

თიროიდული ჰორმონების ზეგავლენა აქტინის ციტოჩონჩხის დინამიკის
რეგულაციაზე ჰიპოქსიურ პირობებში

ნათია გულიკაშვილი

სამაგისტრო ნაშრომი წარდგენილია ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტის
საბუნებისმეტყველო მეცნიერებების და მედიცინის ფაკულტეტზე საკვები
პროდუქტების მეცნიერების მაგისტრის აკადემიური ხარისხის მინიჭების მოთხოვნის
შესაბამისად

მიმართულება: საკვები პროდუქტების მეცნიერება

სამეცნიერო ხელმძღვანელი: ელისაბედ კვერელიძე

ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტი

თბილისი, 2022

განაცხადი

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

ნათია გულიკაშვილი

აბსტრაქტი

თიროიდული ჰორმონები მონაწილეობენ (თჰ) ზრდა - განვითარებაში, ახდენენ მეტაბოლიზმის რეგულაციას, სწორედ ამიტომ, თჰ-ის ნაკლებობა იწვევს ძირითადი ფიზიოლოგიური პროცესების და ფუნქციების რღვევას. თჰ მნიშვნელოვანია ნერვული სისტემის განვითარებისთვის, გლიური უჯრედების მომწიფებისთვის, ნერვული სისტემის ფუნქციონირებისთვის. თიროიდული ჰორმონები ამ მრავალმხრივ ზემოქმედებას ორგანიზმზე ახდენენ ორი გზით: 1. სპეციფიკურ თიროიდულ რეცეპტორთან დაკავშირებით, რომელიც იწვევს გენთა ექსპრესიის რეგულაციას და 2. არაბირთვული მოქმედებით, რომელიც ხორციელდება პლაზმურ მემბრანაზე არსებული $\alpha\beta\gamma$ -ინტეგრინთან დაკავშირებით.

ნერვული სისტემის მომწიფების პერიოდში ექსტრაუჯრედული მატრიქსის ინტეგრინული რეცეპტორი ასრულებს ძირითად როლს სტრუქტურული და ფუნქციური ნეიროპლასტიკურობის შენარჩუნებაში. ექსტრაუჯრედული მატრიქსის და ინტეგრინების აბერაციები ახდენენ სინაფსური ფუნქციის დისბალანსს ეპილეფსიის, ალცჰეიმერის დაავადების, გონებრივი ჩამორჩენილობის, შიზოფრენიის და თავის ტვინის სხვა დარღვევების დროს. ლიტერატურული მონაცემებით დგინდება, რომ ინტეგრინით გაშუალებული სასიგნალო გზები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ჰიპოქსია/იშემიური პროცესებით განპირობებულ უჯრედული პათოლოგიის აღდგენაში, მიუხედავად ამისა, ამ პროცესებში თჰ-ის მნიშვნელობის დადგენისთვის მრავალი კვლევის მიუხედავად, კიდევ დაუდგენელი რჩება ზუსტი მოლეკულური მექანიზმები, დადამავალი სასიგნალო გზები, რომელიც თიროიდული ჰორმონის არაბირთვული მოქმედებით არის გამოწვეული. შესაბამისად ჩვენი კვლევის მიზანია, დიფერენცირებულ ფეოქრომოციტომას უჯრედებში (PC12) თჰ-ის არაგენომური მოქმედებით გამოწვეული ნეიროპროტექტორული ეფექტების შესწავლა ჰიპოქსიის დროს.

საკვანძო სიტყვები: თიროიდული ჰორმონები, ჰიპოქსია, ინტეგრინი, ექსტრაუჯრედული მატრიქსი.