

თიროიდული ჰორმონების ინტეგრინის როლი ნერვული უჯრედების
NADPH ოქსიდაზის რეგულაციაში

ნინო მარშანია

*სამაგისტრო ნაშრომი წარდგენილია ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტის
საბუნებისმეტყველო მეცნიერებებისა და მედიცინის ფაკულტეტზე ბიოფარმაციის
მაგისტრის აკადემიური ხარისხის მინიჭების მოთხოვნების შესაბამისად*

სიცოცხლის შემსწავლელ მეცნიერებათა სამაგისტრო პროგრამა (ეკოლოგია,
მოლეკულური ბიომეცნიერებები, ნეირომეცნიერებები)
მიმართულება - ბიოფარმაცია

სამეცნიერო ხელმძღვანელი: ასოცირებული პროფ. თამარ ბარბაქაძე

ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტი

თბილისი, 2021

განაცხადი

როგორც წარდგენილი ნაშრომის ავტორი, ვაცხადებ, რომ ნაშრომი წარმოადგენს ჩემს ორიგინალურ ნამუშევარს და არ შეიცავს სხვა ავტორების მიერ აქამდე გამოქვეყნებულ, გამოსაქვეყნებლად მიღებულ ან დასაცავად წარდგენილ მასალას, რომლებიც ნაშრომში არ არის მოხსენიებული ან ციტირებული სათანადო წესების შესაბამისად.

ნინო მარშანია

17.06.2021

აბსტრაქტი

თიროიდული ჰორმონები მონაწილეობენ სხვადასხვა ნევროლოგიური დაავადებების პათოგენეზში. იშემია/ჰიპოქსია იწვევს აქტინის ფილამენტების რიგდობას, რაც ნეიროდეგენერაციის და დაქვეითებული სინაპსური პლასტიურობის მიზეზია. ჩვენ ვვარაუდობთ, რომ აქტინის ფილამენტების დინამიურობა დიფერენცირებულ PC-12 უჯრედებში რეგულირდება თიროიდული ჰორმონების, კერძოდ თ3-ის $\alpha\beta\gamma$ -ინტეგრინით გაშუალებული ეფექტებით, რაც ზრდის ნერვული უჯრედების სიცოცხლისუნარიანობას ჰიპოქსიის დროს. აღნიშნული რეგულაცია მოიცავს თავისუფალი რადიკალების მწარმოებელი NADPH ოქსიდაზების რეგულაციას და Rac1-თან მათ ასოციაციას და NADPH ოქსიდაზის აქტივობის დაბალანსებას. ჩვენ დავადგინეთ, რომ ჰიპოქსიის დროს თ3-ის ინტეგრინით გაშუალებული მოქმედებით ადგილი აქვს NADPH ოქსიდაზის აქტივობის ზომიერ მატებას, რომელიც სავარაუდოდ რეგულირდება NOX4/Rac1 კომპლექსის წარმოქმნის დათრგუნვით. ეს რეგულაცია მნიშვნელოვან როლს თამაშობს აქტინის ციტოჩონჩხის დინამიურობის შენარჩუნებაში.

საკვანძო სიტყვები. NADPH ოქსიდაზა; PC-12; თ3; თ4; Rac1; ჰიპოქსია; ნეიროპროტექცია.