

## **СТАН ГЛІАЛЬНИХ ПРОМІЖНИХ ФІЛАМЕНТІВ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПЕРТИРЕОЗУ**

**©О. Г. Родинський, Л. В. Гузь, В. А. Гузь**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

Гормони щитоподібної залози (Т3, Т4) є посередниками широкого кола процесів, які регулюють розвиток мозку, зокрема ссавців, впливають на експресію окремих генів, швидкість диференціації нейронів і гліальних клітин. Метою нашого дослідження було визначення впливу тиреоїдних гормонів на процеси пам'яті за умов експериментального гіпертиреозу. Гіпертиреоз створювали зростаючими дозами L-тироксину, вводили в їжу. На початку вводили дозу препарату, яка була вищою від добової продукції тироксину в декілька разів, звичайно брали дозу 10 мкг/добу. Далі щоденно, впродовж двох тижнів, збільшували дозу на 10 мкг/добу, під кінець дослідження тварини отримували 140 мкг/добу. Через два тижні після початку формування моделі імуноферментним методом визначали концентрацію тироксину (Т4), яка зростала в 5 разів. Здатність запам'ятовування оцінювали у тесті "умовної реакції пасивного уникнення" (УРПУ). Визначення вмісту білка гліальних проміжних філаментів (ГФКБ) і його поліпептидних фрагментів проводили за допомогою імуноблотингу. Кількісний аналіз ГФКБ проводили за допомогою комп'ютерної обробки сканованих результатів імуноблотингу. Достовірні зміни вмісту ГФКБ відмічали у фракціях розчинних філамент-

них білків мозку експериментальних тварин. У гіпокампі піддослідних щурів спостерігали суттєве підвищення вмісту ГФКБ – 1,74 разів ( $p < 0,01$ ). Зміни поліпептидного складу ГФКБ відмічали у всіх відділах головного мозку щурів, які були досліджені. У філаментних фракціях гіпокампі та кори великих півкуль (КВП) виявлено збільшення інтенсивності поліпептидної зони 49 кДа, у нерозчинних цитоскелетних білках з'являються деградовані поліпептиди ГФКБ з N/rv області 46-41 кДа. У розчинній фракції рівень поліпептиду 49 кДа, як і в філаментній фракції, значно зростає. Підвищення вмісту розчинного інтактного поліпептиду (49 кДа) є результатом підвищення експресії ГФКБ, а зміни поліпептидного складу проміжних філаментів глії говорять про пластичність астроцитарного цитоскелету за умов експериментального гіпертиреозу. Такі результати дають підставу вважати, що тиреоїдний механізм регуляції веде до стійких метаболічних порушень, які супроводжуються розвитком оксидативного стресу в нервовій тканині та реактивацією астроцитів. Тривалий метаболічний розлад в клітинах центральної нервової системи (ЦНС) може відобразитись на функціях вищої нервової діяльності, зокрема, як дефіцит пізнавальної активності.