

НЕЙРОМЕДІАТОРНИЙ МЕХАНІЗМ ФОРМУВАННЯ ПРОСТОРОВОЇ ПАМ'ЯТІ У СТАРИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ДИСФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Демченко Олена Михайлівна
д.б.н., професор кафедри фізіології

Попова Тетяна Вікторівна
к.б.н., старший викладач кафедри фізіології
Дніпровський державний медичний університет
м. Дніпро, Україна

Вступ. Щитоподібна залоза є індикатором погіршення як еколого-природничого балансу, так і ментального здоров'я людини. Можливо, тому дисфункція щитоподібної залози є найпоширенішим після цукрового діабету ендокринним захворюванням особливо щодо українського сьогодення літніх людей. Ведучою сферою, що найбільш потерпає за умов гіпо- та гіпертиреозу є психоемоційна діяльність, яка складає основу вищих функцій ЦНС.

Мета роботи. Метою наших досліджень було розкриття нейромедіаторного механізму формування когнітивної активності старих щурів є важливим та актуальним аспектом корекції психосимптомокомплексу тиреодисфункцій в геріатричному періоді.

Матеріали та методи. Досліди були проведені на 24 старих щурах лінії Wistar (18-24 місяців, вагою 260-420 г.), самках і самцях, які утримувалися в стандартних умовах та на стандартному раціоні віварію. Усі експерименти були проведені відповідно до існуючих міжнародних вимог та норм гуманного відношення до тварин (Конвенція Ради Європи від 18.03.1986 р.; Закон України від 21.02.2006 р. №3447-IV), що засвідчено витягом з протоколу засідання комісії з питань біомедичної етики ДЗ «ДМА» №3 від 04.03.2021. Тварини були розподілені на контрольних і піддослідних, у яких був сформований стан гіпер- або гіпотиреозу (групи «експериментальний гіпертиреоз» або «експериментальний гіпотиреоз»). Стан експериментального гіпертиреозу

моделювали шляхом введення з їжею подрібнених до порошку таблеток L-тироксину («Berlin-Chemie AJ», Німеччина) упродовж двох тижнів у дозах, які поступово підвищували, що пов'язано з інактивацією екзогенного тироксину. Стан експериментального гіпотиреозу створювали введенням з їжею мерказолілу в дозі 10мг/кг упродовж двох тижнів. Вірогідність створеної моделі підтверджували визначенням вмісту тироксину і тиреотропного гормону в плазмі крові піддослідних щурів.

Експерименти з визначення мнестичної активності і біохімічних показників проводилися на 14-ту добу формування експериментальної моделі тиреодисфункції. Вироблення набутої поведінки досліджували у водному лабіринті Морріса протягом трьох сеансів. Для розкриття нейромедіаторного механізму організації когнітивної активності визначали вміст гліцину, ГАМК, глутамату, серотоніну в гомогенатах неокортексу і гіпокампа методом тонкошарової хроматографії з подальшим спектрофотометруванням і розраховували за калібрувальною кривою (стандарт Sigma,USA) з перерахунком на навіску тканини. Отримані дані оброблені за допомогою параметричних методів статистики для малих вибірок з використанням t-критерію Ст'юдента, реалізованих у пакетах ліцензійних програм EXCEL-2003 і STATISTIKA 6.1. Зміни показників вважали вірогідними при $p < 0.05$.

Результати та обговорення.

З літературних джерел відома оптимізуюча роль тиреоїдних гормонів у формуванні вищої адаптивної реакції, особливо щодо підтримання мнестичної активності в ранньому онтогенезі. Але гормональний дисбаланс в геріатричному періоді може призвести до зриву адаптації і негативно відобразитись на формуванні довготривалої пам'яті. Дослідження набутої поведінки старих щурів виявило суттєві порушення когнітивної активності, особливо за умов зниженого тиреоїдного статусу. Зокрема, в кінці експерименту (3 сеанс навчання) латентний період знаходження рятівної підставки збільшувався відносно контролю на 80.6% за умов

експериментального гіпертиреозу і на 58% за умов експериментального гіпотиреозу.

Дослідження вмісту нейромедіаторних амінокислот (НМА) і серотоніну в корі і гіпокампі виявило надмірне підвищення гліцину в гіпокампі на 114% при експериментальному гіпертиреозі та глутамату на 110% при експериментальному гіпотиреозі.

Такі зміни, вочевидь, є регуляторним механізмом процесів збудження і гальмування в гіпокампі за принципом зворотнього зв'язку щодо метаболізму в ЦНС. Але щодо процесу формування просторових енграм пам'яті найбільш поширеним механізмом дослідники вважають глутаматергічний. Надмірне ж нарощування вмісту гліцину при експериментальному гіпертиреозі може викликати протилежний ефект – когнітивний дефіцит. Можливим проявом амнестичного ефекту при експериментальному гіпотиреозі може бути надмірне зростання глутамату в гіпокампі, який може викликати ексайтотоксичний ефект.

Висновки. Таким чином, порушення когнітивної активності у старих щурів за умов експериментальної дисфункції щитоподібної залози відбувалося на фоні надмірного накопичення гліцину (при експериментальному гіпертиреозі у 2.1 рази) і глутамату (при експериментальному гіпотиреозі у 2.1 рази) у гіпокампі.