

Neyro Jurnal

A detailed microscopic image of neurons, showing several cell bodies (soma) with prominent, branching processes (dendrites and axons) extending throughout the field of view. The cell bodies are stained a bright yellow, while the processes are stained a vibrant blue. The background is a deep, dark blue, creating a high-contrast, scientific aesthetic.

www.neyroelm.az

Volume I

Jurnal haqqında ümumi məlumat

Neyroelm Jurnalı elmi və elmi-publisistik yazıları qəbul edən jurnaldır. Jurnalda qəbul edilən məqalələr tezis, tərcümə və icmal məqaləsi olmaqla 3 istiqamətdə bölünür. Məqalələr həm neyroelm və onun müxtəlif sahələrə (arxitektura, robotika və s.) tətbiqi, həm də biologiyanın digər sahələrinə aid olur. Məqalələr azərbaycan və ingilis dilində qəbul edilir. Növbəti buraxılışlara məqalə göndərmək üçün tələbləri [linkdən](#) əldə edə bilərsiniz.

Neyro Jurnalın ilk buraxılışı 15 May, 2024-cü ildə olmuşdur.

Jurnalda məqalə göndərən müəlliflərin bütün haqları qorunur.

Jurnalın editorları:

Abdul Etibaroglu, Molekulyar Biologiya, Magistr, ZJNU abdul@neyroelm.az

Çiçək Mollayeva, Biologiya, Bakalavr, BDU cicek.mollayeva@gmail.com

Jurnalın çap versiyasını əldə etmək və Neyro Jurnalda məhsullarınızın yerləşdirilməsi üçün neyroelmakademi@gmail.com ünvanı ilə əlaqə saxlayın. Bu və digər buraxılışların pdf versiyalarını əldə etmək üçün [formu](#) doldurun.

MÜNDƏRİCAT

Jurnal haqqında ümumi məlumat.....	I
İdiopatik Epilepsiya və onun xüsusiyyətləri.....	1
Alzheimer xəstəliyi modellərində sinir kök hüceyrə transplantasiyasının təsiri.....	4

Neyro Jurnal

İdiopatik Epilepsiya və onun xüsusiyyətləri

Alquliyeva Səmanə*, İsmayilli Nərgiz*, Lalə İmanzadə*

*Xəzər Universiteti, Bakı, Azərbaycan

E-poçt ünvanı : samana.alguliyeva@khazar.org
nargiz.ismayilli2021@khazar.org
lala.imanzada2023@khazar.org

Giriş

Epilepsiyanın səbəbləri

Epileptik tutmaların inkişafında bir çox müxtəlif mexanizmlər rol oynaya bilər. Bütün epilepsiya hallarında əsas səbəbini tam müəyyən etmək mümkün deyil. Lakin doğum travmaları, əvvəlki qəzalar nəticəsində baş travmaları, çətin doğuş öyküsü, yaşlılarda beyin damarlarında damar anomaliyaları, yüksək hərarət, həddindən artıq aşağı qan şəkəri, spirtli içki qəbulu, kəllədaxili şişlər və beyin iltihabları müəyyən edilən səbəblərdəndir. Baş vermə tezliyinə əsasən, epilepsiya körpəlikdən yaşlılığa qədər istənilən vaxt baş verə bilər. Bir insanın epileptik tutmalara həssaslığını artıran bir neçə amil müşahidə olunur.

- Yaş

Epilepsiya hər yaş qrupunda müşahidə oluna bilər, lakin xəstəliyin ən çox diaqnoz qoyulduğu yaş qrupları erkən uşaqlıq dövründə və 55 yaşdan sonra olan fərdlərdə müşahidə olunur.

- Beyin İnfeksiyaları

Menenjit (beyin qışalarının iltihabı) və ensefalit (beyin toxumasının iltihabı) kimi iltihabla

irəliləyən xəstəliklərdə epilepsiyanın inkişaf riski artır.

- Demansiya

Kognitiv funksiyaların itirilməsi ilə irəliləyən Alzheimer kimi xəstəliklərdə epilepsiya inkişafına meyillilik ola bilər.

- Ailə ağacı

Epilepsiya xəstəliyindən əziyyət çəkən yaxın qohumları olan insanlarda bu xəstəliyə tutulma riski yüksək hesab olunur. Valideynlərində epilepsiya olan uşaqlarda bu xəstəliyə təxminən 5% meyillilik var.

- Kəllə beyin travmaları

Epilepsiya insanlarda yıxılma və zərbə kimi baş travmalarından sonra baş verə bilər. Velosiped, xizək və motosiklet sürmə kimi fəaliyyətlər zamanı baş və bədəni düzgün təhlükəsizlik avadanlıqları ilə qorumaq vacibdir.

- Damar pozğunluqları

Beynin oksigen və qida dəstəyindən məsul olan qan damarlarında tıxanma və ya qanaxma kimi vəziyyətlər nəticəsində meydana gələn vuruşlar beyində zədələnmələrə səbəb ola bilər. Bu zədələnmələrdə gələcəkdə epilepsiyanın inkişafına təkan verə bilər.

Klinik əlamətlər

Epilepsiyanın klinik əlamətləri tutmaların növündən asılı olaraq müəyyən dəyişikliklər göstərir. Tutmanın hansı növünün meydana gələcəyini dəqiqliklə demək mümkün deyil, çünki elektrik yükünün boşalması prosesinin baş beyinin hansı şöbəsində baş verəcəyi idiopatik epilepsiya zamanı qeyri-müəyyəndir (*Şəkil 1*).

Tutmalar 3 mərhələyə ayrılır: *başlanğıc və ya erkən iktal* (aura mərhələsi), *tutma anı* (iktal mərhələsi), *post-iktal* (tutmadan sonrakı mərhələ).

Aura mərhələsi bir neçə saniyədən bir neçə dəqiqəyə qədər uzana bilər. Bu zaman əsas nəzərə çarpan klinik əlamətlər 2 yerə bölünür: *motor* və *qeyri-motor* klinik əlamətlər.

Motor klinik əlamətlərə əldəki əşyaları yerə qoymaq və ya üzərindəki geyimi çıxarmağa çalışmaq, yüksək səslə ağlamaq/gülmək və ya qışqırmaq, təpik atmaq və ya aşağı və yuxarı ətrafları müxtəlif istiqamətlərdə hərəkət etdirmək, bədən qeyri-normal duruş vəziyyəti alması daxildir.

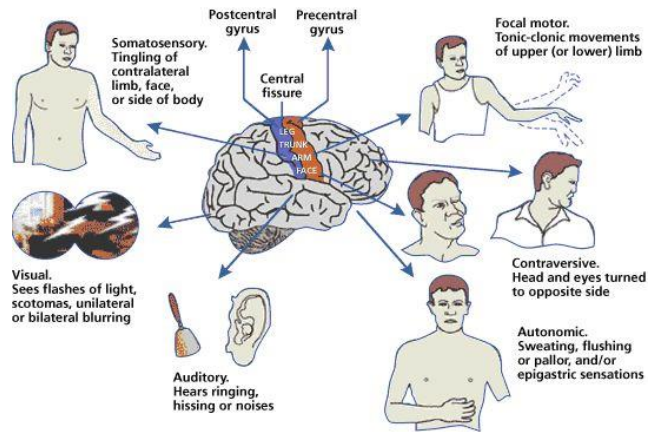
Qeyri-motor əlamətlərə öyümə, déjà vu, həddən artıq qorxu və ya şən hiss etmək, başın sağa - sola yellənməsi, görmədə baş verən pozğunluq nəticəsində əşyalara yaxından və ya uzaqdan baxmağa çalışmaq, göz qapaqlarını tez-tez açıb bağlamaq (çırpmaq), vəs. daxildir.

Hər bir tutma növünün **iktal mərhələdə** özünə məxsus klinik əlamətləri mövcuddur, bunlar 30 saniyə ilə 2 dəqiqə, bəzən 5 dəqiqə arasında baş verir.

Tutmanın növündən asılı olaraq müxtəlif əlamətlər müşahidə oluna bilər. Məsələn, birdən-birə ətrafdakı hadisələri qavrama pozuntusu, əzələlərin bərkiməsi, dərinin rənginin dəyişməsi (adətən mavi rəng alması), hərəkətlərin bir neçə saniyəlik dayanma (pauzalar) vəs.

Tutmadan sonrakı yəni **post-iktal mərhələdə** isə artıq tutmaların spesifik əlamətləri aradan qalxır və şəxs özünə gəlməyə başlayır. Yüksək təzyiq, həddən artıq kəskin baş ağrısı, yorğunluq, yuxulu vəziyyət və yatmaq istəyi, susuzluq, əzələ ağrısı bəzən aclıq, yaddaş pozuntusu şəklində təzahür

edir. Bu mərhələ 30 dəqiqədən 1-2 saata qədər çəka bilər.



Şəkil 1.

İdiopatik epilepsiyanın diaqnoz və müalicəsində izlənməli olan ardıcılıqlar və müvafiq dərman preparatlarının tətbiqi

Epilepsiya diaqnozunu qoymaq üçün həkimlər simptomları və xəstənin tibbi tarixçəsini nəzərdən keçirməlidir. Qıcolmaların səbəbini aşkar etmək üçün bəzi testlərin götürülməsi zəruridir:

- Nevroloji müayinə;
- Qan analizləri;
- Genetik analizlər;

Həmçinin;

- Elektroensefaloqramma (EEQ).
Epilepsiya diaqnozu üçün istifadə edilən ən çox yayılmış testdir. Bu testdə elektrod adlanan kiçik metal disklər yapışqan və ya qapaq ilə baş dərinizə yapışdırılır. Elektrodlar beyninizin elektrik fəaliyyətini qeyd edir;
- Kompüter tomoqrafiyası (KT);
- Maqnetik rezonans görüntülmə (MRT).
Beynin ətraflı görünüşünü yaratmaq üçün güclü maqnit və radio dalğalarından istifadə edir

- Funksional MRT (fMRI). Funksional MRT beynin müəyyən hissələri işləyərkən qan axınındakı dəyişiklikləri ölçür.
- Pozitron emissiya tomoqrafiyası (PET). PET skanları az miqdarda aşağı dozalı radioaktiv materialdan istifadə edir. Material beynin metabolik fəaliyyətini vizuallaşdırmaq və dəyişiklikləri aşkar etmək üçün damara yeridilir. Beynin aşağı metabolizmə malik bölgələri tutmaların baş verdiyi yerləri göstərə bilər.
- Tək foton emissiya kompüter tomoqrafiyası (SPECT).

SPECT testi az miqdarda aşağı dozalı radioaktiv materialdan istifadə edir. Tutma zamanı qan axınının ətraflı, 3D xəritəsini yaratmaq üçün material damara yeridilir. Normal qan axınından daha yüksək olan sahələr tutmaların baş verdiyi sahələri göstərə bilər;

- Neyropsixoloji testlər. Bu testlər düşüncə, yaddaş və nitq bacarıqlarını qiymətləndirir. Test nəticələri beynin hansı nahiyyələrinin qıcolmalarından təsirləndiyini müəyyən etməyə kömək edir.

Müalicə epilepsiya diaqnozu qoyulmuş insanlara daha az qıcolma keçirməyə və ya hətta qıcolmaları tamamilə dayandırmağa kömək edə bilər. Mümkün müalicələrə aşağıdakılar daxildir:

• Dərmanlar

Epilepsiyadan əziyyət çəkən insanların çoxu qıcolma əleyhinə dərman qəbul edərək, qıcolmalarından azad ola bilərlər, bu dərmanları anti epileptik dərmanlar da adlandırırı bilərik.

- Cərrahiyyə;
- Bir cihazdan istifadə edərək beyni stimullaşdıran müalicələr;

• Ketogenik pəhriz

Dərmanlar epilepsiyanı idarə etməyə kömək etmədikdə bu, bir seçim ola bilər. Ketogenik pəhriz adlanan bu pəhrizdə bədən enerji üçün karbohidratlar yerinə yağları parçalayır.

Referenalar.

1. Engel Jr.(1995).Wiley Online Library. Epilepsia. Page(36,23-29)
2. Ann Subota,Sundus Khan,Sofiya Mani(2019). Epilepsy&Behavior.Page(94,243-251)
3. Muili Lawal,Hameedat Omobaya,Kudirat Lawal(2018).British Journal of Neuroscience Nursing,Epilepsy:Pathophysiology clinical manifestations and treatment options.Page(58-72)
4. Haleema Anwar,Qudsia Umaira Khan,Muhammad Ali,Natasha Nadeem(2020).Epileptic seizures.
5. Olli Waltimo(1983).Acta Neurologica.Diagnosis of epilepsy.Page(68,11-16)
6. Hirokazu Oguni (2004).Diagnosis and treatment of epilepsy. Page(13-16)
7. Patricia Dugan,Chad Carlson,Judith Bluvstein,Derek J Chong(2014).Neurology Journals.Auras in generalized epilepsy.Neurology 83(16).Page(1444-1449)
8. Isabella D'Andrea Meira,Tayla Taynan Romão(2019).Ketogenic diet and epilepsy: What we know so far. Frontiers in neuroscience 13.
9. Letícia Pereira de Brito Sampaio(2016).Ketogenic diet for epilepsy

treatment. Arquivos de Neuropsiquiatria
74,842-848

10. Alessandra Del Felice, Ettore Beghi, Giovanni Boero, Angela La Neve, Graziella Bogliun, Alessia De Palo, Luigi M. Specchio Early versus late remission in a cohort of patients with newly diagnosed epilepsy (2009)
11. Gönül Bambal, Duygu Çakıl, Fatih Ekici (2011) Epilepsi oluşum mekanizmaları, Dergipark

Alzheimer xəstəliyi modellərində sinir kök hüceyrə transplantasiyasının təsiri

Həsənova Süsən*

*Bakı Dövlət Universiteti, Bakı, Azərbaycan

hasanovaa.ssssss@gmail.com

Abstrakt

Alzheimer xəstəliyi, dünyanın ən təhlükəli və zəiflədici xəstəliklərindən biridir. Hal-hazırda təəssüfki Alzheimer xəstəliyinin müalicəsi üçün xəstəliyin gedişatını effektiv şəkildə dayandıra biləcək heç bir müalicə yoxdur. Alzheimer xəstəliyi bəzi beyin hüceyrələrinin məhv olması ilə nəticələnən, dəqiq səbəbləri bilinməyən nevroloji bir xəstəlikdir. Xəstəlik klinik olaraq incələnən zaman yaddaş və digər intellektual qabiliyyətlərin nəzərə çarpacaq dərəcədə pozulması halları müşahidə olunur.

Alzheimer-in altında yatan mexanizmlərin daha çox başa düşülməsi və yeni terapeutik variantların inkişafı vacibdir. Son zamanlarda bir sıra neyrodegenerativ xəstəliklərin, o cümlədən Alzheimer -in müalicəsi üçün sinir kök hüceyrələrinin transplantasiyası yeni terapeutik yanaşma kimi araşdırılmışdır. Transplantasiya edilmiş sinir kök hüceyrələri deqradasiyaya uğramış xolinergik neyronları bərpa edə bilər və sinir kök hüceyrələrindən əldə edilən yeni neyronlar qonşu neyronlarla sinaptik əlaqələr yarada bilər. Teorik olaraq, zədələnmiş xolinergik neyronları və beyin əlaqələrini əvəz etmək və bərpa etmək üçün sinir kök hüceyrələrin istifadəsi Alzheimer üçün yeni müalicə üsullarını təklif edə bilər.

Açar sözlər;

Alzheimer, transplantasiya, kök hüceyrələri, sinaps, neyron

Giriş

Alzheimer xəstəliyi demensiyaya səbəb olan xəstəliklər arasında ən çox görülən xəstəlikdir. Bu yeni bir xəstəlik olmasa da, xəstələrin sayı getdikcə artır. Çünki xəstəliklə əlaqəli ən vacib risk faktoru yaşıdır və yaşlanma qaçılmaz bir vəziyyətdir. Bu gün 65 yaşdan yuxarı insanlar dünyanın ən sürətli böyüyən yaş qrupunu təşkil edirlər (xüsusilə inkişaf etmiş ölkələrdə və sosial cəmiyyətlərdə). Alzheimer xəstəliyi də məhz yaş ilə birlikdə artmaqdadır (məsələn, 65 yaşdan yuxarı hər 100 nəfərdən 8-də Alzheimer xəstəliyi müşahidə olunur).

Alzheimer xəstəliyində səbəbi hələ tam olaraq başa düşülməmiş bir şəkildə beyin hüceyrələrinin daha tez ölməsindən qaynaqlanır (beyin hüceyrələrinin ölümü yaşla hər insanda olur, lakin bu proses Alzheimer xəstəliyində çox sürətli və erkən olur)(Hayashi et al., 2020 Hüceyrə ölümü ilə beyin yavaş-yavaş yığılmağa başlayır və kiçilir. Alzheimer xəstəliyi yoluxucu bir xəstəlik deyil, ancaq onu deyə bilərik ki, bu xərçəng xəstəliyi də deyil. Çox nadir olsa da (təxminən 100 xəstədən 5-i), bu xəstəliyin irsi formaları da mövcuddur, lakin bunlar nadir hallarda müşahidə olunur.

Son zamanlarda sinir kök hüceyrələri Alzheimer xəstəliyinin müalicəsində geniş tətbiq olunur. Bəs bu sinir kök hüceyrələri nədir?

Sinir kök hüceyrələri özünü yeniləyən, multipotent hüceyrələrdir, zədələr yaxud iltihab zamanı beyin toxumasına keçə və kemokinlər vasitəsilə sağalma

proseslərinə başlaya bilirlər(Chen et al., 2023). Yeni bir terapevtik strategiya olaraq, həm neyron şəbəkələrini, həm də patoloji zülalları hədəf alan sinir kök hüceyrə transplantasiyası davranış və mikromühitdə faydalı nəticə verir. Bir sözlə, ənənəvi dərman müalicəsinin əksəriyyəti yalnız mikromühitə təsir göstərir. Multipotent kök hüceyrələri olaraq, sinir kök hüceyrələri özünü yeniləyə və neyronlar və qlial hüceyrələr kimi müxtəlif hüceyrə növlərinə fərqlənə bilirlər. Sinir kök hüceyrələri beyin toxumasından toplanır, genetik olaraq somatik hüceyrələrdən yenidən proqramlaşdırılır, hətta embrion kök hüceyrələrindən və iPSC-lərdən fərqləndirilə bilirlər(Li et al., 2015).

Yetkinlərdə sinir kök hüceyrələr subventrikulyar zonada (SVZ) və hipokampusda lokallaşdırılır. Dərman terapiyasında olduğu kimi, bir çox tədqiqatlar sinir kök hüceyrə transplantasiyasının Alzheimer, Parkinson xəstəliyi, Huntington xəstəliyi, amiotrofik yanıl skleroz və digər neyrodegenerativ xəstəliklərin heyvan modellərində idrak davranışını yaxşılaşdırdığını irəli sürdü. Transplantasiyadan sonra sinir kök hüceyrələri neyronlara və/yaxud qlial hüceyrələrə diferensiallaşır və trofik faktorları buraxır. Asimmetrik sinir kök hüceyrə bölgüsü zədələnmiş neyronları əvəz edən müxtəlif hüceyrə növləri yaradır(Boese et al., 2020). Həm fərqli hüceyrələrdən, həm də kök hüceyrələrdən sərbəst buraxılan neyrotrofik faktorlar sürətli diferensiallaşma ilə əlaqədardır və sinaptik sıxlığı xilas etmək üçün neyroteksiyada mühüm rol oynayır.

Neyrotrofik amillərin ifrazı və hüceyrə bərpaı fərdi yaddaş funksiyasını yaxşılaşdırdığı göstərilmişdir. Bundan əlavə, dəyişdirilmiş sinir kök hüceyrələri Aβ aqreqasiyasını azaldır və sinaptik sıxlığı yaxşılaşdırır Aβ deqradasiya edən

fermenti həddindən artıq ifadə edir. Hal-hazırda inkişafda olan yeni dərmanlar xəstəliyin gedişatını dayandırmaq və ya geri qaytarmaq üçün bu mexanizmləri hədəf almağa yönəlmişlər.

Sinir kök hüceyrələrin zədələnmiş hüceyrələri bərpa edə biləcəyini, Aβ aqreqasiyasını azalda biləcəyini, Alzheimer patologiyasını yaxşılaşdırma biləcəyini, həmçinin neyron hüceyrə populyasiyalarını bərpa edə biləcəyini nəzərə alsaq, sinir kök hüceyrə terapiyası Alzheimerin əsas səbəbini hədəfləmək üçün perspektivli və çevik yeni terapevtik strategiyadır

Referanslar.

1. Boese, A. C., Hamblin, M. H., & Lee, J.-P. (2020). Neural stem cell therapy for neurovascular injury in Alzheimer's disease. *Experimental Neurology*, 324, 113112.
2. Chen, X., Jiang, S., Wang, R., Bao, X., & Li, Y. (2023). Neural Stem Cells in the Treatment of Alzheimer's Disease: Current Status, Challenges, and Future Prospects. *Journal of Alzheimer's Disease*, 94(s1), S173–S186.
3. Hayashi, Y., Lin, H.-T., Lee, C.-C., & Tsai, K.-J. (2020). Effects of neural stem cell transplantation in Alzheimer's disease models. *Journal of Biomedical Science*, 27(1), 29.
4. Li, X. Y., Bao, X. J., & Wang, R. Z. (2015). Potential of neural stem cell-based therapies for Alzheimer's disease. In *Journal of Neuroscience Research* (Vol. 93, Issue 9, pp. 1313–1324). John Wiley and Sons

