

AZƏRBAYCAN RESPUBLİKASI

Əlyazması hüququnda

HİPOKSIYANIN İNKİŞAF EDƏN BEYNİN ELEKTRİK AKTİVLİYİNƏ TƏSİR MEXANİZMLƏRİ

İxtisas: 2411.01 - İnsan və heyvan fiziologiyası

Elm sahəsi: Biologiya

İddiaçı: **Hüseynov Əlipənah Hüseynağa oğlu**

Elmlər doktoru elmi dərəcəsi
almaq üçün təqdim edilmiş dissertasiyanın

AVTOREFERATI

Bakı – 2024

Dissertasiya işi Azərbaycan Respublikası Elm və Təhsil Nazirliyi akademik Abdulla Qarayev adına Fiziologiya İnstitutunun "Mühit amilləri və analizatorların formalaşması" laboratoriyasında yerinə yetirilmişdir

Rəsmi opponətlər:

Əməkdar elm xadimi, AMEA-nın
müxbir üzvü, fiziologiya elmləri
doktoru, professor

Arif Məmməd oğlu Məmmədov

Biologiya elmləri doktoru, professor
Mirzə Mikayıl oğlu Əliyev

Biologiya elmləri doktoru, professor
Vladimir Vyacheslavoviç Rayevskiy

Biologiya elmləri doktoru, dosent
Marina İosifovna Devdariani



Azərbaycan Respublikasının Prezidenti yanında Ali Attestasiya Komissiyasının Azərbaycan Respublikası Elm və Təhsil Nazirliyi akademik Abdulla Qarayev adına Fiziologiya İnstitutunun nəzdində fəaliyyət göstərən BED1.08 Birdəfəlik dissertasiya şurası

Dissertasiya şurasının
sədri:

Biologiya elmləri doktoru, professor
Ulduz Fayızı qızı Həşimova

Dissertasiya şurasının
elmi katibi:

Biologiya üzrə fəlsəfə doktoru, dosent
Yeganə Oqtay qızı Bayramova

Elmi seminarın sədri:

Fizika-riyaziyyat elmləri doktoru,
professor
Əhməd Məhəmməd oğlu Hacıyev

GİRİŞ

Mövzunun aktuallığı və işlənmə dərəcəsi: Orqanizmə daxil olan oksigenin 20%–ni istifadə edən sinir sistemi oksigenin çatmamazlığına daha həssasdır. Bununla belə müxəlif sinir qurumlarının hipoksiyaya reaksiyası əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənir. Oksigen çatmamazlığına ən həssas hippokamp və baş beyin qabığıdır. Periferik sinir sistemi oksigen çatmamazlığına daha yüksək dözümlülüyü ilə fərqlənir^{1,2}. Hipoksiya inkişafda olan sinir sistemi üçün daha təhlükəlidir. O sinir sistemində morfofunksional dəyişikliklər yaratmaqla bərabər onun inkişafını da zəiflədir³.

İlkin ontogenezdə hipoksiyaya bətn daxilində və doğuş zamanı daha çox rast gəlinir. Adətən haniləlik zamanı xroniki, doğuş vaxtı kəskin hipoksiya baş verir. Perinatal patologiyada hipoksiyanın rast gəlmə dərəcəsi 21–45%–ə çatır. Belə hesab olunur ki, hipoksiya/işemiya yenu doğulmuşlarda və daha böyük uşaqlarda ölümün və müxtəlif pozuntıların əsas səbələrindən biridir. Bəzi müəlliflərin fikrinə görə perinatal ölümün 75%–i oksigenin aclığı ilə əlaqədardır^{4,5}.

Hipoksiyanın təsiri ilə inkişaf edən sinir və qlia hüceyrələri zədələnir və ya məhv olur, hüceyrəarası sahənin həcmi dəyişir. Həmçinin neyronların cisminin, çıxıntılarının və sinapslarının da

¹ Ван Лир Э., Стикней К. Гипоксия / Э. Ван Лир, К. Стикней. – М.: Медицина, – 1967, – 368 с.

² Kheirandish L. Intermittent hypoxia during development induces long-term alterations in spatial working memory, monoamines and dendritic branching in rat frontal cortex / L. Kheirandish, D. Gozal, J. Pequignot [et al] // *Pediatr. Res.*, – 2005, – 8, – p. 594–599.

³ Отеллин, В.А., Хожай, Л.И., Косткин, В.Б. Формирование неокортекса у крыс после пренатальной гипоксии // *Морфология*, – 2002, – 5, – с.34–38.

⁴ Воробьева, Т.Б. Иммунохимическая характеристика внутриутробной гипоксии плода при переносенной беременности // *Астраханский медицинский журнал*, – 2011, – 6 (3), – с. 222–223.

⁵ Ananth, C., Epidemiology of preterm birth and its clinical subtypes / C. Ananth, A. Vintzileos // *Journal of Maternal–Fetal and Neonatal Medicine*, – 2006, – 19, – p. 773–782.

quruluşu dəyişikliyə uğrayır. Neyronun aksonunun və onun miyelininin zədələnməsi sinir keçiriciliyini pozur. Kəskin hipoksiya sinir sisteminin ümumi quruluşunun dəyişilməsinə də səbəb ola bilər^{6,7}.

Oksigen çatmamazlığı zamanı sinir sistemində quruluş dəyişiklikləri bilavasitə onun təsirindən sonra və ya müəyyən zaman keçdikdən sonra üzə çıxır⁶.

Oksigen aclığı şəraitində inkişaf edən sinir sistemində morfofunksional dəyişikliklər, ilk növbədə neyronun işinin pozulması bir çox patologiyaya səbəb olur. Perinatal hipoksiya, ağırlıq dərəcəsindən asılı olaraq nevrologi ağırlaşmalar və ağır xəstəliklər yarada bilər⁸.

Hipoksiyanın sinir sistemində təsiri təkcə onun tipindən, ağırlıq dərəcəsindən və davam etmə müddətindən başqa ontogenezin dövründən də asılıdır. Bu onunla əlaqədardır ki, ontogenezdə inkişaf əlaqədar sinir sisteminin və onun müxtəlif strukturlarının oksigen çatmamazlığına həssaslığı dəyişir^{1,6}.

Ədəbiyyatda elektrofizioloji tədqiqatların əsasında belə hesab olunur ki, ilkin ontogenezdə sinir sistemi oksigen aclığına daha davamlıdır və sonrakı inkişaf zamanı o zəifləyir⁹. Eyni

⁶ Васильев, Д. С., Туманова, Н. Л., Журавин, И. А. Структурные изменения в нервной ткани новой коры в онтогенезе крыс после гипоксии на разных сроках эмбриогенеза // Журн. эвол. биох. и физиол., – 2008, – 44 (3), – с. 258–267.

⁷ Corcoran, A. Hypoxia-inducible factor signalling mechanisms in the central nervous system / A. Corcoran, J. O'Connor, J. // Acta Physiologica, – 2013, – 2018, – p. 298–310.

⁸ Johnston, M. Hypoxic and ischemic disorders of infants and children. Lecture for 38th meeting of Japanese Society of Child Neurology, Tokyo, Japan, 1996 // Brain Dev., – 1997, – 19, – p. 235–239.

⁹ Luhmann, H., Kral, T., Heinemann U. Influence of hypoxia on excitation and GABA-ergic inhibition in mature and developing rat neocortex / H. Luhmann, T. Kral, U. Heinemann U. // Exp. Brain Res., – 1993, – 97, p. 209–224.

zamanda bəzi dəlillər ümumi qəbul olunmuş təsəvvürlə təzad təşkil edir¹⁰.

Son illərin elektrofiziologi tədqiqatları göstərir ki, sinir sisteminin hipoksiyaya olan həssaslığı embriogenez ərzində də dəyişir. Məlum olub ki, beyin qabığının müxtəlif sahələrinin yekun elektrik aktivliyi embrional həyatın müxtəlif dövrlərində oksigen aclığına bir mənalı reaksiya vermir və inkişaf əlaqədar bu reaksiya dəyişir^{11,12}. Lakin bu dəyişikliklər bir mənalı olmadığına görə sinir sisteminin prenatal həyatın hansı dövründə oksigen çatmamazlığına daha həssas olduğunu müəyyən etmək mümkün deyil.

EEQ-nin qeydi klinik və morfoloji metodlarla yanaşı hipoksiyanın sinir sisteminə təsirinin tədqiqi zamanı əsas metodlardan biridir. Bu təkcə EEQ-nın oksigenin çatmamazlığına yüksək həssaslığı ilə yanaşı həm də onunla əlaqədardır ki, onda beyin bir çox strukturlarının aktivliyi əks olunur¹³.

Hipoksiyanın inkişafda olan baş beyin qabığının elektrik aktivliyinə təsirini tədqiq edən zaman onun ontogenezdə formalaşmasının qanunauyğunluqlarını bilmək gərəkdir. Qeyd etmək lazımdır ki, qabıq sahələrinin yekun aktivliyinin ontogenezdə inkişafı lazımı qədər tədqiq olunmayıb.

Hipoksiyanın sinir sisteminə təsirinin tədqiqi zamanı əsas vəzifələrdən biri də EEQ göstəricilərinin dəyişilməsinin

¹⁰ Lafemina, M. Acute hypoxia–ischemia results in hydrogen peroxide accumulation in neonatal but not adult mouse brain / M. Lafemina, R. Sheldon, D. Ferriero // *Pediatr Res.*, – 2006, – 59, – p. 680–683.

¹¹ Abdulkərimova, S.L. Prenatal hipoksiyanın 20 günlük dovşan balalarında baş beyin görmə qabığının funksional inkişafına təsiri / S.L., Abdulkərimova, X.B., Məmmədov, Ə.H. Hüseynov // – Bakı: Fiziologiyanın və biokimyayın problemləri, – 2008, – c. 26, – s. 1–10.

¹² Гусейнов, А.Г. Влияние гипоксии в разные периоды пренатального онтогенеза на электрокортикограмму плодов кролика / А.Г. Гусейнов, Х.Б. Мамедов // *Росс. физиол. журн.*, – 2012, – 98, – с. 1250–1257.

¹³ Toet, M. Amplitude integrated EEG 3 and 6 hours after birth in full term neonates with hypoxic–ischaemic encephalopathy / M.Toet, L. Hellström–Westas, F. Groenendaal [et al] // *Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed.*, – 1999, – 81, – p. 19–23.

mexanizmlərinin aydınlaşdırılmasıdır. Güman etmək olar ki, oksigen çaymamazlığı zamanı beyin qabığının yekun aktivliyinin dəyişməsinin qanunauyğunluqlarının və mexanizmlərinin müəyyənləşdirilməsi onun diaqnostik və proqnostik əhəmiyyətini artırır.

Axır illər aparılan tədqiqatlar nəticəsində hipoksiyanın müalicəsi zamanı diaqnostik və proqnostik imkanlarının artmasına baxmayaraq^{13,14}, klinik praktikada onun informativliyi bir qədər məhduddur. Xüsusən onun köməyi ilə hipoksik zədələnmənin xarakteri barədə dəqiq informasiyanın alınması mümkün deyil, prenatal hipoksiya zamanı isə onun təsir müddətini dəqiqləşdirmək çətinidir. Bütün hallarda oksigen aclığı keçirmiş həm uşaqların, həm də böyüklərin sağalma imkanlarını proqnozlaşdırmaq mümkün deyil. Bir çox hallarda beyin qabığının yekun aktivliyinin eyni şəkildə dəyişməsinə baxmayaraq birində o bərpa olunur, o birilərində isə bərpa olunmur¹⁴.

Hipoksiyanın EEG–ya təsirinin mexanizmlərinin aydınlaşdırılmasının həm də nəzəriyyəvi əhəmiyyəti ola bilər. İlk əvvəl EEG göstəricilərinin dəyişilməsinin mexanizmləri onun genezi üçün əhəmiyyət kəsb edir. Belə tədqiqatlar nəticəsində beynin müxtəlif strukturlarının yekun aktivliyinin ümumi şəkildə və ayrı–ayrı göstəricilərində rolu aydınlaşdırılıb¹⁵.

Tədqiqatın obyektı və predmeti. Dovşan döllərində və dovşan balalarında sinir sisteminin embriogenez ərzində hipoksiyaya həssaslığının dəyişilməsi tədqiq edilib.

Tədqiqatın məqsəd və vəzifələri. İşin məqsədi beyin qabığının yekun elektrik aktivliyini qeyd etməklə embrional dövr ərzində və ilkin postnatal ontogenezdə sinir sisteminin hipoksiyaya

¹⁴ Pressler, R.M. Early serial EEG in hypoxic ischaemic encephalopathy / R.M. Pressler, G.B. Boylan, M. Morton [et al] // Clin. Neurophysiol., – 2001, – 112, – p. 31–37.

¹⁵ Hellstrom–Westas, L. Electroencephalography and brain damage in preterm infants / L. Hellstrom–Westas, I. Rosen // Early Human Dev., – 2005, – 81, – p. 255–261.

həssaslığını müəyyən etməkdir. Məqsədə çatmaq üçün qarşıya aşağıdakı vəzifələr qoyulub:

1. Baş beyin qabığının yekun elektrik aktivliyinin bətn daxili həyatın müxtəlif dövrlərində hipoksiyaya reaksiyasını tədqiq etmək.

2. Beyin qabığının yekun elektrik aktivliyinin prenatal ontogenezin sonunda və postnatal ontogenezin əvvəlində oksigen çatmamazlığına reaksiyasını qeyd etmək.

3. Kontrol heyvanlarda alınan dəlillər əsasında beyin qabığının yekun elektrik aktivliyinin formalaşmasının qanunauyğunluqlarını müəyyən etmək.

4. Hipoksiyanın EEQ-ya təsir mexanizmlərini və onların ontogenetik xüsusiyyətlərini müəyyən etmək.

Tədqiqat metodları. Elektroфизиoloji tədqiqatlar ağır hipoksiya keçirmiş 28 günlük dovşan dölləri və 10, 20 və 30 günlük dovşan balaları üzərində aparılmışdır. Döllərin bir qrupu prenatal həyatın rüşeym (1–8-ci sutkalar), ikinci qrupu dölünü (8–18-ci sutkalar), üçüncü qrupu isə döl (18–28-ci sutkalar) dövrlərində hipoksiya keçirmişlər. 30 günlük dovşan balalarının qalan hissəsi prenatal həyatın 24–28-ci günləri və postnatal həyatın 1–5-ci günləri hipoksiyaya məruz qalmışlar.

Döllərdə və dovşan balalarında hipoksiya halı yaratmaq üçün hamilə dovşan 20 dəqiqə ərzində oksigen (5%) və azot (95%) qazları qarışığı verilən xüsusi kameraya qoyulmuşdur. Postnatal dövrdə dovşan balalarında hipoksiya yaratmaq üçün onlar həmin şəraitdə kameraya yerləşdirilmişdir.

Hər iki beyin yarımkürəsinin beyin qabığının eşitmə sahəsinin elektrokortikogramması (EKOQ) qeyd olunmuşdur. 28 günlük dovşan döllərində beyin qabığının eşitmə sahəsi ilə yanaşı sensomotor sahənin yekun elektrik aktivliyi də qeyd edilmişdir. Elektrik aktivliyinin qeydiyyatı beyin qabığı üzərindən monopolyar nixrom iynəvarı elektrodların vasitəsi ilə aparılmışdır (qalınlığı 0,3 mm). Referent elektrod burun boşluğunda yerləşdirilmişdir.

Spektral və amplitud analizi “Нейрон Спектр 2” kompyuterinin istifadəsilə aparılmışdır. Hər heyvan üçün epoxa analizi 30 s olmuşdur.

Spektral göstəricilərin orta dəyərlərin arasında fərqlərin statistik etibarlılığı Fişer kriterisinin (F–kriteri) köməyi ilə qiymətləndirilib. Dəlillər $p < 0.05$ olduğu halda etibarlı sayılıb.

Müdafiəyə çıxarılan əsas müddəalar.

1. Bizim tədqiqatlarda beyin qabığının eşitmə sahəsinin yekun elektrik aktivliyinin ontogenezdə formalaşmasının qanunauyğunluqları müəyyən olunub. Həyatın 30–cu günü, sinir sisteminin formalaşdığı dövrdə EKoQ–nın amplitud–tezlik göstəricilərinin inkişafı başa çatır.

2. Ontogenezdə müxtəlif beyin qabığı sahələrinin EKoQ–nın spektral tərkibində və hipoksiyaya olan reaksiyada olan fərq, ədəbiyyatda ehtimal olunduğundan daha tez, hələ embriogenezdə yaranır.

3. 28 günlük döllərin, 10, 20 və 30 günlük dovşan balalarında embriogenezin müxtəlif dövrlərində hipoksiya beyin qabığının eşitmə sahəsinin yekun aktivliyində bir mənalı əks olunmur. Bütün yaş dövrlərində embeioogenezin rüşeym dövründə hipoksiyadan sonra EKoQ–nın spektral göstəriciləri normadan qismən fərqləndiyi halda embeioogenezin son dövründə hipoksiya spektrdə daha nəzəçarpan və demək olar ki, eyni dəyişikliklərə gətirir. Bu dəlillərin əsasında demək olar ki, dovşanın eşitmə qabığının elektrik aktivliyini yaradan sinir qurumları embriogenezin dölünü və döl dövrlərində oksigen çatmamazlığına daha həssasdırlar.

4. Embriogenezin axırında (24–28–ci günlər) və postnatal ontogenrin əvvəlində (1–5–ci günlər) oksigen aclığı 30 günlük dovşan balalarının beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ–nın ümumi görünüşündə və spektrində güclü və eyni xarakterli dəyişikliklər yaradır. Lakin postnatal hipoksiyadan sonra elektrik aktivliyinin spektrində daha əsaslı dəyişikliklər üzə çıxır.

5. Oksigen aclığı EKoQ–nın amplitud–tezlik göstəricilərində olan yarımkürələrərsi asimetriyanı zəiflədir və ya aradan götürür.

6. Beyin qabığının ilkin embriogenezdə hipoksiyaya həssaslığının yeni mexanizmi ehtimal olunur. Beynin qabıqaltı ağ maddəsinin zədələnməsi axırda beyin qabığında quruluş dəyişikliklərinə gətirib çıxarır.

7. Ehtimal olunur ki, beyin qabığının inkişaf edən neyronlarının epizodik aktivliyinin əsas mexanizmlərindən biri onların membran potensiallarının dəyişkənliyidir.

8. Aparılan analiz deməyə imkan verir ki, beyin qabığının neyronlarının sinaptik tormozlanması onların fon aktivliyinin yaranması ilə demək olar ki, eyni vaxtda həyata keçirilir. Tormozlanma proseslərinin yaranması ilə qabıq tormozlanmasının bütün növləri fəaliyyət göstərir.

9. Həm patoloji, həm də normal şəraitdə beyin qabığı neyronlarının impuls aktivliyinin yaranmasını modüləedici və peysmeker neyronlar qrupu və neyronların özlərinin hüceyrə daxili mexanizmləri tənzim edir. Bu birliyə daxil olan neyronların sinir sisteminin bütün hissələrində yerləşir, lakin onlar əsasən filogenetik qədim qabıqaltı qurumlarda toplanıb. Qabıq neyronlarının oyanacaqlığını tənzim edən funksional neyron qrupunun işinin pozulması EEQ-da patoloji aktivliyin yaranmasının əsas mexanizmlərindən biridir. Deməli EEQ-nın yaranması təsadüfi proses deyil, qismən və ya tam olaraq beynin özü tərəfindən tənzim olunur.

10. Ehtimal olunur ki, inkişaf edən beyin qabığının yekun elektrik aktivliyinin hipoksiyaya reaksiyası həm yetkin, həm də ontogenezin əvvəli üçün səciyyəvi olan mexanizmlərlə həyata keçirilir.

Tədqiqatın elmi yeniliyi. Baş beyin qabığının yekun elektrik aktivliyinin qeydi ilə sinir sisteminin embriogeneza və ilkin postnatal ontogeneza ərzində hipoksiyaya olan həssaslığı üzə çıxarılıb. Beyin qabığının embriogenezin əvvəlində hipoksiyaya dözümsüzlüyünün yeni mexanizmi tapılıb. Kontrol heyvanlarda alınan dəlillər əsasında dovşanın beyin qabığının eşitmə sahəsinin yekun elektrik aktivliyinin formalaşmasının qanunauyğunluqları müəyyən edilib.

Hipoksiyanın EEQ-ya təsir mexanizmlərinin analizi zamanı beynin ontogenezdə inkişafı ilə bağlı bir neçə əsas məsələlərə aydınlıq gətirilib. İnkişaf edən beyin qabığı neyronlarının epizodik impuls aktivliyini izah edən yeni fərziyyə irəli sürülüb. Beyin qabığı tormozlanmasının ontogenezdə formalaşmasının qanunauyğunluqları müəyyən edilib.

Beyin qabığının yekun aktivliyinin neyrofizioloji mexanizmlərinə əsaslı dəyişikliklər edilib. Sübut olunub ki, onun yaranması təsadüfi proses deyil, həm patoloji, həm də normal şəraitdə bu proses qismən və ya tam olaraq beyin tərəfindən tənzim olunur. EEQ–da patoloji aktivliyin yaranmasını izah edən yeni mexanizm təklif olunub. Güman edilir ki, inkişaf edən beyin qabığının yekun elektrik aktivliyinin hipoksiyaya reaksiyasını həm yetkin, həm də ontogenezin əvvəlinə xarakterik mexanizmlərlə həyata keçirilir.

Tədqiqatın nəzəri və praktiki əhəmiyyəti. Dissertasiya işi hipoksiyanın EEQ–ya təsir mexanizmlərini və beyin qabığının ontogenezdə morfofunksional inkişafını başa düşmək üçün böyük əhəmiyyət kəsb edir. Elektrofizioloji metodlarla sinir sisteminin embriogenez ərzində hipoksiyaya olan həssaslığının dəyişməsinin qanunauyğunluqları üzə çıxarılıb. Bu tədqiqatlarda beyin qabığının ilkin embriogenezdə hipoksiyaya dözümsüzlüyünün yeni mexanizmi tapılıb.

Beynin ontogenezdə inkişafı ilə bağlı bir neçə əsas məsələlərə aydınlıq gətirilib. İnkişaf edən beyin qabığı neyronlarının epizodik impuls aktivliyini izah edən yeni fərziyyə irəli sürülüb. Beyin qabığı tormozlanmasının ontogenezdə formalaşmasının qanunauyğunluqları müəyyən edilib. Beyin qabığının yekun aktivliyinin neyrofizioloji mexanizmlərinə əsaslı dəyişikliklər edilib. Təhlil olunur ki, həm normal, həm də patoloji hallarda EEQ yaranması təsadüfi proses deyil, qismən və ya tam olaraq beynin özü tərəfindən tənzim olunur.

Dissertasiya işinin əsaslı praktiki əhəmiyyəti var. Hipoksiyanın yekun elektrik aktivliyinə təsir mexanizmlərinin müəyyənəşdirilməsi klinik praktikada onun informativliyini və nəticədə proqnostik əhəmiyyətini artırır.

Aprobasiyası və tətbiqi. Dissertasiya işinin materialları patofiziologiya üzrə birinci Rusiya konqresində, (Moskva, 1996), T.G. Qədirovanın yubileyinə həsr olunmuş elmi–praktik konfransda (Bakı, 2003), MDB fizioloqlarının II qurultayında (Kişinyov, 2008) və bir neçə dəfə Azərbaycan fizioloqlar cəmiyyətində müzakirə

edilib. Dissertasiyada alınan dəlillər 23 məqalə və 8 tezisdə əks olunub.

Dissertasiya işinin yerinə yetirildiyi təşkilatın adı. Dissertasiya işi Azərbaycan Respublikası Elm və Təhsil Nazirliyi akademik Abdulla Qarayev adına Fiziologiya İnstitutunun “Mühit amilləri və analizatorların formalaşması” laboratoriyasında yerinə yetirilmişdir

Dissertasiyanın struktur bölmələrinin ayrılıqda həcmi qeyd olunmaqla dissertasiyanın işarə ilə ümumi həcmi. Dissertasiyanın ümumi həcmi 374843 işarədir (giriş – 20121 işarə, alınan nəticələr – 92992 işarə, müzakirə – 121725 işarə, nəticələr – 4912 işarə və tövsiyələr – 1008 işarə). Dissertasiya 42 şəkil və 3 cədvəl daxil olmaqla 307 səhifədə çap olunub, Dissertasiyada 618 ədəbiyyat mənbəyindən istifadə edilmişdir.

DİSSERTASIYANIN ƏSAS MƏZMUNU

Birinci fəsildə ontogenezdə baş beyin qabığının quruluş inkişafı və beyin qabığının yekun aktivliyinin formalaşması hər tərəfli təsvir olunub. Sonrakı hissələrdə oksigen çatmamazlığının sinir sisteminin morfoloji inkişafına və EEG-nin formalaşmasına aid dəlillər ümumiləşdirilib.

İkinci fəsildə eksperimental dəlillər təsvir olunub.

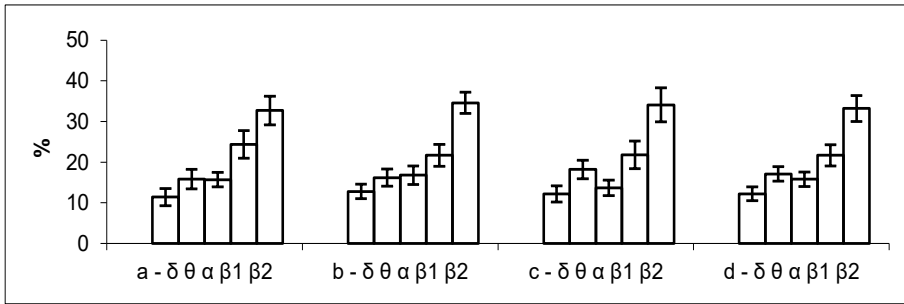
1.Embriogenezin müxtəlif dövrlərində hipoksiyanın 28 günlük dovşan döllərinin beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ-nın amplitud–tezlik göstəricilərinə təsiri

Aparılan analiz göstərir ki, kontrol 28 günlük dovşan döllərinin eşitmə qabığının yekun aktivliyinin spektrində bütün standart dalğalara rast gəlinir. EKoQ sabilliyi ilə fərqlənir, döllərin heç birində amplitudanın azalması və ya izoelektrik xəttin yaranması müşahidə olunmayıb.

Aşağı tezlikli δ - və θ -dalğalarının və yüksək tezlikli α - və β -dalğalarının indeksini toplasaq demək olar ki, spektrdə yüksək

aktivlik üstünlük təşkil edir. Lakin bununla belə EKoQ aşağı tezlikli dalğalarının yüksək miqdarı ilə fərqlənir – 27,2%. Aşağı spektrdə θ -dalğaları üstünlük təşkil edir. Müvafiq olaraq δ - və θ -aktivliyinin indeksləri $11,4 \pm 2,1\%$ və $15,8 \pm 2,4\%$ -ə bərabərdir.

Yuxarı spektrdə ən yüksək tezlikli $\beta 2$ -dalğaları dominantdır – $33,5 \pm 2,6\%$. $\beta 1$ - dalğaları nisbətən zəif təmsil olunub – $23,6 \pm 2,2\%$. Yüksək tezlikli dalğaları arasında ən az xüsusi çəkili α - diapazonunda olan dalğalardır, onlar spektrin $15,7 \pm 1,8\%$ -ni təşkil edirlər (şək. 1).



Şək. 1. 28 günlük dovşan döllərinin beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ-nın spektral tərkibi: kontrol (a), embriogenезin rüşeym (b), dölnönü (c) və döl dövrlərində (d) hipoksiyadan sonra. *– ($p < 0,05$), **– ($p < 0,01$).

EKoQ-da çox az halda yüksək tezlikli dalğalar potensialın hərəkəti istiqamətində yaranır və əsasən aşağı tezlikli dalğaların üzərində yerləşir, və bununla da onları maskalayır. Bu səbəbdən α - diapazonundan başqa standart dalğaların yaratdığı ritmləri müşahidə etmək çətindir. Qeydiyyatın böyük hissəsini əhatə edən δ -ritm dominantdır. Bütün yaş qruplarından olan kontrol heyvanların EKoQ-sı üçün belə ümumi görünüş xarakterikdir.

Embriogenезin rüşeym dövründə hipoksiya keçirmiş 28 günlük dovşan döllərinin EKoQ-nın spektral analizi kontrol göstəricilərdən əhəmiyyətli fərqlərin olmadığını üzə çıxarıb (şək. 1).

Oksigen aclığı EKoQ-nın spektrində aşağı tezlikli dalğaların miqdarını bir qədər artırır. Onların ümumi çəkisi $29,0\%$ -ə bərabərdir, bu da ki, kontrolda olduğundan $6,6\%$ çoxdur (EKoQ–

nın spektrinin dalğalarının indeksinin dəyişməsinin statistik etibarlılığı şəkildə verilib).

Embriogenezin dölünü dövründə oksigen aclığı beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ–nın spektral tərkibində daha nəzərəçarpan dəyişikliklər yaradır. Lakin standart dalğalarının spektral indeksləri normadan o qədər də kənara çıxmır. Spekrtdə δ –və xüsusi ilə θ –dalğalarının təmsil olunması artır. Onların ümumi çəkisi – 30,4%–dir, bu da kontroldan 10,3% çoxdur.

Prenatal həyatın döl dövründə oksigen aclığından sonra elektrik aktivliyinin spektral göstəricilərində güclü dəyişikliklər baş vermir. Hipoksiyanın təsiri ilə aşağı spektrin xüsusi çəkisi 7,4% artır. Bu artım əsasən θ –aktivliyi ilə əlaqədardır (şək. 1).

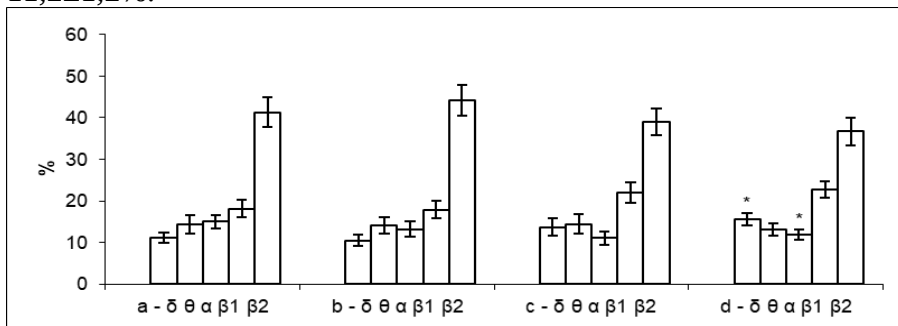
Hipoksiya təsir vaxtından asılı olmayaraq baş beyin yekun aktivliyinin patterninə və ritmlərinə təsir göstərmir. Qeyd etmək lazımdır ki, bütün yaş qruplarında yekun aktivliyinin amplitudası onun spektral tərkibindən fərqli olaraq oksigen aclığına zəif reaksiya verir. Hipoksiya şəraitində o normadan azalma və ya çoxalma istiqamətində azacıq dəyişir. Onun yaşla və hipoksiyanın təsir müddətindən asılı olaraq dəyişməsinin qanunauyğunluqları aşkar olunmayıb. Beləliklə bütün hallarda oksigen aclığının EKoQ–ya təsiri barədə yalnız onun spektral tərkibinin dəyişməsinin xarakterinə görə fikir yürütmək olar (kontrol heyvanların EKoQ–nın amplitudası 8–ci şəkildə verilib).

Yuxarıdakıları ümumiləşdirərək demək olar ki, rüşeym dövründə oksigen çatmamazlığı aşağı spektrin xüsusi çəkisinin azca – 2,5% artmasına gətirir. Sonrakı qruplarda dovşanların beyin qabığının eşitmə sahəsinin elektrik aktivliyinin hipoksiyaya reaksiyası daha kəskin və demək olar ki, eynidir. Bu artım onlarda müvafiq olaraq 10,3% və 7,4% artır. Lakin bu fərqlər statistik etibarlı deyil. Beləliklə prenatal ontogenezin dölünü və döl dövrlərində hipoksiyadan sonra 28 günlük dovşan döllərinin beyin qabığının eşitmə sahəsinin elektrik aktivliyində daha kəskin və demək olar ki, eyni dəyişikliklər olunur.

2.Embriogenezin müxtəlif dövrlərində hipoksiyanın 10 günlük dovşan balalarının beyin qabığının eşitmə

sahəsinin EKoQ-nın amplitud-tezlik göstəricilərinə təsiri.

Aparılan analiz göstərir, ki 10 günlük dovşan balalarının eşitmə qabığının yekun elektrik aktivliyinin spektrində yüksək tezlikli dalğalar üstünlük təşkil edir. Bununla belə EkoQ aşağı tezlikli δ - və θ -dalğaların yüksək miqdarı ilə fərqlənir, onlar spektrin 25,6 %-ni təşkil edirlər. Aşağı spektrdə θ -aktivlik üstünlük təşkil edir – $14,4 \pm 2,2$ %, δ -aktivliyin payı bir az kiçikdir – $11,2 \pm 1,2$ %.



Şək. 2. 10 günlük dovşan balalarının beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ-nın spektral tərkibi: kontrol (a), embriogenezin rüşeym (b), dölnü (c) və döl dövrlərində (d) hipoksiyadan sonra. * – ($p < 0,05$), ** – ($p < 0,01$).

EKoQ-nın spektri üçün çox sayda α -dalğalarının olması səciyyəvidir, onların indeksi $15,0 \pm 1,6\%$ -ə bərabərdir. Yekun aktivliyinin böyük hissəsini – demək olar ki, 60%-ni β -diapazonunda olan dalğalar tutur. Lakin β_2 -aktivliyi β_1 -aktivliyinə nisbətən iki dəfə çox təmsil olunub, onların xüsusi çəkisi müvafiq olaraq $18,1 \pm 2,1\%$ və $41,3 \pm 3,6\%$ -ə bərabərdir (şək. 2).

Embriogenezin rüşeym dövründə oksigen çatmamazlığı eşitmə qabığının EKoQ-nın spektrində azacıq dəyişikliklər yaradır. Yalnız α - və β_2 -diapazonunda olan dalğaların göstəriciləri normadan bir qədər kənara çıxır. Spektrdə yuxarı və aşağı tezlikli dalğaların nisbəti demək olar ki, dəyişmir. δ - və θ -dalğaların ümumi miqdarı 24,6%, bərabərdir ki, bu da normal dovşan balalarına nisbətən 3,9% azdır (şək. 2).

Embriogenezin dölönü dövründə hipoksiyanın təsirindən sonra eşitmə qabığının yekun aktivliyinin spektrində əhəmiyyətli dəyişikliklər üzə çıxır. Xüsusən aşağı spektrin xüsusi çəkisi 9,4% artaraq 28,0%-ə çatır. Bu artım ancaq δ -aktivliyi ilə əlaqədardır, θ -aktivlik başqa dalğalardan fərqli olaraq hipoksiyaya reaksiya vermir.

Yuxarı spektrdə α - və β_1 -diapazonlu dalğaların spektral göstəriciləri əhəmiyyətli dərəcədə dəyişir. Əgər α -aktivlik 25,3% zəifləyirsə, β_1 -aktivlik 22% artır (şək.2).

Embriogenezin dölönü dövründə hipoksiya EKoQ-nın spektrində nəzərəçarpan dəyişikliklərə səbəb olur. Hipoksiyanın təsiri ilə spektrdə aşağı tezlikli dalğalarının payı 28,7%-ə qədər artır. Aşağı spektrin artımının az olmasına baxmayaraq onun tərkibi daha çox dəyişikliklərə uğrayır. Oksigen çatmamazlığının təsiri ilə δ -dalğaların indeksi etibarlı dərəcədə 39% artır ($p<0,05$), θ -dalğalarının bu göstəricisi əksinə 9% azdır. Belə dəyişikliklər ona gətirir ki, kontroldan fərqli olaraq aşağı spektrdə δ -aktivliyi üstünlük təşkil edir (şək. 2).

Yuxarı spektrdə birmənalı olmayan dəyişikliklər baş verir. Fon aktivliyində α -dalğalarının təmsil olunması kəskin – demək olar ki, 20% azalır ($p<0,05$). β_2 -aktivliyinin azalması nisbətən zəifdir və 11%-ə bərabərdir. Onlardan fərqli olaraq β_1 -aktivliyi 25% güclənir (şək. 2).

Oksigen açlığı yalnız bətdaxili həyatın son iki dövründə EKoQ-nın ümumi görünüşündə ritmik aktivliyində əks olunur. Onun təsiri ilə yalnız δ -ritm güclənir.

Müqayisə apararaq demək olar ki, oksigen çatmamazlığı embrional həyatın son iki dövründə əvvəlki dövrlə müqayisədə eşitmə qabığının yekun aktivliyinin spektral göstəricilərinə daha güclü və gücünə və xüsusiyyətinə görə oxşar təsir edir.

3.Embriogenezin müxtəlif dövrlərində hipoksiyanın 20 günlük dovşan balalarının eşitmə qabığının EKoQ-nın amplitud–tezlik göstəricilərinə təsiri.

Aparılan analiz göstərir, ki 20 günlük dovşan balalarının

EKoQ-nın spektrində yüksək tezlikli dalğalar üstünlük təşkil edirlər, aşağı tezlikli dalğaların payı 25,4% bərabərdir. Aşağı spektrdə δ -aktivlik, indeksi $14,1 \pm 2,5\%$ olan θ -aktivliyə nisbətən bir qədər az təmsil olunub – $11,3 \pm 1,5\%$. Yüksək tezlikli β_1 - və β_2 - diapazonlu dalğalar elektrik aktivliyinin spektrində ən yüksək indeksə bərabərdirlər – $19,5 \pm 2,2\%$ və $40,7 \pm 4,2\%$, α -aktivlik spektrin $14,4 \pm 1,7\%$ -ni tutur (şək. 3).

Embriogenezin rüşeym dövründə hipoksiyanın təsiri ilə EKoQ-nın spektrində aşağı tezlikli dalğaların payı artır. δ - və θ -dalğalarının sayında artım 21–23%–dir və onların spektral indeksləri $13,9 \pm 1,9\%$ və $17,0 \pm 1,4\%$ –ə bərabərdir. Birlikdə bu dalğalar spektrin 30,9%–ni tuturlar, bu da normadan 21% çoxdur. Hipoksiya yüksək tezlikli dalğaların hamısının spektrdə təmsil olunmasını azaldır (şək.3).

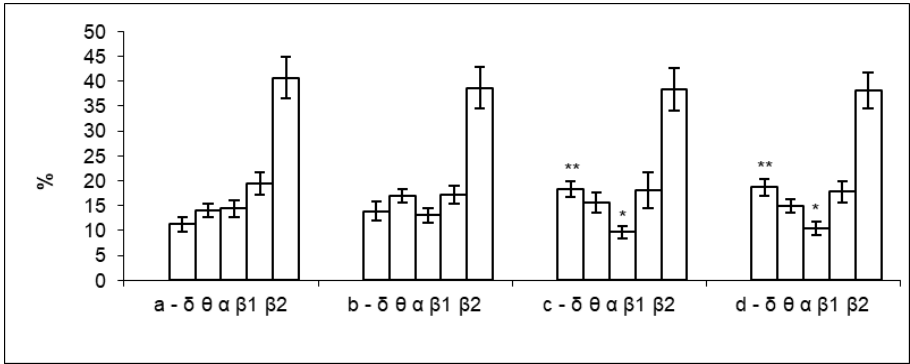
Embriogenezin dölünü dövründə hipoksiya keçirmiş 20 günlük dovşan balalarının EKoQ-nın analizi göstərir ki, onun spektrində aşağı tezlikli δ - və θ -dalğaların payı kəskin surətdə – 33% artır və 35,9%–ə bərabər olur ($p < 0,05$). Bu zaman onların artması əsasən aşağı spektrdə üstünlük təşkil δ -aktivliklə əlaqədardır ($p < 0,01$).

Hipoksiyanın təsiri ilə α -diapazonlu dalğaların miqdarı 1,5 dəfə azalır ($p < 0,05$). β -aktivliyin azalması nisbətən zəifdir. Əgər β_2 -dalğaların indeksi kontrolla müqayisədə 12% azdırsa, β_1 -aktivliyin zəifləməsi cüzdür (şək.3).

Embrional həyatın döl dövründə hipoksik təsir baş beyin qabığının yekun aktivliyində çox güclü dəyişikliklər yaradır. Onun spektrində aşağı tezlikli δ - və θ -dalğaların payı kəskin – 32% artaraq 33,6%–ə çatır ($p < 0,05$). Aşağı spektrin xüsusi çəkisinin artması əsasən δ -aktivliklə əlaqədardır ($p < 0,01$). θ -dalğaların indeksi demək olar ki, kontroldan fərqlənmir. Bunun nəticəsində kontroldan fərqli olaraq δ -tezliyi aşağı spektrdə üstünlük təşkil edir.

Yüksək tezlikli dalğaların hamısının zəifləməsi müşahidə olunur. Əgər α -aktivlik 40% ($p < 0,05$) zəifləyirsə, β_1 - və β_2 -dalğaları nisbətən az dəyişikliklərə uğrayır (şək.3).

Hipoksiyanın təsiri ilə EKoQ-nın spektral tərkibində dəyişikliklər onun ümumi görünüşündə əks olunur. Embriogenezin rüşeym dövründə oksigen aclığı keçirmiş dovşan balalarının elektrik aktivliyində dəyişiklik yalnız δ -ritminin bir qədər güclənməsi ilə əlaqədardır. Prenatal həyatın döl və dölönü dövrlərində hipoksiyadan sonra yüksək tezlikli dalğaların zəifləməsi ilə əlaqədar aşağı tezlikli dalğalar, həm də onların ritmləri daha aydın görünür. Dominant δ -ritm güclənərək fasiləsiz olaraq qeyd olunur. Dovşan balalarının çoxunda əsasən eyni tezlikdən ibarət olan patoloji δ - və θ -ritmlər müşahidə olunur. Eyni zamanda yüksək tezlikli ritmlərin aktivliyi zəifləyir.

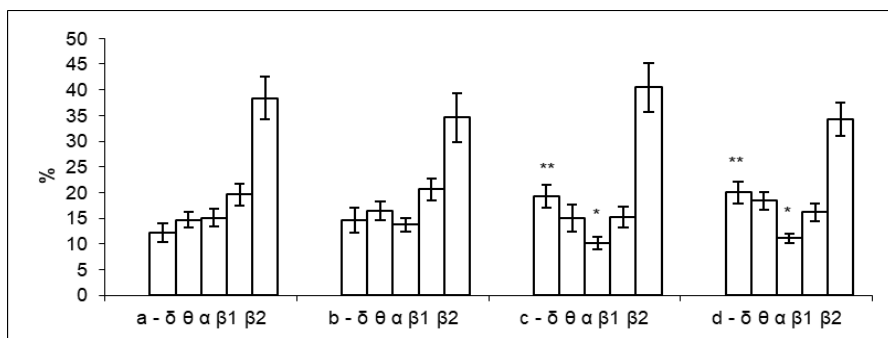


Şək. 3. 20 günlük dovşan balalarının beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ-nın spektral tərkibi: kontrol (a), embriogenezin rüşeym (b), dölönü (c) və döl dövrlərində (d) hipoksiyadan sonra. * – ($p < 0,05$), ** – ($p < 0,01$).

Yuxarıdakı dəlilləri ümumiləşdirərək demək olar ki, embrional həyatın son iki dövründə oksigen çatmamazlığı birinci ilə müqayisədə yekun aktivliyinin spektral tərkibində daha güclü və demək olar ki, eyni təsir göstərir.

4.Embriogenezin müxtəlif dövrlərində hipoksiyanın 30 günlük dovşan balalarının beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ-nın amplitud-tezlik göstəricilərinə təsiri.

Analiz göstərir ki, 30 günlük dovşan balalarının EKQ-nın spektrində yüksək tezlikli dalğalar dominantdır, yüksək amplitudlu aşağı tezlikli dalğalar onun yalnız 26,9%-ni təşkil edir. Aşağı spektrdə δ - və θ -dalğalar qeyri bərabər təmsil olunub, axırıncılar bir qədər üstünlüyə malikdirlər. δ - və θ -aktivliyinin indeksləri müvafiq olaraq $12,2 \pm 1,8\%$ və $14,7 \pm 1,5\%$ -ə bərabərdir. Yüksək tezlikli spektrdə α -diapazonlu dalğalar ən az təmsil olunub – $15,1 \pm 1,7\%$. β_2 -dalğalarının spektral indeksi β_1 -dalğalarından iki dəfə üstündür, onlar müvafiq olaraq EKQ-nın spektrinin $38,4 \pm 4,1\%$ və $19,6 \pm 2,1\%$ -ni tuturlar (şək. 4).



Hipoksiya yüksək spektrin α - и β 1–diapazonlu dalğalarına azacıq təsir edir. Birincilərin xüsusi çəkisi azalırsa, ikincilərinki isə əksinə artır. Həmçinin β 2–aktivlik bir qədər zəifləyir.

Aparılan analiz nəticəsində bətn daxili həyatın dölnü dövründə oksigen aclığının təsiri ilə elektrik aktivliyinin spektrində əhəmiyyətli dəyişikliklər müşahidə olunur. Aşağı tezlikli δ - və θ -dalğaların ümumi miqdarı kontrola nisbətən 27% artır və 34,2%-ə bərabər olur ($p < 0.05$). Aşağı tezlikli dalğaların artımı δ -dalğaların ($p < 0.01$) hesabına baş verir, θ -dalğalarının təmsil olunması demək olar ki dəyişmir. α -aktivlik 50% zəifləyir ($p < 0.01$), qalan yüksək tezlikli dalğaların göstəricilərinin dəyişməsi nisbətən az gözəçarpanıdır. β_1 -dalğalarının aktivlik indeksi azalır, β_2 -dalğalarının isə artır (şəkl. 4).

Embrional həyatın döl dövründə hipoksik təsir baş beyin qabığının yekun aktivliyində çox güclü dəyişikliklər yaradır. Spektrdə aşağı tezlikli dalğaların xüsusi çəkisi etibalı surətdə 38,4%-ə qədər artır ($p < 0.05$). Kontrolla müqayisədə bu göstərici 42,5% çoxdur. Aşağı spektrin xüsusi çəkisinin artması əsasən dominant çevrilən δ -aktivliyi . ($p < 0.01$) ilə əlaqədardır.

Eyni zamanda spektrdə yüksək tezlikli dalğaların təmsil olunması azalır. Ən çox – 30% α -diapazonlu dalğaların miqdarı dəyişir ($p < 0.01$). β_1 - və β_2 -aktivliyinin zəifləməsi daha az nəzərə çarpanıdır (şəkl. 4).

Hipoksiyanın təsiri ilə EKoQ-nın spektral tərkibinin dəyişməsi onun ümumi görünüşündə və ritmik aktivliyində əks olunur. Embriogenezin rüşeym dövründə oksigen aclığı keçirmiş dovşan balalarının elektrik aktivliyi kontroldan demək olar ki fərqlənir. Lakin onunla müqayisədə dominant δ -ritm fasiləsiz qeyd olunur. Embriogenezin döl və dölnü dövründə oksigen aclığından sonra EKoQ-nın ümumi görünüşü və ritmik aktivliyi əhəmiyyətli dərəcədə dəyişir. Spektrdə yüksək tezlikli dalğaların azalması ilə aşağı tezlikli dalğalar və onların ritmləri daha aydın görüntüyə malik olur. Güclənən δ -ritmin indeksi 100%-ə çatır. Heyvanların çoxunda əsasən bir tezlikdən ibarət olan patoloji δ - və θ -ritmlər meydana çıxır. Eyni zamanda yüksək tezlikli β_1 - və β_2 -ritmlərin aktivliyi zəifləyir.

30 günlük dovşanlarda döl və dölnü dövrlərində oksigen aclığından beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ-nın spektral göstəriciləri rüşeym dövrünə nisbətən normadan daha çox kənara

çıxır. Müvafiq olaraq üç eksperimental qrupda spektrdə aşağı tezlikli dalğalar 15%, 27% və 42.5% artır. Axıncı eksperimental qrupda aşağı spektrin göstəricisi müvafiq olaraq 34.2% və 38.4% təşkil edir.

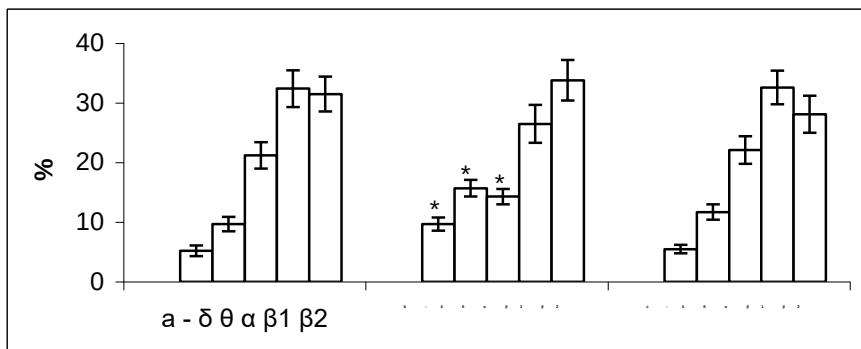
Bu nəticələri ümumiləşdirirək demək olar ki, prenatal inkişafın rüşeym dövründə oksigen çatmamazlığı minimal dəyişikliklərə gətirirsə, embriogenezin daha gec dövrlərində 30 günlük dovşan balalarının eşitmə qabığının EKoQ-nın spektral göstəricilərində daha gözə çarpan və demək olar ki, eyni dəyişikliklər yaradır.

5. Embriogenezin müxtəlif dövrlərində hipoksiyanın 28 günlük dovşan döllərinin beyin qabığının sensomotor sahəsinin EKoQ-nın amplitud–tezlik göstəricilərinə təsiri.

28 günlük dovşan döllərinin sensomotor qabığının yekun aktivliyində standart dalğaların hamısına rast gəlinir (şək. 5). Elektrik aktivliyi sabilliyi ilə fərqlənir, izoelektrik xəttin yaranması qeydə alınmayıb.

Yekun aktivliyinin spektrində yüksək tezlikli dalğalar dominantdır, aşağı tezlikli dalğalar onun yalnız kiçik hissəsini tutur – 14,9%. Aşağı spektrdə θ -aktivlik δ -aktivliyə nisbətən iki dəfə çox təmsil olunub. Onların indeksi müvafiq olaraq $5,2 \pm 0,9\%$ və $9,7 \pm 1,2\%$ -ə bərabərdir.

Beyin qabığının elektrik aktivliyinin standart dalğalarından ən çox ifadə olunan β -diapazonlu dalğalardır, onlar spektrin 64%-ni təşkil edirlər. β_1 - və β_2 -dalğalarının indeksi demək olar ki, eynidir, onlar $32,4 \pm 3,1\%$ və $31,5 \pm 2,9\%$ -ə bərabərdir. Beyin qabığının yekun aktivliyi üçün α -diapazonlu dalğaların yüksək miqdarı xarakterikdir, onlar təqribən fon aktivliyinin beşdə birini təşkil edirlər – $21,2 \pm 2,2\%$ (şək.5).



Şək. 5. 28 günlük dovşan döllərinin beyin qabığının sensomotor sahəsinin EKOQ-nın spektral tərkibi: kontrol (a), embriogenezin dölnü (b) və döl dövrlərində (c) hipoksiyadan sonra. *– ($p < 0,05$), **– ($p < 0,01$).

EKOQ-nın ümumi görünüşü və ritmik aktivliyi 28 günlük dovşan döllərinin eşitmə qabığının elektrik aktivliyində olduğunu xatırladır.

Sensomotor qabığının yekun aktivliyi eşitmə qabığına nisbətən bir qədər yüksək amplitudaya malikdir.

Embriogenezin dölnü dövründə hipoksiya keçirmiş döllərin EKOQ-nın analizi onun spektrində əsaslı dəyişikliklər üzə çıxarıb (şək.5). İlk növbədə onda aşağı tezlikli dalğalara tərəf keçid baş verir, onların ümumi miqdarı 14,9% dən 25,4%-ə qədər artır ($p < 0,01$). Həm δ –, həm də θ –diapazonlu dalğaların təmsil olunması etibarlı dərəcədə artır (müvafiq $p < 0,05$ və $p < 0,01$) (şək.5). Lakin daha kəskin artım, indeksi kontrolu iki dəfə üstələyən δ –dalğaları üçün xarakterikdir.

Yüksək tezlikli dalğaların spektral göstəricilərində bir mənalı olmayan dəyişikliklər baş verir. Hipoksiyanın təsiri ilə α –aktivlik kəskin zəifləyir ($p < 0,05$). β_1 – və β_2 –diapazonlu dalğaların indeksində statistik etibarlı olmayan dəyişikliklər müşahidə olunur. Birincilər nəzərəcarpan dərəcədə zəifləyir, ikincilərin təmsil olunması bir qədər artır. Beləliklə, spektrdə aşağı tezlikli dalğalara keçid α – və β_1 –diapazonlu dalğaların hesabına baş verir.

Prenatal həyatın dövl dövründə hipoksiya keçirmiş döllərin beyin qabığının sensomotor sahəsinin EKoQ-nin tezlik analizi nəticəsində onun spektrində azacıq dəyişikliklər qeyd olunur (şək.5). Spektrdə aşağı tezlikli dalğaların miqdarı 15% artaraq 17,2%-ə bərabər olur. Qeyd etmək lazımdır ki, əvvəlki eksperimental qrupda bu artım 70%-dir. δ -, α - və β_1 -diapazonlu dalğaların spektrdə faizlə miqdarı normadan demək olar ki, fərqlənir (şək. 5).

Dölnü dövründə oksigen açlığı embriogenezin dövl dövründən fərqli olaraq sensomotor qabığın yekun aktivliyinin ümumi görünüşündə və ritmlərində kəskin surətdə əks olunur. Aşağı tezlikli dalğalar və ritmlər daha aydın görünür.

Bu dəlilləri qısaca ümumiləşdirərək demək olar ki, 28 günlük dovşan döllərinin sensomotor qabığının elektrik aktivliyi embriogenezin dölnü dövründə hipoksiyaya dövl dövrünə nisbətən daha kəskin reaksiya verir.

6. Embriogenezin axırında (24–28-ci günlər) və postnatal ontogenrin əvvəlində (1–5-ci günlər) aparılan hipoksiyanın 30 günlük dovşan balalarının beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ-nin amplitud-tezlik göstəricilərinə təsiri.

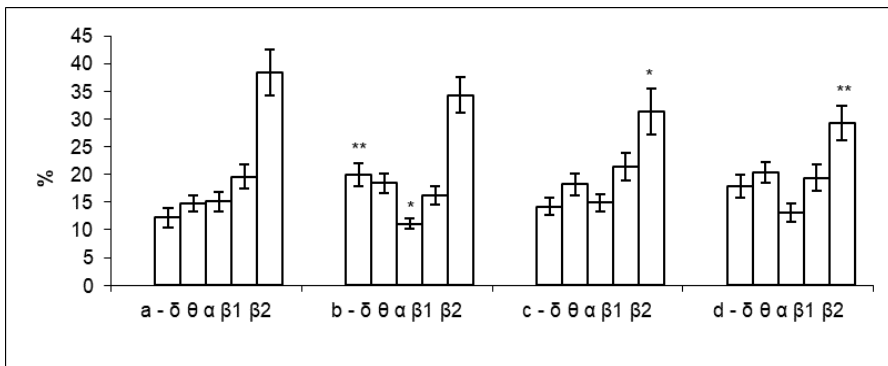
Embriogenezin 24–28-ci günləri oksigen açlığı 30 günlük dovşan balalarının beyin qabığının eşitmə sahəsinin yekun aktivliyinin spektral tərkibini əhəmiyyətli dərəcədə dəyişir. İlk növbədə spektrdə aşağı və yüksək tezlikli dalğaların birincilərin xeyrinə dəyişdirir. Onların təmsil olunması etibarlı dərəcədə ($p < 0,05$) 26,9%-dən 32,4%-ə qədər artır. Aşağı spektrdə həm δ -, həm də θ -dalğalarının aktivliyinin artması qeyd olunur. Əgər birincilərin indeksi azacıq artaraq $14,2 \pm 2,4\%$ -ə çatırsa, ikincilərin artımı iki dəfə çoxdur. Beləliklə θ -tezliyi spektrdə üstün mövqeyini saxlayır – $18,2 \pm 1,9\%$ (şək. 6).

Hipoksiya α -aktivliyinin indeksinə təsir göstərmir – $14,9 \pm 1,6\%$, və spektral β -aktivliyinin göstəricilərində bir mənalı olmayan dəyişikliklər yaranır. Spektrdə β_1 -dalğalarının xüsusi

çəkisi bir dədə artır və $21,4 \pm 2,5\%$ -ə çatır. Yüksək tezlikli dalğaların aktivliyinin azalması $\beta 2$ -aktivliyi ilə əlaqədardır, onun indeksi kontrola nisbətən 20% azalır və $31,3 \pm 4,2\%$ bərabərdir ($p < 0,05$) (şək. 6).

Postnatal ontogenrin 1–5-ci günləri hipoksiya keçirmiş 30 günlük dovşan balalarının EKoQ-nın analizi aşağı spektrin kəskin artımını aşkara çıxarıb. Onun artımı bərabər sürətdə həm δ -, həm də θ -dalğalarının hesabına baş verir. Beləliklə θ -aktivlik kontrolda olduğu kimi dominant vəziyyətini saxlayır. Onlar müvafiq olaraq spektrin $17,9 \pm 2,1\%$ və $20,3 \pm 1,9\%$ -ni tuturlar, ümumi miqdarı isə $38,2\%$ -dir. Bu göstərici kontroldan 42% çoxdur (şək. 6).

α -dalğalarının $13,1 \pm 1,6\%$ indeksi normadan nəzərəcarpmayan dərəcədə azdır. β -aktivliyinin spektral göstəriciləri demək olar dəyişmir – $19,4 \pm 2,3\%$. Eyni zamanda $\beta 2$ -dalğalarının spektrdə payı 28% azalaraq $29,3 \pm 3,1\%$ -ə ($p < 0,01$) bərabər olur. Beləliklə, aşağı spektrin təmsil olunmasının zəifləməsi $\beta 2$ -aktivliyi ilə əlaqədardır.



Şək. 6. 30 günlük dovşan balalarının beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ-nın spektral tərkibi: kontrol (a), embrionogenin döl dövründə (b) embrionogenin 24–28-ci günləri (c) və postnatal ontogenrin 1–5-ci günləri hipoksiyadan sonra (d). * – ($p < 0,05$), ** – ($p < 0,01$).

Həm prenatal, həm də postnatal hipoksiya EKoQ-nın ümumi görünüşü və ritmlərində eyni dərəcədə əks olunur. Bu dəyişikliklər əsasən əvvəlki eksperimental qruplarda olduğunu xatırladır.

Müqayisə apararaq demək olar ki, embriogenezin 24–28-ci günləri və postnatal ontogenrin əvvəlində 1–5-ci günləri hipoksiya 30 günlük dovşan balalarının beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ-nın həm spektrində, həm də ümumi görünüşündə oxşar dəyişikliklər yaradır. Onun təsiri ilə aşağı tezlikli dalğalarının spektrdə təmsil olunması artır, bu zaman aşağı spektrdə δ - və θ -dalğalarının kontrol üçün xarakterik olan nisbəti saxlanılır. Oksigen aclığının yuxarıda göstərilən dövrlərdə beyin qabığının yekun aktivliyinə təsirinin fərqli cəhəti β 2-aktivliyinin kəskin zəifləməsidir. Eyni zamanda qalan yüksək tezlikli dalğalarının indeksi dəyişmir. Lakin hipoksiya həyatın ilk günləri embrional dövrlə müqayisədə eşitmə qabığının EKoQ-nın həm spektrində daha güclü dəyişikliklərə səbəb olur. Əgər onun təsiri ilə aşağı tezlikli dalğaların xüsusi çəkisi 42% artırsa, prenatal hipoksiyadan sonra bu göstərici 20%-dir.

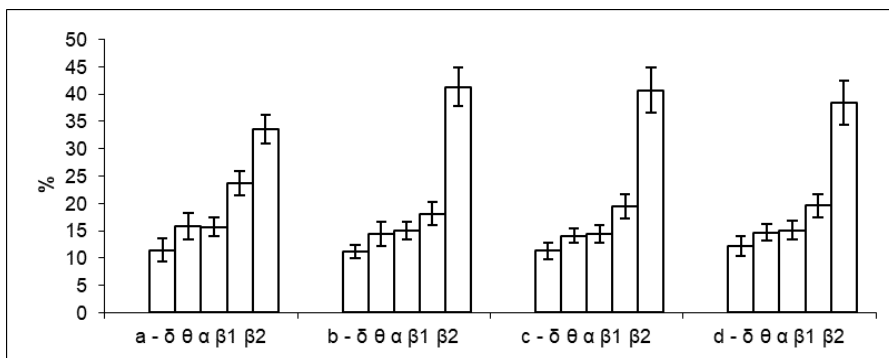
7. Ontogenezdə dovşanın eşitmə qabığının EKoQ-nın formalaşması

Kontrol 28 günlük dovşan döllərində, 10, 20 və 30 günlük dovşan balalarında aparılan tədqiqatların əsasında eşitmə qabığının EKoQ-nın və ümumiyyətlə eşitmə analizatorunun ontogenezdə formalaşması barədə fikir yürütmək olar.

Yuxarıda deyildiyi kimi kontrol 28 günlük dovşan döllərinin eşitmə qabığının bioelektrik fəaliyyətində yüksək tezlikli dalğalar dominantdır. Eyni zamanda EKoQ-nın spektri çoxlu miqdarda aşağı tezlikli dalğaların olması ilə fərqlənir (şək. 7). Elektrik aktivliyinin amplitud göstəriciləri şəkil 7 verilib.

Postnatal ontogenrin 10-cu günündə EKoQ-nın ümumi görünüşündə və ritmik aktivliyində heç bir dəyişiklik müşahidə olunmur. Lakin ontogenezdə olan dəyişiklik beynin yekun aktivliyinin spektral tərkibinə əks olunur. Onlar β -aktivliyi ilə əlaqədardır. β -aktivliyinin göstəricilərinin dəyişmədiyi halda β 1–

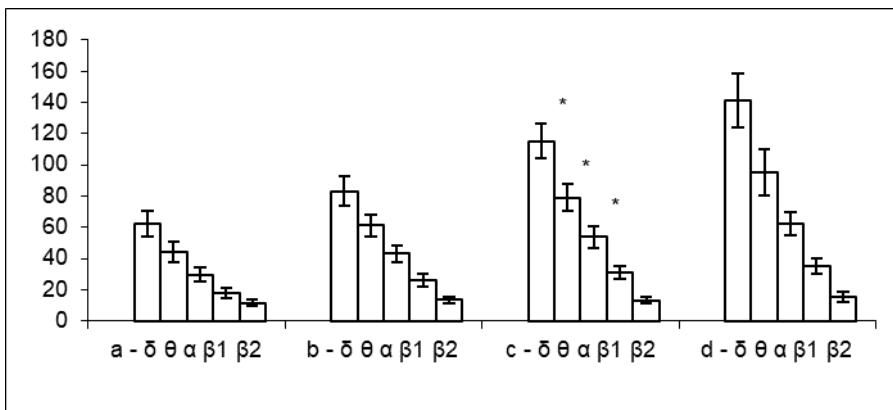
dalğalarının təmsil olunması kəskin zəifləyir, β_2 -dalğalarının isə güclənir. Bu zaman δ -, θ - и α -dalğalarının indeksləri dəyişilməz qalır (şək. 7).



Şək. 7. 28 günlük dovşan döllərinin (a), 10 (b), 20 (c) və 30 günlük dovşan balalarının (d) beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ-nın spektral tərkibi. * – ($p < 0,05$), ** – ($p < 0,01$).

Spektral tərkiblə eyni vaxtda elektrik aktivliyinin amplitud göstəriciləri də dəyişikliyə uğrayır. Əvvəlki dövrlə müqayisədə o 30% çoxdur. Bütün standart dalğalarının amplitudasının artması müşahidə olunur (şək. 8). Lakin EKoQ-nın amplitud–zaman göstəricilərinin dəyişilməsi statistik cəhətdən etibarlı deyil.

20 günlük dovşan balalarının yekun aktivliyinin spektral tərkibi 10 günlüklərindən demək olar ki fərqlənmir. EKoQ-nın ümumi görünüşündə və ritmik aktivliyində də heç bir fərq üzə çıxarılmayıb. Bununla belə elektrik potensiallarının amplitud göstəricilərinin kəskin surətdə dəyişir, onlar etibarlı dərəcədə 40% artır ($p < 0,05$) (şək. 8).



Şək. 8. 28 günlük dovşan döllərinin (a), 10 (b), 20 (c) və 30 günlük dovşan balalarının (d) beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ-nın amplitudası. *– ($p < 0,05$), **– ($p < 0,01$).

Postnatal ontogenrzin 30-cu gününə yekun aktivliyinin patterni və ritmləri əvvəlki yaşda olanları xatırladır. Həmçinin spektral tərkibdə də dəyişiklik aşkar olunmayıb (şək. 6). Dəyişikliklər yalnız elektrik potensiallarının amplitud göstəricilərinə aiddir, onlar əvvəlki yaşa nisbətən 20% çoxdur. O cümlədən δ -dalğalarının orta amplitudası 115 mV-dan 141 mV-a qədər artır. Lakin bu artım statistik cəhətdən etibarlı deyil (şək. 7).

Alınan dəlilləri ümumiləşdirirək demək olar ki, dovşanın eşitmə qabığının yekun aktivliyinin spektral göstəriciləri və patterni çox tez – postnatal ontogenrzin 10-cu günü formalaşır. Sonrakı inkişaf ərzində EKoQ-nın dalğalarının amplitudası artır. 30-cu gün eşitmə qabığının EKoQ-nın həmçinin amplitud göstəriciləri də formalaşır.

Beyin qabığının eşitmə sahəsinin bioelektrik aktivliyi postnatal həyatın 10-cu günündən spektral tərkibində, 20-ci gündən isə amplitud göstəricilərində zəif nəzərə çarpan asimetriya yaranır. Beyin qabığının sol eşitmə sahəsinin elektril aktivliyi sağa nisbətən daha çox yüksək tezlikli dalğalara malikdir və onun amplitudası da çoxdur.

8. Hipoksiyanın EKoQ-nin amplitud-tezlik göstəricilərində olan kürələrarası asimmetriyaya təsiri

Əksər hallarda hipoksiya EKoQ-nin amplitud-tezlik göstəricilərində kürələrarası asimmetriyanı zəiflədir və ya aradan götürür. Beləliklə beynin mərkəzası qarşılıqlı əlaqəsi pozulur.

9. Prenatal hipoksiyanın dovşan dölünün inkişafına təsiri

Bətdaxili həyat dövründə oksigen aclığı dovşan dölünün inkişafını pozur. Ana dovşanların 43%-də embriogenezin rüşeym və dölünü dövrlərində hipoksiyadan sonra hamiləlik dövrü 30–31 gündən artıq olur. Bir ana dovşanda döl dövrlərində oksigen aclığından sonra hamiləlik dövrü 37 günə bərabər olmuşdur. Rüşeym dövründə hipoksiyadan sonra bala almaq çox çətinləşir. Döl dövrlərində oksigen çatmamazlığı hamiləlik dövrünə demək olar ki, təsir etmir.

Dördüncü fəsildə alınan dəlillər müzakirə olunub.

Hipoksiyanın inkişaf edən baş beyin qabığının elektrik aktivliyinə təsirini başa düşmək üçün ilk növbədə onun ontogenezdə formalaşmasının qanunauyğunluqlarını müəyyən etmək vacibdir. Bizim tədqiqatlarda müəyyən olunub ki, hələ sinir sisteminin formalaşmasından əvvəl, postnatal həyatın 10-cu günü eşitmə qabığının EKoQ-nın spektral tərkibi yetkin göstəricilərə malik olur. 1-ci ayın axırında, sinir sisteminin formalaşdığı dövrdə EKoQ-nın amplitud-tezlik göstəricilərinin inkişafı başa çatır.

Beyin qabığının eşitmə sahəsinin yekun aktivliyini qeyd etməklə sinir sisteminin embriogenezin dövründə hipoksiyaya hissiyatının dəyişməsinin qanunauyğunluqları üzə çıxarılıb. Müəyyən olunub ki, hipoksiya embriogenezin axır dövrlərində əvvəlkilərə nisbətən EKoQ-da daha güclü dəyişikliklər yradır. Bu dəlillər göstərir ki, dovşanın beyin qabığının eşitmə sahəsinin

elektrik aktivliyini yaradan sinir strukturları embriogenезin dölönü və döl dövrlərində oksigen çatmamazlığına daha həssasdırlar. Yaşın artması ilə oksigen aclığı prenatal ontogenезin bütün dövrlərində beyin qabığının elektrik aktivliyinə daha güclü təsir edir^{16,17}.

Son illər məlum olub ki, prenatal və ilkin postnatal ontogenез ərzində beyin qabığının, qabıqaltı ağ və boz maddələrin və sinir sisteminin bir sıra başqa qurumların oksigen aclığına dözümlülüyü dəyişir^{6,18}. Qabıqaltı ağ və boz maddələrin EEG-nın genezində rolunu¹⁹ nəzərə alaraq ehtimal etmək olar ki, embriogenезin müxtəlif dövrlərində oksigen çatmamazlığı yalnız beyin qabığının deyil beynin qabıqaltı qurumlarının morfofunksional halına müxtəlif təsir edir, bu da postnatal inkişafın müxtəlif dövrlərində qeyd olunan ЭКоГ-nın spektral xüsusiyyətlərində əks olunur.

Embrional həyatın nisbətən ilkin dövrlərində hipoksiya postnatal dövrdə beyin qabığında və qabıqaltı ağ maddədə əhəmiyyətli dəyişikliklərə gətirir^{6,18}. Bu dövr beyin qabığı üçün kritikdir, belə ki, bu vaxt onun bazis elementlərinin təməli qoyulur^{6,18}. Qabıqaltı ağ maddənin hipoksiyaya yüksək hissiyyatı cavan oligodendrositlərin meydana çıxması ilə əlaqədardır¹⁸. Embrional həyatın axırına yaxın bu qurumların oksigen

¹⁶ Гусейнов, А.Г. Формирование суммарной электрической активности слуховой коры кролика в онтогенезе // Известия БДУ. Серия естественных наук, – 2018, – 4, – с. 27–33.

¹⁷ Гусейнов А.Г. Влияние последствий гипоксических воздействий в разные периоды эмбриогенеза, на электрическую активность слуховой коры в первый месяц постнатального развития кроликов // Журн. Эвол. Биох. и физиол. 2021, т. 57, № 6, с. 63–75.

¹⁸ Buser, J. Timing of appearance of late oligodendrocyte progenitors coincides with enhanced susceptibility of preterm rabbit cerebral white matter to hypoxia–ischemia / J. Buser, K. Segovia, J. Dean [et al] // Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism, – 2010, – 30, – p. 1053–1065.

¹⁹ Babiloni, C. Frontal white matter volume and delta EEG sources negatively correlate in awake subjects with mild cognitive impairment and Alzheimer's disease / C. Babiloni, G. Frisoni, M. Steriade [et al] // Clin. Neurophysiol., – 2006, – 117, – p. 1113–1129.

çatmamazlığına qarşı davamlılığı artır, qabıqaltı boz maddə isə əksinə onun təsirinə həssas olur^{6,18}.

Qabıqaltı boz maddənin, daha dəqiq desək qabıqaltı nüvələrin embriogenezin axırında hipoksiyaya həssaslığını bəzi müəlliflər onların aktivliyinin artması ilə enerji çatmamazlığı ilə əlaqələndirirlər²⁰. Lakin qoyun döllərində aparılan tədqiqatlarda aşkar olunub ki, qabıqaltı nüvələr embriogenezin sonunda ilkin dövrlərə nisbətən qan təzyiqinin səviyyəsinin caxlanma qabiliyyətinin zəifləməsi və neyronların membran funksiyalarının təmin edilə bilməməsi ilə hipoksiyanın təsirinə daha həssas olurlar²¹.

Bizim tədqiqatlarda beyin qabığının ilkin embriogenezdə hipoksiyaya həssaslığının yeni mexanizmi aşkara çıxarılıb. Ehtimal etmək olar ki, yetkin olmayan qabıqaltı ağ maddənin zədələnməsi qabıq neyronlarının və bütövlüklə beyin qabığının embriogenezin nisbətən ilkin dövrlərində hipoksiyaya yüksək həssaslığında rol oynaya bilər¹². Müəyyən olunub ki, ana qatdan qabıq lövhəsinə və subplastinkaya miqrasiya edən neyronlar inkişafda olan qabıqaltı ağ maddədə patoloji faktorlara daha həssasdırlar. Bu səbəbdən ilkin ontogenezdə ağ maddədə quruluş dəyişiklikləri onda miqrasiya edən qabıq, o cümlədən GAYT–erqik neyronların ölümünə səbəb olur²². Qabıqaltı ağ maddənin zədələnməsinin inkişafda olan qabıq neyronlarına təsiri bununla məhdudlaşmır. Axır illər belə hesab olunur ki, beyin qabığı neyronlarının hipoksiya və ya başqa patoloji faktorların təsiri ilə zədələnməsinin və ya ölümünün əsas səbəblərindən biri sinir əlaqələrinin pozulması nəticəsində onların deafferentasiyasıdır²². Beləliklə inkişaf edən qabıqaltı ağ maddədə quruluş dəyişiklikləri beyin qabığının afferent əlaqələrinin

²⁰ Billiards, S. Is the late preterm infant more vulnerable to gray matter injury than the term infant? / S. Billiards, C. Pierson, R. Haynes [et al] // Clin Perinatol., – 2006, – 33, – p. 915–933.

²¹ Mallard, E. Increased vulnerability to neuronal damage after umbilical cord occlusion in fetal sheep with advancing gestation / E. Mallard, C. Williams, B. Johnston [et al] // Am. J. Obstet. Gynecol., – 1994, – 170, – p. 206–214.

²² Leviton, A. Neuronal damage accompanies perinatal white matter damage / A. Leviton, P. Gressens // Trends Neurosci., – 2007, – 30, – p. 473–478.

formalaşmasını pozaraq miqrasıyanın qurtarmasından sonra qabıq neyronlarının zədələnməsinə və ya ölümünə səbəb olur¹².

Gəmiricilərin ilkin embriogenezinə aparılan tədqiqatların əsasında orqanizmin patoloji faktorlara daha həssas olduğu iki kritik dövr müəyyən olunub. Birinci dövlün uşaqılığın divarına birləşməsindən (implantasiya) əvvəlki dövrdür ki, müxtəlif təsirlərdən sonra rüşeymin daha çox ölümü qeyd olunur. Orqanların əsasının qoyulduğu ikincidə dövrdə qeyri-əlverişli faktorlar müxtəlif qüsurlara səbəb ola bilər²³.

Dovşanda rüşeym dövrü hamiləliyin həm implantasiyadan əvvəlki, həm də implantasiya dövrlərinin əhatə edir²⁴. Qeyd olunduğu kimi bizim tədqiqatlarda rüşeym dövründə hipoksiyadan sonra bala almaq çox çətindir. Yeni doğulmuşlarda başqa eksperimental qruplara nisbətən ölüm faizi də çoxdur

Buna baxmayaraq bizim tədqiqatlarda dovşanın sinir sistemi embriogenezin rüşeym dövründə hipoksiyaya daha az həssasdır. Ola bilsin ki, sinir sisteminin oksigen çatmamazlığına nisbi dözümlülüğü embrionun bu dövrdə oksigenə az ehtiyacı olması ilə əlaqədardır²⁵.

Ehtimal olunur ki, hipoksiyanın təsiri ilə sinir strukturlarının zədələnməsində sinaptik siqnallar da rol oynayır²⁶. Beləliklə neyronların embriogenezin ilkin dövrlərində sinaptik əlaqələrinin olmaması onların hipoksiyaya nisbətən dözümlü olmasının səbəblərdən birinin olduğunu istisna etmək olmaz.

²³ Светлов П.Г. Физиология (механика) развития. т.1. Процессы морфогенеза на клеточном и организменном уровне / П.Г. Светлов, – Л.: Наука, – 1978, – 279 с.

²⁴ Дыбан, А.П. Лабораторные млекопитающие: мышь, крыса, кролик, хомячок / Проблемы биологии развития. Объекты биологии развития / А.П., Дыбан, В.Ф. Пучков, В.С. Баранов [и др] – М.: Наука, – 1975, – с. 505–566.

²⁵ Webster, W. The effect of hypoxia in development / W. Webster, D. Abela // Birth Defects Res. C. Embryo Today, – 2007, – 81, – p. 215–228.

²⁶ Gerstein, M. Remodeling of hippocampal GABAergic system in adult offspring after maternal hypoxia and magnesium sulfate load: Immunohistochemical study / M. Gerstein, M. Huleihel, R. Mane [et al] // Experim. Neurol., – 2005, – 196, – p. 18–29.

Dovşanda embrional həyatın dölünü dövrü intensiv orqanogenez prosesləri ilə xarakterizə olunur²⁴. Bu proseslərin hipoksiyanın təsiri ilə pozulması şübhəsiz sinir sisteminin quruluşunda əks olunur. Həmin dövr ərzində beyin qabığı və qabıqaltı ağ və maddə oksigen çatmamazlığına hələ də həssasdırlar^{6,18}. Ehtimal etmək olar ki bu quruluş pozuntuları bətdaxili həyatın dölünü dövründə hipoksiyanın təsiri ilə EEQ–nın dəyişməsinin əsas səbəbləridir.

Ptenatal həyatın döl dövrünün başlanğıcında beyin qabığı və qabıqaltı ağ maddə hələ də hipoksiyaya həssasdırlar^{6,18}. Dovşanda aparılan tədqiqatlar nəticəsində məlum olub ki, cavan oliqodendrositlərin əmələ gəlməsi ilə qabıqaltı ağ maddə yenidən hipoksiyaya həssas ola bilər¹⁸.

Oksigen çatmamazlığı zamanı qabıqaltı boz maddənin zədələnməsi¹⁸ də EKoQ–nın spektrinin dəyişməsində rol oynaya bilər. Embriogenrin döl dövründə sinir sisteminin hipoksiyaya daha həssas olmasını onun funksional aktivliyinin artması ilə də izah etmək olar.

Məlumdur ki, beyin qabığının müxtəlif sahələri hipoksiyaya olan həssaslığı ilə fərqlənir. Bu ilk əvvəl onunla əlaqədardır ki, beyin qabığının müxtəlif sahələrinin neyronları, sinir lifləri və ona bitişik qabıqaltı ağ maddə hipoksiyaya müxtəlif reaksiya verirlər. Burada qan dövrünün saxlanılması axırıncı rol oynamır². Lakin bu fərqlərin ehtimal olunan əsas səbəbi beyin qabığının sahələrinin müxtəlif inkişaf səviyyəsində olmasıdır. Sensomotor analizator ontogenezdə yüksək inkişaf sürəti ilə fərqlənir, eşitmə analizatoru isə ontogenezin daha gec dövrlərində formalaşır. Sürətlə inkişaf edən sensomotor beyin qabığının neyronları embriogenezin dölünü dövründə hipoksiyaya daha həssas olurlar. Məlumdur, ki differensiasiya olunmuş neyronlar differensiasiya olunmamış neyronlara nisbətən oksigen çatmamazlığına daha həssasdırlar²⁶.

Beyin qabığının sensomotor sahəsinin elektrik aktivliyi eşitmə qabığından fərqli olaraq embriogenezin dölünü dövründə hipoksiyaya döl dövrünə nisbətən daha kəskin reaksiya verir. Yuxarıda deyiləni kimi, embrional həyatın axırına yaxın beyin

qabığının və qabıqaltı ağ maddənin hipoksiyaya həssaslığı azalır, qabıqaltı boz maddənin isə əksinə azalır^{6,18}. Deməli dovşanda prenatal həyatın döl dövrünün əvvəlində beyin qabığı və qabıqaltı ağ maddə hipoksiyaya həssaslığını saxlayır. Bu qurumların oksigen çatmamazlığının təsiri altında zədələnməsi sensomotor beyin qabığının elektrik aktivliyini dəyişmək iqtidarındadır. Ehtimal etmək olar ki, sensomotor beyin qabığının və ona bitişik qabıqaltı ağ maddənin sürətli inkişafı ilə əlaqədar daha tez müddətə hipoksiyaya davamlılıq qazanır. Nəticədə embriogenezin son dövrlərində oksigen çatmamazlıq bu qurumlarda azacıq dəyişikliklər yaradır ki, bu da EKoQ-da əks olunur.

Şübhəsiz inkişaf əlaqədar sinir sistemin embriogenezin müxtəlif dövrlərində hipoksiyaya reaksiyasının dəyişməsi onun strukturlarında gecikmiş morfofunksional dəyişiklikləri əks etdirir. Sinir sistemin bütün qurumlarında quruluş dəyişiklikləri hipoksiyanın təsirindən dərhal sonra, ya da ki, gecikmiş olaraq uzun müddətdən sonra yarana bilər. Çox hallarda onlar müəyyən müddət keçəndən sonra üzə çıxırlar. Həmçinin birincidən sonra sinir qurumlarının zədələnməsi və ya məhv olmasının sonrakı dalgaları gəlir^{6,27}.

Postnatal ontogenrin əvvəlində (1–5-ci günlər) hipoksiya embrional dövrə nisbətən (24–28-ci günlər) 30 günlük dovşan balalarının eşitmə qabığının EKoQ-da daha güclü və eyni xarakterli dəyişikliklər yaradır. Bu dəlillər göstərir ki, doğuşdan sonra sinir sisteminin hipoksiyaya həssaslığı artır. Lakin iki qrup dovşanların müxtəlif şəraitdə hipoksiya keçirdiyinə görə bu barədə obyektiv fikir sürmək çətindir. Ola bilsin sinir sisteminin hipoksiyaya həssaslığı onun fəaliyyətinin artması ilə əlaqədar enerji çatmamazlığı ilə əlaqədardır. Prenatal hipoksiya zamanı ana orqanizm oksigen çatmamazlığını kompensə edə bilər.

Bu zaman 30 günlük dovşan balalarının EKoQ-nın göstəricilərinin dəyişməsinin xarakteri oxşardır. Bu dəlillər göstərir

²⁷ Tanaka, H. Effect of neonatal hypoxia on the development of intraspinal serotonergic fibers in relation to spinal motoneurons / H. Tanaka, S. Amamiya, S. Takahashi [et al] // Brain Dev., – 2010, – 32, – p. 268–274.

ki, yekun aktivliyinin prenatal dövrün axırında və postnatal dövrün əvvəlində hipoksiyanın təsiri ilə dəyişməsinin mexanizmində ümumi cəhətlər çoxdur və döl dövründə oksigen çatmamazlığı keçirmiş həmin yaşda olan heyvanlarınkindən fərqlənir²⁸.

İşin əsas məqsədlərindən biri hipoksiyanın beyin qabığının yekun aktivliyinə təsirinin mexanizmlərini və onların ontogenetik xüsusiyyətlərini aydınlaşdırmaqdır. Hipoksiyanın EEQ-ya təsir mexanizmlərinin analizi nəticəsində beynin ontogenezdə inkişafı ilə bağlı bəzi əsas məsələlərə aydınlıq gətirilib.

Neyronların impuls aktivliyinin yaranmasının mexanizmlərini araşdırması gedişində belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, bütün hallarda aktivliyi çətinləşdirici faktorlarla və inkişaf edən qabıq neyronlarının fon impulsasiyasının xarakteri arasında asılılıq tapmaq mümkün deyil. Bunun əsasında fərz etmək olar ki, qabıq neyronlarının müxtəlif tipləri üçün çətinləşdirici faktorlar eyni əhəmiyyət kəsb etmir və fon aktivliyinin epizodik liyi müxtəlif mexanizmlərlə həyata keçirilir²⁹.

Ehtimal olunur ki, yetkin olmayan qabıq neyronlarının inkişafının ilkin dövrləri üçün xarakterik olan membran potensialının səviyyəsinin dəyişməsi onların epizodik aktivliyinin səbəblərindən biridir. Fəaliyyət potensialının generasiyasını mümkünsüz edən membran potensialının səviyyəsinin əhəmiyyətli dərəcədə dəyişməsi neyronların uzun müddətli susqunluq dövrünə gətirə bilər. Bəzən dəqiqələrlə çətin uzun müddətli susqunluq dövrünü ancaq hüceyrə membranının alcaq labilliyi ilə izah etmək çətindir²⁹.

Ontogenezdə beyin qabığının və bütövlükdə beynin inkişaf prosesini başa düşmək üçün bir neçə məsələni aydınlaşdırmaq vacibdir, onlardan biri də qabıq tormozlanması formalaşmasıdır.

²⁸ Гусейнов, А.Г. Влияние пренатальной и постнатальной гипоксии на электрическую активность коры головного мозга / А.М. Азимова, М.С. Султанова // *Milli Nevrologiya Jurnalı*, 2018, № 1 (13), s. 45–49.

²⁹ Гусейнов А.Г. Механизмы формирования фоновой активности нейронов коры головного мозга в онтогенезе // *Журн. эвол. биох. и физиол.*, 2007, 43 (6), – с. 451–459.

Qabıq tormozlanmasının işləməyə başlamasının vaxtını və ontogenezin ilkin mərhələlərində funksional xüsusiyyətlərini müəyyən etmədən inkişaf edən beyin qabığının elektrik aktivliyinin və onun hioksiyaya reaksiyasının mexanizmlərini aydınlaşdırmaq mümkün deyil. İndiki dövrə qədər beyin qabığında sinaptik tormozlanmanın yaranmasının vaxtı dəqiq müəyyən olunmayıb. Qabıq tormozlanmanın ontogenezin ilkin dövrlərində funksional xüsusiyyətləri də araşdırılmayıb.

Qabıq tormozlanmanın formalaşması barədə morfoloji, neyrokimyəvi və elektrofizioloji dəlillərin analizi əsasında yuxarıda göstərilən məsələlərə müəyyən aydınlıq gətirilib. Aparılan analiz nəticəsində güman olunur ki, beyin qabığı neyronlarının sinaptik tormozlanması demək olar ki, onların fon aktivliyinin yaranması ilə eyni vaxtda həyata keçirilməyə başlayır. Tormozlanma prosesləri yaranması ilə qabıq tormozlanmasının bütün növləri fəaliyyət göstərir. Beləliklə yetkin beyin qabığında qabıq tormozlanmasını həyata keçirən əsas mexanizmlər onun işə qoşulması ilə fəaliyyətə başlayırlar³⁰.

Hipoksiyanın beyin qabığının yekun aktivliyinə təsir mexanizmlərini nəzərdən keçirən zaman əsas əsas məsələlərdən biri qabıq neyronlarının aktivliyi ilə EEQ-nın xarakteri ilə əlaqələrin üzə çıxarılmasıdır. İndiki zamanda EEQ-nın neyronal mexanizmləri barədə çox az məlumat var və bütün hallarda EEQ-nın xarakterinə görə qabıq neyronlarının aktivliyi barədə mülahizə yürütmək mümkün deyil. Güman edilir ki, alfa–ritmi və ya alfa diapazonunda olan ritmləri həm aktivləşdirilmiş, həm də tormozlanmış beyin qabığı yarada bilər³¹.

Buna baxmayaraq bəzi müəlliflər hesab edirlər ki, qabıq neyronlarının impuls aktivliyinin zəifləməsi EEQ-da aşağı tezlikli

³⁰ Гусейнов А.Г. Формирование коркового торможения в онтогенезе // Журн. эвол. биох. и физиол., – 2013, 49 (3), – с. 180–186.

³¹ Hughes, S. Just a phase they're going through: The complex interaction of intrinsic high–threshold bursting and gap junctions in the generation of thalamic α – and θ –rhythms. Inter / S. Hughes, V. Crunelli // J. Psychophysiol., – 2007, – 64, – p. 3–17.

dalğaların güclənməsinə gətirir³². Bir çox tədqiqatların nəticələri də bu fikri təsdiq edir. Hipoksiyanın təsiri ilə siçovullarda EEG-nin ilkin aktivləşməsi qabıq neyronlarının fon impulsasiyasının güclənməsi ilə eyni vaxta düşür və onun zəifləməsi ilə aşağı tezlikli dalğaların aktivliyi azalır³³. Qabıq neyronlarının impuls aktivliyinin postsinaptik depressiyası EEG-da spektrin yüksək tezlikli dalğaların azalmasında əks olunur³⁴. Aşkar olunub ki, membranın depolyarizasiyası nəticəsində talamokortikal neyronların aktivləşməsi zamanı EEG-da daha yüksək tezlikli dalğalar yaranır³¹. Qoyun döllərində asfiksiya zamanı EEG-da yüksək tezlikli dalğaların yox olması qabıq neyronlarının kəskin zədələnməsi ilə assosiasiya olunur³⁵. Bu dəlillərin əsasında fərz etmək olar ki, EEG-nin aşağı tezlikli dalğaların güclənməsi qabıq neyronlarının impuls aktivliyinin zəifləməsi ilə əlaqədardır və əksinə.

Hipoksiya zamanı sinir sistemində morfofunksional dəyişikliklər qabıq neyronunun membran potensialının dəyişməsi vasitəsi ilə onun impuls aktivliyini gücləndirə və ya zəiflədə bilər. Öz növbəsində bu EEG-aktivliyinin güclənməsinə və ya zəifləməsinə gətirə bilər. Lakin oksigen açlığı zamanı adətən EEG-da aşağı tezlikli dalğalar artır, bu da fərz olunduğu kimi qabıq neyronlarının impuls aktivliyinin zəifləməsi ilə əlaqədardır. Bu da o fikrə təşviq edir ki, bu dəyişikliklər təsadüfi deyil, məqsədli xarakter daşıyır və neyronların hüceyrədaxili mexanizmləri və ola bilsin beynin müəyyən qurumları tərəfindən həyata keçirilir.

³² Muller, M. ATP-independent anoxic activation of ATP-sensitive K⁺ channels in dorsal vagal neurons of juvenile mice in situ / M. Muller, J. Brockhaus, K. Ballanyi // J. Neurosci., – 2002, – 109, – p. 313–328.

³³ Akopyan, N. Effects of acute hypoxia on the EEG and impulse activity of the neurons of various brain structures in rats/ N. Akopyan, O. Baklavadzhyan, M. Karapetyan // Neurosci. Behav. Physiol., – 1984, – 5, – p. 405–411.

³⁴ Urrestarazu, E. High-frequency intracerebral EEG activity (100–500 Hz) following interictal spikes / E. Urrestarazu, J. Jirsch, P. Le Van [et al] // Epilepsia, – 2006, – 47, – p. 1465–1476.

³⁵ Keogh, M. Limited predictive value of early changes in EEG spectral power for neural injury after asphyxia in preterm fetal sheep / M. Keogh, P. Drury, L. Bennet [et al] // Pediatric Res., – 2012, – 71, – p. 345–353.

Məlumdur ki, hüceyrədaxili mexanizmlər sinaptik aktivliyi tənzim etməklə və qeyri sinaptik təsirlərin vasitəsi ilə neyronun sinir impulsunun yaranmasına, həm də neyronların ritmik aktivliyinə nəzarət edə bilər. Bununla onlar EEG-nın müxtəlif dalğalarının və ritmlərinin yaranmasında əhəmiyyətli rol oynaya bilərlər^{36,37}.

Oksigen çatmamazlığı zamanı həm qabıqaltı, həm də mərkəzi neyronlarının elektrik aktivliyinin dəyişməsində hüceyrədaxili mexanizmlərin rolunu göstərən dəlillər var. Neyronların membran kanallarının keçiriciliyinin dəyişməsi hələ onların enerji təchizatının pozulmadığı vaxtda, dərhal hipoksiyanın təsirindən sonra baş verə bilər. Müəyən olunub ki, anoksiya zamanı azan sinirinin neyronlarının membranının K^+ -kanallarının aktivləşməsi ATF-n səviyyəsindən asılı deyil^{32,38}. Yuxarıda sadalanan dəlillərin əsasında istisna etmək olmaz ki, oksigen aclığı zamanı neyronların impuls aktivliyinin zəifləməsinə və ya yoxa çıxmasına gətirən onların membranının hiperpolarizasiyası və ya güclü depolarizasiyası hüceyrədaxili mexanizmlərin təsiri ilə baş verə bilər.

Məlumdur ki, bəzi qabıq neyronları başqalarına nisbətən EEG-nın yaranmasında daha əhəmiyyətli rol oynayır. Siçovulun beyin qabığında nisbətən az saylı neyronların birgə fəaliyyəti qalan neyronların aktivliyinin modulyasiyası vasitəsi ilə EEG-də teta-ritmin, millərin və arousal dalğaların yaranmasını təmin edir və EEG-nın itiliyinə güclü təsir edir³⁹.

³⁶ Karameh, F. Modeling the contribution of lamina 5 neuronal and network dynamics to low frequency EEG phenomena / F. Karameh, M. Dahleh, E. Brown [et al] // Biol. Cybern., – 2006, – 95, – p. 289–310.

³⁷ Lytton, W. Control of slow oscillations in the thalamocortical neuron: a computer model / W. Lytton, A. Destexhe, T. Sejnowski // J. Neurosci., – 1996, – 70, – p. 673–684.

³⁸ Fujimura, N. Contribution of ATP-sensitive potassium channels to hypoxic hyperpolarization in rat hippocampal CA1 neurons in vitro / N. Fujimura, E. Tanaka, S. Yamamoto [et al] // J. Neurophysiol., – 1997, – 77, – p. 378–385.

³⁹ Kitazoe, Y. Theoretical analysis on relationship between the neural activity and the EEG / Y. Kitazoe, N. Hiraoka, H. Ueta [et al] // J. Theoret. Biol., – 1983, – 104, – p. 667–683.

Ehtimal olunur ki, qabıqaltı qurumların hipotetik peysmeker neyronları qabıq neyronlarının aktivliyinə təsir etmək qabiliyyətinə malikdirlər. Hipoksiya zamanı beyin qabığı neyronlarına peysmeker təsirlərin zəifləməsi EEQ-da standart ləng kompleksin quruluşunun pozulmasının əsas səbəblərindən biridir⁴⁰. Peysmeker neyronlar həmçinin sensor yolların və reseptorların aktivliyini modulə edən enən yollar yaradır⁴¹.

Aparılan analiz nəticəsində ehtimal etmək olar ki, fəaliyyəti hüceyrədaxili mexanizmlər tərəfindən idarə olunan modüləedici və peysmeker neyronlar hipoksiya zamanı beyin qabığının və beynin başqa strukturlarının neyronlarının aktivliyinə təsir edə bilən funksional qrup yaradır. Bu sistemi yaradan həm oyadıcı, həm də tormozlayıcı neyronlar sinir sisteminin bütün hissələrində yerləşir, lakin onlar əsasən filogenetik qədim qabıqaltı qurumlarda toplanıb. Onlar sinir sisteminin mərkəzdən başlayaraq periferiyaya qədər sinir sisteminin beyin qurumları ilə birbaşa və ya dolaylı əlaqələrə malikdirlər.

Hipoksiya şəraitində modüləedici və peysmeker neyronlar qrupu qabıq neyronların özlərinin hüceyrə daxili mexanizmləri ilə birlikdə onların aktivliyini tənzim etmə və bununla da EEQ-nın xarakterini müəyyən etmək qabiliyyətinə malikdir. Qabıq neyronların aktivliyinin tənzimi sinaptik əlaqələrin və qeyri sinaptik siqnalların vasitəsi ilə, həm də neyronların özlərinin endogen mexanizmlərinin fəallaşdırılması ilə həyata keçirilə bilər. Qabıq neyronların oyanacaqlığının nəzarəti dolaylı yolla, sinir sisteminin qabıq aktivliyinə təsir edə bilən strukturların fəaliyyətini tənzim etməklə də həyata keçirilə bilər.

Sistemi işə salan siqnallar neyronların özündən gələ bilər. Onlar uzunsov beyin bəzi neyronları kimi birbaşa hipoksiyanın

⁴⁰ Ginsburg, D.A. Correlation analysis of delta activity generated in cerebral hypoxia / D.A. Ginsburg, E.B. Pasternak, A.M. Gurvitch // Clin. Neurophysiol. – 1977. – 42. – p. 445–455.

⁴¹ Dubner, R. Endogenous mechanisms of sensory modulation / R. Dubner, K. Ren // Pain, – 1999. – 82. – p. 45–53.

başlanmasına reaksiya verirlər⁴². Hipoksiyanın inkişafı ilə sistemin neyronlarının və endogen mexanizmlərin təsiri ilə neyronların impuls aktivliyi zəifləyir və bununla da onların zədələnməsinin və ya ölümünün qarşısı alınır. Bu proses EEQ–da aşağı tezlikli dalğaların güclənməsi və ləng ritmlərin yaranmasında əks olunur.

Sistemi hansı neyronların yaratdığını müəyyən etmək çətindir. Ehtimal etmək olar ki, qabıq neyronlarına peysmeker təsiri göstərən və EEQ–nın genezində müstəsna rol oynayan talamusun retikulyar nüvələrinin QAYT–ergik neyronları⁴³, onun əsas elementidir. Ola bilsin ki, bu hipoksiyaya davamlı olan, ektotopik hərəkəti potensial yaradan və çox saylı qabıq neyronları ilə əlaqəsi olan Retsius–Kaxal neyronlarına da aiddir⁴⁴. Sistemin tərkib elementinə namizədlərin biri də prinsipial neyronlardır. Siçovulların beyin qabığının kəsiklərində aparılan tədqiqatlarda aşkar olunub ki, reperfuziya zamanı başqa neyronlara nisbətən onların aktivliyi daha çox artır⁴⁵.

Tədqiqatlar göstərir ki, yeni doğulmuş uşaqlarda ilk günlər EEQ–nın kəskinliyi beyin qabığı ilə deyil, yalnız bazal qanqlilərin, talamusun, qabıqaltı ağ maddənin, internal capsule–nın zədələnməsi ilə əlaqəlidir⁴⁶. Şübhəsiz bu fakt qabıq neyronlarının oyanacaqılığının tənzimində qabıqaltı qurumların əhəmiyyətli rolunu göstərir. Bunun əsasında istisna etmək olmaz ki, qabıq–qabıqaltı qarşılıqlı əlaqələrin pozulması zamanı, qabıqaltı strukturların mərkəzi neyronlara modüləedici və peysmeker

⁴² Nolan P., Waldrop T. Ventrolateral medullary neurons show age–dependent depolarizations to hypoxia in vitro // *Dev. Brain Res.*, 1996, v. 91, p. 111–120.

⁴³ Thomas, E. A computational model of spindle oscillations / E. Thomas, R. Wyatt // *Mathematics and Computers in Simulation*, – 1995, – 40, – p. 35–69.

⁴⁴ Keros, S. Ectopic action potential generation in cortical interneurons during synchronized GABA responses / S. Keros, J. Hablitz // *J. Neurosci.*, – 2005, – 131, – p. 833–842.

⁴⁵ Wang J. Short–term cerebral ischemia causes the dysfunction of interneurons and more excitation of pyramidal neurons in rats // *Brain Res. Bull.*, 2003, v. 60, p. 53–58.

⁴⁶ Briatore, E. EEG findings in cooled asphyxiated newborns and correlation with site and severity of brain damage / E. Briatore, F. Ferrari, G. Pomero [et al] // *Brain Dev.*, – 2013, – 35, – p. 420–426.

təsirinin zəifləməsi və ya yoxa çıxması, EEG–nın patoloji aktivliyinin əsasında duran, bu neyronlarının oyanacaqılıq qabiliyyətinin artmasının əsas səbəblərindən biridir.

Bir çox tədqiqatçılar hesab edirlər ki, həm normal, həm də patoloji EEG–nın ümumi görünüşü və parametrlərinin çoxu genetik müəyyən olunub⁴⁷. Ola bilsin modüləedici və peysmeker neyronlar sistemi genetik müəyyənlanmış beynin elektrik aktivliyinin realizə olunmasının əsas mexanizmlərindən biridir.

Ehtimal etmək olar ki, modüləedici və peysmeker neyronların funksional qrupu və qabıq neyronlarının hüceyrə daxili mexanizmləri həm patoloji, həm də normal şəraitdə EEG–nın yaranmasını tənzim etməyə qabildir. Beləliklə EEG–nın yaranması təsadüfi proses deyil, qismən və ya tam olaraq beynin özü tərəfindən tənzim olunur⁴⁸.

Aparılan analiz nəticəsində fərz etmək olar ki, inkişaf edən qabığın yekun aktivliyinin hipoksiyaya reaksiyası həm yetkin, həm də ilkin ontogenez üçün xarakterik mexanizmlərlə həyata keçirilir⁴⁸.

NƏTİCƏLƏR

1. Dovşanın beyin qabığının eşitmə sahəsinin yekun aktivliyinin spektral göstəricələri və ümumi görünüşü postnatal həyatın 10–cu günü, amplitud göstəricələri isə 30–cu günü formalaşır. Həyatın 10–cu günü EKoQ–nın spektral tərkibində, 20–cu gündən isə amplitudasında kürələrarası asimetriya yaranır. Beyin qabığının sol eşitmə sahəsinin yekun aktivliyi sağa nisbətən daha çox yüksək tezlikli dalğalara və yüksək amplitudaya malikdir.

⁴⁷ Smit, D. Individual differences in EEG spectral power reflect genetic variance in gray and white matter volumes / D. Smit, D. Boomsma, H. Schnack [et al] // Twin. Res. Hum. Genet., – 2012, – 15, – p. 384–392.

⁴⁸ Гусейнов А.Г. Механизмы влияния гипоксии на суммарную активность коры головного мозга // Росс. физиол. журн., – 2017, 103 (11), – с. 1209–1224.

2. Ontogenezdə beyin qabığının müxtəlif sahələrinin elektrik aktivliyi arasında fərq hələ embriogenezdə yaranır. Bu dövrdə beyin qabığının eşitmə və sensomotor sahələrinin EKoQ-sı spektral tərkibinə və amplitudasına görə kəskin fərqlənirlər, və hipoksiyaya fərqli reaksiya verirlər.

3. Bizim tədqiqatlar nəticəsində sinir sisteminin embriogenezdə ərzində hipoksiyaya həssaslığının dəyişilməsinin qanunauyğunluqları aşkara çıxarılıb. Prenatal inkişafın rüşeym, dölünü və döl dövrlərində dövrlərində hipoksiya dovşanın beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ-nın spektrinin formalaşmasına müxtəlif təsir göstərir. 28 günlük döllərin, 10, 20 və 30 günlük dovşan balalarında prenatal inkişafın son dövrlərində oksigen çatmamazlığı rüşeym dövrünə nisbətən EKoQ-nın spektral göstəricilərinə daha nəzərəçarpan və demək olar ki, eyni təsir göstərir. Yaşın artması ilə oksigen açlığı prenatal ontogenezin bütün dövrlərində beyin qabığının elektrik aktivliyinə daha güclü təsir edir. Bu dəlillərin əsasında demək olar ki, dovşanın eşitmə qabığının elektrik aktivliyini yaradan sinir qurumları embriogenezin dölünü və döl dövrlərində hipoksiyaya daha həssasdırlar.

4. Embriogenezin axırında (24–28-ci günlər) və postnatal ontogenrin əvvəlində (1–5-ci günlər) oksigen açlığı 30 günlük dovşan balalarının beyin qabığının eşitmə sahəsinin EKoQ-nın ümumi görünüşündə və spektrində güclü və eyni xarakterli dəyişikliklər yaradır. Lakin postnatal hipoksiyadan sonra elektrik aktivliyinin spektrində daha əsaslı dəyişikliklər üzə çıxır.

5. Hipoksiyanın təsiri ilə EKoQ-nın amplitud–tezlik göstəricilərində asimmetriya zəifləyir və ya aradan götürülür, və beyin kürələri qarşılıqlı əlaqəsi pozulur.

6. Beyin qabığının ilkin embriogenezdə hipoksiyaya hissiyatının yeni mexanizmin olması ehtimal olunur. Oksigen çatmamazlığı şəraitində qabıqaltı ağ maddənin zədələnməsi son nəticədə beyin qabığında quruluş dəyişikliklərinə səbəb olur.

7. Ehtimal olunur ki, inkişaf edən beyin qabığı neyronlarının membran potensialının dəyişkənliyi onların epizodik aktivliyininin əsas səbəblərindən biridir.

8. Qabıq tormozlanmasının ontogenezdə formalaşmasının qanunauyğunluqları müəyyən olunub. Aparılan analiz nəticəsində ehtimal olunur ki, beyin qabığı neyronlarının sinaptik tormozlanması demək olar ki, onların fon aktivliyinin yaranması ilə eyni vaxtda həyata keçirilməyə başlayır. Yetkin beyin qabığında qabıq tormozlanmasını həyata keçirən əsas mexanizmlər onun işə qoşulması ilə fəaliyyətə başlayır.

9. Hipoksiya şəraitində beyin qabığı neyronlarının impuls aktivliyi moduləedici və peysmaker neyronlar qrupu və hüceyrədaxili mexanizmlər tərəfindən tənzim olunur. Oksigen aclığı zamanı qabıq neyronlarının impuls aktivliyinin zəifləməsi EEQ-da aşağı tezlikli dalğaların güclənməsi və ləng ritmlərin yaranmasında əks olunur. Funksional neyron qrupunun işinin pozulması EEQ-da patoloji aktivliyin inkişafının əsas mexanizmlərindən biridir. EEQ-nın yaranmasının belə tənzimi həm patoloji, həm də normal şəraitdə baş verir. Deməli EEQ-nın yaranması təsadüfi proses deyil, qismən və ya tam olaraq beynin özü tərəfindən tənzim olunur.

10. Ehtimal olunur ki, inkişaf edən beyin qabığının yekun aktivliyinin hipoksiyaya reaksiyası həm yetkin və həm də ilkin ontogeneza xarakterik olan mexanizmlərlə həyata keçirilir.

NƏZƏRİ TÖVSIYƏLƏR

1. Embriogenezdə dovşanın beyin qabığının morfoloji inkişafının təsviri ontogenezdə beynin ümumi inkişafını başa düşmək üçün üçün nəzəri əhəmiyyətə malikdir. Bu iş prenatal dövrdə məməlilərin beyin qabığının inkişafı haqqında təsəvvür yaradır və ontogenezdə beyin inkişafı ilə bağlı əsərlərə daxil edilməsi tövsiyə edilir.

2. Beyin qabığı neyronların impuls aktivliyinin formalaşması mexanizmlərinin tədqiqinin və qabəq tormozlanmasının formalaşmasının qanunauyğunluqlarının müəyyənlişməsinin beynin ontogenezdə funksional inkişafını başa düşmək üçün çox böyük əhəmiyyəti var. Tədqiqatların nəticələrini yaş fiziologiyası dərsləklərinə daxil edilməsini tövsiyə etmək olar.

3. Embriogenezdə sinir sisteminin hipoksiyaya həssaslığının dəyişməsinin və hipoksiyanın EEQ-ya təsir mexanizmlərinin tədqiqinin nəticələrini prenatal hipoksiyaya məruz qalan uşaqların müalicəsi üçün həkimlərə tövsiyə etmək olar.

4. Hipoksiyanın EEQ-ya təsir mexanizmlərinin tədqiqinin nəticələrinin beynin elektrik fəaliyyətinin yaranmasını anlamaq üçün çox böyük nəzəri əhəmiyyətə malikdir. Bu məlumatları elektrofiziologiyaya həsr olunmuş kitablara daxil etməyi tövsiyə etmək olar.

Dissertasiya mövzusu üzrə çap olunmuş əsərlərin siyahısı:

1. Гусейнов А.Г. Развитие тактильного анализатора кролика в пренатальном онтогенезе // Вопросы эволюционной физиологии, – Л., – Наука, – 1986, – с. 75–76.
2. Гусейнов А. Г. Функциональное развитие тактильного анализатора кролика в пренатальном онтогенезе // Известия АН Азерб. ССР, – 1987, – № 5, – с. 112–119.
3. Мамедов Х.Б., Гаджиев Ф.Ю., Гусейнов А.Г. ЭЭГ плодов кролика до и после пережатия пуповины // Материалы XI Иранского конгресса по физиологии и фармакологии, – 1993, – с. 185.
4. Мамедов Х.Б., Газиев А.Г., Агаева Э.Н., Гусейнов А.Г. Развитие слухового анализатора кролика в пренатальном онтогенезе // Материалы первого российского конгресса по патофизиологии, – М., – 1996. – с.122–123.
5. Гусейнов А.Г., Мамедов Х.Б. Функциональное развитие тактильного и слухового анализаторов кролика в пренатальном онтогенезе // Патологические процессы и методы их коррекции, – Баку, – 1998, – с. 84–85.
6. Гусейнов А.Г., Мамедов Х.Б., Газиев А.Г. Функциональное развитие сенсомоторной коры кролика в постнатальном онтогенезе // Современные проблемы сравнительной физиологии и биохимии, – Баку, – 2002, – с. 198–201.

7. Гусейнов А.Г. Структурная организация неокортекса кролика в пренатальном онтогенезе // Успехи физиол. наук, –2003, – т. 34, – № 3, – с. 64–75.
8. Гусейнов А.Г., Мамедов Х.Б., Гагиев А.Г. Электрическая активность нейронов сенсомоторной коры кролика в пренатальном онтогенезе // Сборник статей научно–практической конференции посвященной Кадыровой Т.Г., – Баку, – 2003, – с. 125–126.
9. Гусейнов А.Г., Мамедов Х.Б., Гагиев А.Г. Влияние хронической гипоксии на ЭЭГ слуховой коры мозга плодов кролика // Росс. Физиол. журн. – 2004, – т. 90, – № 8, – с. 172.
10. Мамедов Х.Б., Гусейнов А.Г., Гагиев А.Г. Влияние гипоксии на биоэлектрическую активность зрительной коры у эмбрионов кролика // Росс. Физиол. журн., – 2004, – т. 90, – № 8, – с. 181–182.
11. Гусейнов А.Г., Гагиев А.Г., Мамедов Х.Б. Формирование импульсной активности нейронов коры головного мозга в онтогенезе // Проблемы физиологии и биохимии, – Баку, –2006, – т. 24, – с. 235–251.
12. Гусейнов А.Г. Механизмы формирования фоновой активности нейронов коры головного мозга в онтогенезе // Журн. эвол. биох. и физиол., – 2007, – т. 43, – № 6, – с. 451–459.
13. Guseynov A.G. Mechanisms of formation of background activity of cerebral neurons in ontogenesis // Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology – 2007, – v. 43. – № 6, – p. 537–547.
14. Гагиев, А.Г., Мамедов Х.Б., Гусейнов А.Г. и др. Влияние гипоксии в разные периоды пренатального онтогенеза на формирование ЭЭГ // Научные труды II съезда физиологов СНГ, – Кишинев, – 2008, – с. 245.
15. Гусейнов А.Г., Мамедов Х.Б. Влияние гипоксии в разные периоды пренатального онтогенеза на электрокортикограмму плодов кролика // Росс. физиол. журн., – 2012, – т. 98, – с. 1250–1257.

16. Гусейнов А.Г. Формирование коркового торможения в онтогенезе // Журн. эвол. биох. и физиол., – 2013, – т. 49, – № 3, – с. 180–186.
17. Guseynov A.G. Formation of cortical inhibition in ontogenesis // Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology – 2013, – v. 49. – № 3, – p. 275–282.
18. Гусейнов А.Г., Мамедов Х.Б. Формирование сенсорных представительств в коре головного мозга в онтогенезе // Проблемы физиологии и биохимии, – 2014, – т. 32, – с. 207–212.
19. Hüseynov Ə.H., Məmmədov X.B. Ontogenezin müxtəlif dövrlərində aparılan hipoksiyanın dovşan dollərinin beyin qabığının yekun aktivliyinə təsiri // Fizioloqiyanın və biokimyanın problemləri, – 2016, – с. 34, – s. 66–70.
20. Гусейнов А.Г. Механизмы влияния гипоксии на суммарную активность коры головного мозга // Росс. физиол. журн., – 2017, – т.103, – № 11, – с. 1209–1224.
21. Гусейнов А.Г., Мамедов Х.Б. Структурное развитие коры головного мозга кролика в постнатальном онтогенезе // Известия НАН Азербайджана, – 2017, – т. 72, – № 2, – с. 126–131.
22. Гусейнов А.Г., Азимова А.М., Султанова М.С. Влияние пренатальной и постнатальной гипоксии на электрическую активность коры головного мозга // Milli Nevrologiya Jurnalı, –2018, – № 1 (13), – s. 45–49.
23. Гусейнов А.Г., Мамедов Х.Б., Гусейнова Г.Г. Embriogenezin müxtəlif dövrlərində hipoksiyanın beynin elektrik aktivliyinə təsiri. Müasir Tibbin Problemləri // Müasir Tibbin Problemləri, – 2018, – № 3, – s. 78–81.
24. Гусейнов А.Г. Влияние гипоксии на электрическую активность мозга крольчат разного возраста // Труды института зоологии, – 2018, – с. 36. № 1, – с. 143–152.
25. Гусейнов А.Г., Мамедов Х.Б. Влияние гипоксии в разные периоды эмбриогенеза на суммарную электрическую активность коры головного мозга // Проблемы

- физиологии и биохимии, – 2018, – т. XXXVI, – с. 291–295.
26. Гусейнов А.Г. Изменение чувствительности нервной системы к гипоксии в эмбриогенезе // Известия НАНА, – 2018, – т. 73, № 1, – с. 3–9.
27. Гусейнов А.Г. Формирование суммарной электрической активности слуховой коры кролика в онтогенезе // Известия БДУ. Серия естественных наук, – 2018, – № 4, – с. 27–33.
28. Гусейнов А.Г. Влияние гипоксии на структуру развивающейся коры головного мозга // Труды общества зоологов Азербайджана, – 2018, – с. 10, – № 1, – s. 136–142.
29. Гусейнов А.Г., Мамедов Х.Б., Гусейнова Г.Г. Современное представление о нейрофизиологических механизмах ЭЭГ // Биомедицина, – 2019, – № 1, – с. 3–8.
30. Гусейнов А.Г. Влияние последствий гипоксических воздействий в разные периоды эмбриогенеза, на электрическую активность слуховой коры в первый месяц постнатального развития кроликов // Журн. эвол. биох. и физиол., – 2021, – т. 57, – № 6, – с. 63–75.
31. Guseynov A.G. The Impact of Hypoxic Exposures in Different Periods of Prenatal Development on Electrical Activity of the Rabbit Auditory Cortex in the FirstMonth of Postnatal Life // Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology – 2021, – v. 57, – p. 1277–1289.

İXTİSARLARIN SİYAHISI

ATF	– adenezintrtrifosfat
QAYT	– qammaaminoyağturşusu
EEQ	– elektroensefaloqramma

Dissertasiyanın müdafiəsi 25 aprel 2024-cü il
tarixində saat 11:00 Azərbaycan Respublikası Elm və Təhsil
Nazirliyinin akademik Abdulla Qarayev adına Fiziologiya
İnstitutunun nəzdində fəaliyyət göstərən BED1.08 Birdəfəlik
dissertasiya şurasının iclasında keçiriləcək

Ünvan: AZ1100, Bakı şəhəri, Şərifzadə küç., 78

Dissertasiya ilə Azərbaycan Respublikası Elm və Təhsil
Nazirliyinin akademik Abdulla Qarayev adına Fiziologiya
İnstitutunun kitabxanasında tanış olmaq mümkündür.

Avtoreferatın elektron versiyaları Azərbaycan Respublikası Elm və
Təhsil Nazirliyinin akademik Abdulla Qarayev adına Fiziologiya
İnstitutunun rəsmi internet saytında (www.physiolog.az)
yerləşdirilmişdir.

Avtoreferat 26 aprel 2024-cü il tarixində zəruri
ünvanlara göndərilmişdir.

Çapa imzalanıb: 16.04.2024

Kağızın formatı: A5

Həcm: 58748

Tiraj: 30