

თიროიდული ჰორმონების არაგენომური
მოქმედება JAK/STAT სასიგნალო გზის ცილების
ფოსფორილირებაზე დიფერენცირებულ PC12
უჯრედებში ჰიპოქსიის დროს

თეონა მეძველია

სამაგისტრო ნაშრომი წარმოდგენილია ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტის
საბუნებისმეტყველო მეცნიერებების და მედიცინის ფაკულტეტზე მეცნიერების
მაგისტრის ბიოქიმიაში აკადემიური ხარისხის მინიჭების მოთხოვნების შესაბამისად

სამაგისტრო პროგრამა: გამოყენებითი ბიოქიმია და ბიოტექნოლოგია

სამეცნიერო ხელმძღვანელი : თამარ ბარბაქაძე, ბიოლოგიის დოქტორი

ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტი

თბილისი, 2024

აბსტრაქტი

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები (TH) აუცილებელია ნეირონების და გლიური უჯრედების განვითარებასა და დიფერენციაში, სინაპტოგენეზში და მიელინის გარსის ფორმირებაში. ბირთვული რეცეპტორების გარდა, TH მოქმედებს ინტეგრინის $\alpha\beta 3$ -ის მეშვეობით პლაზმურ მემბრანაზე, რაც გავლენას ახდენს სასიგნალო ცილების ტრანსკრიპციულ რეგულირებაზე, რაც, თავის მხრივ, გავლენას ახდენს ნერვული უჯრედების გადაბმასა და გადარჩენაზე სხვადასხვა ნევროლოგიური დარღვევების დროს. TH ავლენს დამცავ თვისებებს თავის ტვინის ჰიპოქსიის დროს; თუმცა, ზუსტი უჯრედშიდა მექანიზმები, რომლებიც პასუხისმგებელი არიან TH-ის პრევენციულ ეფექტებზე, გაურკვეველია. ამ კვლევაში ჩვენ შრევისწავლეთ TH-ის გავლენა ფეოქრომოციტომის PC12 უჯრედების ინტეგრინ $\alpha\beta 3$ -დამოკიდებულ დადმავალი სასიგნალო გზის სისტემებზე ჰიპოქსიურ პირობებში. ჩვენი დასკვნები ცხადყოფს, რომ ტრიოდთირონინი (T3), რომელიც მოქმედებს $\alpha\beta 3$ -ინტეგრინით გაშუალებული გზით, იწვევს JAK2/STAT5 გზის გააქტიურებას და თრგუნავს SHP2 ფოსფატაზას ჰიპოქსიურ PC12 უჯრედებში. ჩვენ ვარაუდობთ, რომ ეს ცვლილებები ჩართულია უკვე არსებული კვლევებით დადასტურებული T3-ის დამცავ ეფექტებში PC12 უჯრედებში ჰიპოქსიის დროს.

საკვანძო სიტყვები: TH, PC-12, ჰიპოქსია, პალმიტოილტრანსფერაზა, T4 და T3, ინტეგრინი.