

РОЛЬ НЕЙРОМЕДІАТОРІВ У ФОРМУВАННІ ПОВЕДІНКИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПЕРТИРЕОЗУ ПРИ ЕМОЦІЙНОМУ НАВАНТАЖЕННІ В РАНЬОМУ ОНТОГЕНЕЗИ

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

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

Вступ. Відомо, що тиреоїдні гормони мають не тільки пресорний катехоламіновий ефект щодо вегетативних функцій, але і визначають емоційний стан організму, який контролює поведінку.

Мета роботи. Метою наших досліджень було визначення ролі нейромедіаторних механізмів формування емоційної активності за умов підвищеного тиреоїдного статусу в комбінації з гострим емоційним стресом.

Матеріали та методи. Досліди були проведені на 20 статевонезрілих безпородних щурах (30-40 діб, вагою 40-60 г.), які утримувалися в стандартних умовах та на стандартному раціоні віварію. Модель експериментального гіпертиреозу (ЕГ) створювали 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. Тварини були розподілені на дві групи – «контроль» (інтактні) і «експериментальний гіпертиреоз». Визначення емоційної активності проводили у піднесеному хрестоподібному лабіринті за показниками тривалості ґрумінгу і кількості болюсів дефекацій. Щури тестувались щодо поведінки та вмісту нейромедіаторних амінокислот (НМА) і серотоніну. Після цього щури піддавалися гострому емоційному навантаженню (ГЕН) та складали групи: «ГЕН» (контроль) і «ГЕН+ЕГ» і знову тестувалися. Модель ГЕН створювали шляхом розташування щурів у замкненому водному просторі

(1м x 1м) впродовж 5 хвилин. Визначення вмісту НМА (гліцин, глутамат, ГАМК) і серотоніну визначали методом тонкошарової хроматографії з подальшим спектрофотометруванням.

Результати та обговорення. Стан гострого емоційного навантаження викликав значне посилення тривалості грумінгу, що було у 5,5 разів більшим відносно контролю (інтактні), а також у 1,8 рази зросло число болюсів дефекацій. Надмірна тривожність супроводжувалась підвищенням вмісту глутамату. Між даними показниками поведінки і рівнем збуджувального нейромедіатора був встановлений кореляційний зв'язок (за Пірсоном) середньої сили ($r=0.3$).

Вивчення емоційної активності у групі «ЕГ+ГЕН» відносно стану «ЕГ» показало нівелювання тривожності, тобто між показниками грумінгу обох груп суттєвих розбіжностей не відзначалося. Дослідження емоційності в групі «ЕГ+ГЕН» відносно стану «ГЕН» виявило протилежний ефект – зниження раціональної тривожності, яка є захисним механізмом формування адаптивної реакції ЦНС. Тривалість грумінгових рефлексів зменшувалась на 76% ($p<0.05$). При цьому встановлено кореляційні зв'язки між тривалістю грумінгу та зміною вмісту ГАМК ($r=-0.34$) і гліцину в корі ($r=0.38$).

Висновки. Таким чином, ГЕН в ранньому онтогенезі викликало надмірне зростання тривожності, нейромедіаторний механізм якого пов'язаний зі збільшенням вмісту глутамату в гіпокампі. ГЕН за умов ЕГ, навпаки, супроводжувалося відновленням (вплив ГЕН) або значним зниженням тривожності (вплив тиреоїдних гормонів), що корелювало з вмістом гальмівних нейромедіаторів - ГАМК і гліцином в корі.