

ВЛИЯНИЕ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ОТДЕЛ СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ

ГОРОДЕЦКАЯ И.В., ГУСАКОВА Е.А.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, г. Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2018. – Том 17, №3. – С. 7-15.

THE INFLUENCE OF IODINE-CONTAINING THYROID HORMONES ON THE CENTRAL PART OF THE STRESS-LIMITING SYSTEM

GORODETSKAYA I.V., GUSAKOVA E.A.

Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2018;17(3):7-15.

Резюме.

В связи с широким распространением заболеваний щитовидной железы, с одной стороны, и стресс-индуцированной патологии, с другой, изучение механизмов антистрессорного действия йодсодержащих тиреоидных гормонов является актуальным. Установлено, что изменение тиреоидного статуса влияет на метаболизм и уровень компонентов центрального (тормозных нейромедиаторов: гамма-аминомасляной кислоты, глицина, дофамина, серотонина, опиоидных пептидов) звена стресс-лимитирующей системы, которая ограничивает или нейтрализует действие стресс-реализующей системы. Выраженность данного эффекта имеет тканеспецифичность, зависит от возраста и пола животных, а также от степени дисфункции щитовидной железы.

Новое научное знание об активации центрального звена стресс-лимитирующей системы йодсодержащими гормонами щитовидной железы открывает возможность разработки нового способа повышения резистентности организма к действию стрессоров за счет влияния на его тиреоидный статус.

Ключевые слова: йодсодержащие тиреоидные гормоны, центральная стресс-лимитирующая система.

Abstract.

Due to the wide spread of thyroid gland diseases, on the one hand, and stress-induced pathology, on the other hand, the study of the mechanisms of antistress action of iodine-containing thyroid hormones is very important. It has been established that the change of the thyroid status affects the metabolism and the level of the components of the central (inhibitory neurotransmitters: gamma-aminobutyric acid, glycine, dopamine, serotonin, opioid peptides) link of the stress-limiting system that limits or neutralizes the influence of the stress-realizing system. The expressiveness of this effect has a tissue specificity, depends on the age and sex of the animals, as well as on the degree of the thyroid gland dysfunction. A new scientific knowledge about the activation of the central link of the stress-limiting system with iodine-containing thyroid hormones opens the possibility of developing a new means to increase the body's resistance to stressors at the expense of the effect on its thyroid status.

Key words: iodine-containing thyroid hormones, central stress-limiting system.

Установлено важное значение йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) в защите организма от стрессорных повреждений, связанное со стимуляцией ими локального отдела стресс-лимитирующей системы: адениннуклеотидов [1], простагландинов [2], антиоксидантов [3],

белков теплового шока [4]. Существенную роль в ограничении интенсивности стресс-реакции играет центральная часть стресс-лимитирующей системы: ГАМК-, опиоид-, глицин-, дофамин-, серотонинергические нейроны головного мозга [5]. Однако влияние ЙТГ на активность и мета-

болизм основных тормозных нейромедиаторов исследовано недостаточно.

Вместе с тем, дальнейшее изучение механизмов защитного действия ЙТГ при воздействии стрессоров является актуальным, поскольку, с одной стороны, стресс является неотъемлемой частью жизни современного человека, а, с другой, по данным Всемирной Организации Здравоохранения, заболевания щитовидной железы находятся на втором месте среди эндокринной патологии и встречаются практически у 30% населения планеты. При этом прирост тиреоидной патологии составляет 5% в год.

Цель работы – систематизировать данные о влиянии тиреоидного статуса на центральное звено стресс-лимитирующей системы.

Центральные антистрессорные механизмы представлены системой нейронов головного мозга, синтезирующих тормозные медиаторы: γ -аминомасляную кислоту (ГАМК), дофамин, серотонин, глицин, опиоидные и другие пептиды, которые взаимодействуют с центральными стресс-реализирующими системами и модулируют их активность.

ГАМК

Широко распространена в центральной нервной системе (ЦНС) млекопитающих, выявляется примерно в 50% всех нервных окончаний мозга [6]. Синтезируется путем descarboxилирования глутаминовой кислоты под действием глутаматдекарбоксилазы. ГАМК – основной тормозный медиатор в мозге взрослого человека. В развивающемся мозге ГАМК, напротив, обеспечивает возбудительные процессы. Действует на две основные группы рецепторов: 1) ионотропные рецепторы типа ГАМК_A (результат – изменение проницаемости мембран для ионов Cl⁻ [7], следствием чего является либо де-, либо гиперполяризация и пресинаптическое и постсинаптическое торможение соответственно [8]) и ГАМК_C (результат – стимуляция прямого транспорта ионов K⁺, Na⁺, Ca²⁺, Cl⁻ через мембраны) [9]; 2) метаботропные рецепторы типа ГАМК_B (результат – ингибирование аденилатциклазы; агонист-стимулированного синтеза инозитол-1,4,5-трифосфата; потенциал-зависимых Ca²⁺-каналов и, напротив, активация K⁺-каналов) [10]. Для достижения внеклеточной концентрации ГАМК в синаптической щели, достаточной для активации ГАМК_B-рецепторов, необходима одновремен-

ная стимуляция нескольких ГАМК-ергических синапсов [11]. ГАМК_A-рецепторы быстро активируются и также быстро десенситизируются. ГАМК_C-рецепторы активируются медленно, но значительно менее склонны к десенситизации [12]. ГАМК удаляется из синапсов по механизму обратного захвата [13]. Помимо участия в регуляции активности центрального отдела стресс-лимитирующей системы ГАМК играет роль в формировании эмоционального поведения, биоритмов, в процессах обработки информации.

Влияние тиреоидного статуса на уровень ГАМК

Влияние гипертиреоза:

– введение тиреоидина (8 дней перорально в водной взвеси в возрастающих до 240 мг/100 г массы дозах в течение 3-х недель) – активность глутаматдекарбоксилазы (фермента, катализирующего преобразование глутамата в ГАМК) в больших полушариях мозга крыс повышалась, однако содержание ГАМК увеличивалось лишь в стволе мозга и мозжечке [14];

– введение L-тироксина (перорально в дозе 100 мг/кг в течение 30-ти дней) – плотность 3H-мусцимол и 3H-диазепамсвязывающих сайтов (ГАМК-рецепторные системы) в синаптических мембранах, выделенных из мозга крыс, понижалась, что объясняет преобладание возбудительных процессов при гипертиреозе [15];

– введение тироксина (внутрибрюшинно в дозе 50 и 100 мкг/кг в течение 5-ти дней) – содержание глутаминовой кислоты и активность трансаминазы ГАМК (фермента его дегградации) в гипоталамусе, мозжечке и коре головного мозга 21-дневных крысят снижались, уровень ГАМК и активность глутаматдекарбоксилазы возрастали [16];

– введение L-тироксина (перорально в возрастающих дозах, начиная с 3-5 мкг на крысу и ежедневно увеличивая дозу на 10 мкг, в течение 2-х недель) – содержание ГАМК в неокортексе крыс повышалось на 52% [17].

Влияние гипотиреоза:

– введение 6-метилтиоурацила (подкожно дважды в день в водной взвеси 10 мг/100 г 8 дней и 5 мг/100 г 20 дней в течение 3-х недель) – содержание ГАМК, глутаминовой и аспарагиновой кислот, активность глутаматдекарбоксилазы в больших полушариях мозга крыс значительно снижались. В мозжечке и стволе мозга активность трансаминазы ГАМК, концентрация глута-

миновой и аспарагиновой кислот также падали, тогда как активность глутаматдекарбоксилазы и уровень ГАМК не изменялись [14];

– введение мерказолила (перорально в дозе 5 мг/кг в течение 30-ти дней) – плотность 3Н-мусцимол и 3Н-диазепамсвязывающих сайтов в синаптических мембранах мозга крыс увеличивалась [15];

– тиреоидэктомия – концентрация ГАМК в коре головного мозга крыс повышалась [18].

Глицин

Является вторым по важности нейромедиатором [19]. Синтезируется из серина при участии фермента серин-гидроксиметилтрансферазы. Обнаружен в нейронах гипоталамуса, гиппокампа, обонятельной луковицы, мозжечка, базальных ганглиев, черной субстанции, варолиева моста, стриатума, бледного шара, коры головного мозга [20, 21, 22, 23]. Взаимодействует с четырьмя типами рецепторов: 1) собственный специфический рецептор глицина (Gly-R) (результат – постсинаптическое торможение большинства нейронов [24], пресинаптическое возбуждение нейронов трапециевидного тела [25], общеметаболическое действие [26]); 2) ионотропный рецептор глутамата, селективно связывающий N-метил-D-аспартат (NMDA-R) (результат – постсинаптическое возбуждение нейронов, регуляция потоков протонов [27]), 3 и 4) ионотропные рецепторы ГАМК – ГАМК_A-R (3), ГАМК_C-R (4) (результат – постсинаптическое торможение большинства нейронов [28]; пресинаптическое торможение нейронов желатинозной субстанции задних рогов спинного мозга [29]). Как нейромедиаторная аминокислота, глицин проявляет двойное действие. Связываясь с собственными Gly-рецепторами и ГАМК_A и ГАМК_C рецепторами, он уменьшает выделение возбуждающих медиаторов и повышает выделение ГАМК [30], но, связываясь с NMDA-рецепторами, способствует передаче сигнала от возбуждающих нейротрансмиттеров глутамата и аспартата [31]. Глицин вызывает защитное торможение в ЦНС, снижая психоэмоциональное напряжение, и оказывает ряд эффектов: защиту нервной системы от избыточного действия катехоламинов [32], антиоксидантную защиту [33], общеметаболическое действие [34], развитие нервной системы в онтогенезе [35], формирование памяти, обучение, улучшение ментальных способностей [36], устойчивость мозга к агрес-

сивным воздействиям и нормализацию психики [37], регуляцию работы сетчатки [30]. В спинном мозге позвоночных играет роль основного тормозного медиатора [38, 39], вызывая торможение мотонейронов, что позволяет его использовать в неврологической практике.

Влияние ИТГ на содержание глицина

Влияние гипертиреоза:

– введение L-тироксина (перорально в возрастающих дозах до 145 мкг на крысу в течение 2-х недель) – уровень глицина в неокортексе увеличивался на 18% [17].

Влияние гипотиреоза:

– введение пропилтиоурацила (0,02% раствор в течение 14-ти суток из расчета 0,78 мг/100 г в сутки) – содержание глицина в мозге крыс снижалось на 62% [40];

– введение мерказолила (перорально в дозе 10 мг/кг в течение 2-х недель) – концентрация глицина в неокортексе крыс возрастала на 17% [17].

Дофамин

Синтезируется из аминокислоты тирозина. Дофаминергические нейроны сконцентрированы в образованиях среднего мозга (черная субстанция и др.), базальных ганглиях (полосатое тело), лимбической системе (гиппокампе), гипоталамусе. Выделяют два семейства дофаминовых рецепторов: D₁ и D₂. D₁-подобные рецепторы представлены D₁ и D₅ подтипами и связаны с Gs белками, после взаимодействия с дофамином активируют аденилатциклазу. D₂-подобные рецепторы представлены D₂, D₃ и D₄ подтипами [41] и связаны с Gi белками. Они, напротив, ингибируют аденилатциклазу. D₂ и D₃ подтипы могут быть локализованы в пресинаптической области вследствие чего участвуют в ауторегуляции дофаминергической передачи [42]. От состояния дофаминергической системы зависит центральная регуляция двигательной активности, поведенческие и психические функции, продукция ряда гипофизарных гормонов (например пролактина [43], соматотропного [44] и тиреотропного [45] гормонов).

Влияние изменения тиреоидного статуса на содержание дофамина

Влияние гипертиреоза:

– введение L-трийодтиронина (10 мкг/100 г в течение 30-ти дней) – уровень дофамина и

концентрация главных его метаболитов (гомованилиновой и 3,4-дигидроксифенилуксусной кислот) в нескольких областях мозга новорожденных крысят возрастала [46];

– введение L-тироксина (0,4 мг/кг ежедневно 17 дней) – концентрация дофамина в больших полушариях и промежуточном мозге крыс повышалась [47].

Влияние гипотиреоза:

– тиреоидэктомия – содержание дофамина во всех областях мозга крыс уменьшалось на 29-38% [47];

– низкий сывороточный уровень общих фракций ЙТГ – концентрация дофамина в крови мужчин возрастала [48].

Серотонин

Синтезируется из триптофана. Серотонинергические нейроны обнаружены в лимбической системе, базальных ганглиях, гипоталамусе. Идентифицировано 14 подтипов рецепторов серотонина, которые классифицированы в 7 типов, принадлежащих к двум суперсемействам [49]. Практически все они являются метаботропными рецепторами, реализующими свое действие через G-белки. Только 5-HT₃ рецептор является ионотропным рецептором [50]. Серотонинергическая система регулирует цикл сон-бодрствование, эмоциональное поведение, память, возбудимость мотонейронов, проведение сенсорных стимулов (в том числе болевых), продукцию гипоталамических факторов (например кортикотропин-рилизинг фактора [51]) и гипофизарных гормонов (например, адренотропного гормона [52]), участвует в процессах терморегуляции.

Влияние ЙТГ на содержание серотонина

Влияние гипертиреоза:

– введение L-тироксина (ежедневно 0,4 мг/кг в течение 17-ти дней) – уровень серотонина в больших полушариях мозга крыс повышался на 15%, в промежуточном мозге на 33% [47].

Влияние гипотиреоза:

– тиреоидэктомия – содержание серотонина в полушариях мозга крыс снижалось на 11%, в промежуточном мозге на 15% [47];

– тиреоидэктомия – уровень серотонина в мозге крыс уменьшался [53];

– тиреоидэктомия – концентрация серотонина в гипоталамусе крыс уменьшалась вследствие стимуляции его метаболизма [54].

Наблюдались и возрастные отличия в изменении уровня медиаторов центрального звена стресс-лимитирующей системы при изменении тиреоидного статуса. Так, при гипотиреозе в развивающемся мозге человека содержание ГАМК и активность ферментов, отвечающих за ее синтез и деградацию, уменьшались, в то время как в мозге взрослого человека, напротив, возрастали [55]. После тиреоидэктомии у молодых крыс метаболизм серотонина (в гиппокампе) и дофамина (в миндалине) повышался, а у старых животных, напротив, уменьшался [54].

Ранее считалось, что каждый отдельный нейрон ЦНС высвобождает только один тип нейромедиатора из всех своих синаптических окончаний («принцип Дейла»). Однако в конце XX века появились работы, доказывающие возможность секреции нескольких нейромедиаторов в одном синапсе: ГАМК и глицина [56], ГАМК и серотонина [57], ГАМК и дофамина [57], дофамина и серотонина [58]. Процессы, запускаемые при одновременном высвобождении нескольких сигнальных молекул, могут влиять друг на друга, что создает дополнительный механизм тонкой регуляции возбудимости нейрона [19].

Опиоидные пептиды

Энкефалины (лейцин-, метионин- и др.), эндорфины (α , β , γ), диндорфины находятся преимущественно в гипофизе, однако синтезируются в гипоталамусе. Значительное количество β -эндорфина встречается в лимбической системе мозга, а энкефалинов – в задних рогах спинного мозга [59]. Механизм действия – пресинаптическое торможение выделения медиаторов. Система опиоидных пептидов головного мозга играет важную роль в формировании мотиваций, эмоций [60], поведения [61], реакциях на стресс [62] и боль [63], контроле приёма пищи [64].

Влияние изменения тиреоидного статуса на содержание опиоидных пептидов

Влияние гипертиреоза:

– введение тироксина (подкожно 10 мкг / 100 г в течение 3-х недель) – содержание N-ацетил-эндорфина в передней и средней доле гипофиза крыс падало, уровень β -эндорфина не изменялся [65].

Влияние гипотиреоза:

– введение пропилтиоурацила (0,05% раствор с питьевой водой в течение 2 недель) – кон-

центрация мет-энкефалина в передней доле и β -эндорфина в средней доле гипофиза 2,5, 12- и 18-месячных крыс снижалась [66];

– введение пропилтиоурацила (100 мг/литр питьевой воды ежедневно в течение 3-х недель) – содержание β -эндорфина в передней и средней доле гипофиза крыс не изменялось, а концентрация N-ацетил-эндорфина значительно уменьшалась [65].

Заключение

Анализ литературных данных доказывает способность ЙТГ модулировать активность центрального отдела стресс-лимитирующей системы и, таким образом, детерминировать адаптационно-компенсаторный потенциал организма. При гипофункции щитовидной железы уровень тормозных нейромедиаторов, как правило, снижается, тогда как при гиперфункции, напротив, повышается. Проявление указанных изменений имеет тканеспецифичность и зависит от возраста и пола животных, степени выраженности нарушения функции щитовидной железы. Полученные результаты доказывают возможность управления стресс-реактивностью организма влиянием на его тиреоидный статус.

Литература

1. Сухорукова, Т. А. Кардиальный эффект тиреоидных гормонов при иммобилизационном стрессе : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.17 / Т. А. Сухорукова ; Ин-т физиологии акад. наук БССР. – Минск, 1990. – 26 с.
2. К механизму антистрессорного кардиального эффекта тиреоидных гормонов / А. П. Божко [и др.] // Физиологические и биохимические аспекты патологических процессов : сб. науч. тр. – Витебск : ВГМИ, 1990. – С. 100–104.
3. Божко, А. П. Значение тиреоидных гормонов в предупреждении нарушений сократительной функции и антиоксидантной активности миокарда при тепловом стрессе / А. П. Божко, И. В. Городецкая // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 1998. – Т. 84, № 3. – С. 226–232.
4. Роль локальных стресс-лимитирующих систем миокарда в протекторном кардиальном эффекте малых доз тиреоидных гормонов при иммобилизационном стрессе у крыс / И. Ю. Малышев [и др.] // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2000. – Т. 86, № 1. – С. 62–67.
5. Крыжановский, Г. Н. Основы общей патофизиологии / Г. Н. Крыжановский. – М. : Мед. информ. агентство, 2011. – 253 с.
6. Petroff, O. A. GABA and glutamate in the human brain / O. A. Petroff // *Neuroscientist*. – 2002. – Vol. 8, N 6. – P. 562–573.
7. Farrant, M. The cellular molecular and ionic basis of GABA_A receptor signalling / M. Farrant, K. Kaila // *Prog. Brain. Res.* – 2007. – Vol. 160. – P. 59–87.
8. Семьянов, А. В. ГАМК-эргическое торможение в ЦНС: типы ГАМК-рецепторов и механизмы тонического ГАМК-опосредованного тормозного действия / А. В. Семьянов // *Нейрофизиология*. – 2002. – Т. 34, № 1. – С. 82–92.
9. Chebib, M. Gabac receptor ion channels / M. Chebib // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* – 2004 Nov. – Vol. 31, N 11. – P. 800–804.
10. Molecular structure and physiological functions of GABA_B receptors / B. Bettler [et al.] // *Physiol. Rev.* – 2004 Jul. – Vol. 84, N 3. – P. 835–867.
11. Scanziani, M. GABA spillover activates postsynaptic GABA_B receptors to control rhythmic hippocampal activity / M. Scanziani // *Neuron*. – 2000 Mar. – Vol. 25, N 3. – P. 673–681.
12. Johnston, G. A. GABA_A receptors: relatively simple transmitter-gated ion channels? / G. A. Johnston // *Trends Pharmacol. Sci.* – 1996 Sep. – Vol. 17, N 9. – P. 319–323.
13. Шульговский, В. В. Основы нейрофизиологии : учеб. пособие для студентов вузов, обучающихся по направлению «Психология» и «Биология» / В. В. Шульговский. – М. : Аспект Пресс, 2000. – 277 с.
14. Ширинова, Ф. А. Система гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в структурах головного мозга при изменении функции щитовидной железы и воздействии паров бензола : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.00.13, 14.00.16 / Ф. А. Ширинова ; Ин-т физиологии им. А. И. Караева. – Баку, 1984. – 26 с.
15. Иноятова, Ф. Х. ГАМК-рецепторные системы мозга при дисфункции щитовидной железы / Ф. Х. Иноятова, А. К. Тонких, Д. Т. Якубова // *Проблемы эндокринологии*. – 2009. – Т. 55, № 5. – С. 28–30.
16. Оруджева, А. М. Влияние тироксина на метаболизм ГАМК в головном мозге крыс / А. М. Оруджева // *Естествен. и техн. науки*. – 2011. – Т. 56, № 6. – С. 154–157.
17. Демченко, О. М. Психо-эмоційний статус шурів за умов дисфункції щитовидної залози / О. М. Демченко // *Теорет. медицина*. – 2014. – Т. 19, № 1. – С. 10–15.
18. Adult-onset hypothyroidism and the cerebral metabolism of (1,2-¹³C₂) acetate as detected by ¹³C nuclear magnetic resonance / F. Chapa [et al.] // *Endocrinology*. – 1995 Jan. – Vol. 136, N 1. – P. 296–305.
19. Амахин, Д. В. Взаимодействие эффектов нейромедиаторов глицина и ГАМК в центральной нервной системе / Д. В. Амахин, Н. П. Веселкин // *Цитология*. – 2012. – Т. 54, № 6. – С. 469–477.
20. Morphologically identified glycinergic synapses in the hippocampus / L. Danglot [et al.] // *Mol. Cell. Neurosci.* – 2004 Dec. – Vol. 27, N 4. – P. 394–403.
21. Glycine receptors in the striatum, globus pallidus, and substantia nigra of the human brain: an immunohistochemical study / H. J. Waldvogel [et al.] // *J. Comp. Neurol.* – 2007 Jun. – Vol. 502, N 6. – P. 1012–1029.
22. Localization of glycine receptors in the human forebrain, brainstem, and cervical spinal cord: an immunohistochemical review / K. Baer [et al.] // *Front. Mol. Neurosci.* – 2009 Nov. – Vol. 2. – P. 25.
23. Uusisaari, M. GlyT₂⁺ neurons in the lateral cerebellar nucleus / M. Uusisaari, T. Knopfel // *Cerebellum*. – 2010 Mar. – Vol. 9, N 1. – P. 42–55.

24. Dutertre, S. Inhibitory glycine receptors: an update / S. Dutertre, C. Becker, H. Betz // *J. Biol. Chem.* – 2012 Nov. – Vol. 287, N 48. – P. 40216–40223.
25. Turecek, R. Presynaptic glycine receptors enhance transmitter release at a mammalian central synapse / R. Turecek, L. O. Trussell // *Nature.* – 2001 May. – Vol. 411, N 6837. – P. 587–590.
26. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М. : Медицина, 2001. – 328 с.
27. Disruption of interdomain interactions in the glutamate binding pocket affects differentially agonist affinity and efficacy of N-methyl-D-aspartate receptor activation / W. Maier [et al.] // *J. Biol. Chem.* – 2007 Jan. – Vol. 282, N 3. – P. 1863–1872.
28. Postsynaptic cell type-dependent cholinergic regulation of gabaergic synaptic transmission in rat insular cortex / M. Yamamoto [et al.] // *J. Neurophysiol.* – 2010 Oct. – Vol. 104, N 4. – P. 1933–1945.
29. Нейрохимия / И. П. Ашмарин [и др.] ; под ред. И. П. Ашмарина, П. В. Стукалова. – М. : Изд-во Ин-та биомед. химии РАМН, 1996. – 470 с.
30. Glycine release in the substantia nigra: interaction with glutamate and GABA / J. Dopico [et al.] // *Neuropharmacology.* – 2006 Apr. – Vol. 50, N 5. – P. 548–557.
31. Structure and Expression of the Glycine Cleavage System in Rat Central Nervous System / Y. Sakata [et al.] // *Brain. Res. Mol. Brain. Res.* – 2001 Oct. – Vol. 94, N 1/2. – P. 119–130.
32. GABA and glycine co-release optimizes functional inhibition in rat brainstem motoneurons in vitro / M. Russier [et al.] // *J. Physiol.* – 2002 May. – Vol. 541, pt. 1. – P. 123–137.
33. Glycine transporter GLYT1 is essential for glycine-mediated protection of human intestinal epithelial cells against oxidative damage / A. Howard [et al.] // *J. Physiol.* – 2010 Mar. – Vol. 588, pt. 6. – P. 995–1009.
34. Aoyama, K. Regulation of neuronal glutathione synthesis / K. Aoyama, M. Watabe, T. Nakaki // *J. Pharmacol. Sci.* – 2008 Nov. – Vol. 108, N 3. – P. 227–238.
35. Glycine Site of NMDA receptor serves as a spatiotemporal detector of synaptic activity patterns / Y. Li [et al.] // *J. Neurophysiol.* – 2009 Jul. – Vol. 102, N 1. – P. 578–589.
36. N-Methyl-D-aspartate receptor-dependent regulation of the glutamate transporter excitatory amino acid carrier / E. Waxman [et al.] // *J. Biol. Chem.* – 2007 Jun. – Vol. 282, N 24. – P. 17594–17607.
37. In situ visualization and dynamics of newly synthesized proteins in rat hippocampal neurons / D. C. Dieterich [et al.] // *Nat. Neurosci.* – 2010 Jul. – Vol. 13, N 7. – P. 897–905.
38. Colocalization of neurotransmitters in presynaptic boutons of inhibitory synapses in the lamprey spinal cord / N. P. Veselkin [et al.] // *Neurosci. Behav. Physiol.* – 2000 Sep-Oct. – Vol. 30, N 5. – P. 547–552.
39. Molecular structure and physiological function of chloride channels / T. J. Jentsch [et al.] // *Physiol. Rev.* – 2002 Apr. – Vol. 82, N 2. – P. 503–568.
40. Содержание свободных аминокислот в мозге и плазме крови крыс с экспериментальным гипотиреозом при тепловом стрессе / С. В. Глинник [и др.] // *Мед. журн.* – 2007. – № 3. – С. 47–49.
41. Раевский, К. С. Дофаминергические системы мозга: рецепторная гетерогенность, функциональная роль, фармакологическая регуляция / К. С. Раевский, Т. Д. Сотникова, Р. П. Гайнетдинов // *Успехи физиол. наук.* – 1996. – Т. 27, № 4. – С. 3–29.
42. Дофаминергическая система мозга / О. И. Колодинова [и др.] // *Вестн. БрГУ.* – 2014. – № 4. – С. 97–106.
43. Ben-Jonathan, N. Dopamine as a prolactin (PRL) inhibitor / N. Ben-Jonathan, R. Hnasko // *Endocr. Rev.* – 2001 Dec. – Vol. 22, N 6. – P. 724–763.
44. Jin, J. Effects of hypothalamic dopamine on growth hormone-releasing hormone-induced growth hormone secretion and thyrotropin-releasing hormone-induced prolactin secretion in goats / J. Jin, T. Hashizume // *Anim. Sci. J.* – 2015 Jun. – Vol. 86, N 6. – P. 634–640.
45. Kobusiak-Prokopowicz, M. Effect of intravenous dopamine infusion on pituitary and thyroid function and on nephroprotection / M. Kobusiak-Prokopowicz, K. Sciborski, A. Mysiak // *Pol Arch Med Wewn.* – 2012. – Vol. 122, N 3. – P. 82–88.
46. Rastogi, R. B. Influence of neonatal and adult hyperthyroidism on behavior and biosynthetic capacity for norepinephrine, dopamine and 5-hydroxytryptamine in rat brain / R. B. Rastogi, R. L. Singhal // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 1976 Sep. – Vol. 198, N 3. – P. 609–618.
47. Ito, J. M. Effect of hypo- and hyperthyroidism on regional monoamine metabolism in the adult rat brain / J. M. Ito, T. Valcana, P. S. Timiras // *Neuroendocrinology.* – 1977. – Vol. 24, N 7. – P. 55–64.
48. Горенко, И. Н. Зависимость уровней тиреоидных гормонов от концентрации дофамина в крови у мужчин г. Архангельска и с. Несь (Ненецкий автономный округ) / И. Н. Горенко // *Вестн. Урал. мед. акад. науки.* – 2014. – № 2. – С. 122–124.
49. Barnes, N. M. A review of central 5-HT receptors and their function / N. M. Barnes, T. Sharp // *Neuropharmacology.* – 1999 Aug. – Vol. 38, N 8. – P. 1083–1152.
50. Науменко, В. С. Серотониновые рецепторы и функциональные межрецепторные взаимодействия в пластичности серотониновой системы мозга, терморегуляции и регуляции поведения : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.03.01 / В. С. Науменко ; Науч.-исслед. ин-т физиологии СО РАМН. – Новосибирск, 2012. – 25 с.
51. Serotonin stimulates corticotropin-releasing factor gene expression in the hypothalamic paraventricular nucleus of conscious rats / K. Kageyama [et al.] // *Neurosci. Lett.* – 1998 Feb. – Vol. 243, N 1/3. – P. 17–20.
52. Effect of selective serotonin agonists on basal, corticotropin-releasing hormone- and vasopressin-induced ACTH release in vitro from rat pituitary cells / A. E. Calogero [et al.] // *J. Endocrinol.* – 1993 Mar. – Vol. 136, N 3. – P. 381–387.
53. Hypothyroidism increases serotonin turnover and sympathetic activity in the adult rat / W. N. Henley [et al.] // *Can. J. Physiol. Pharmacol.* – 1991 Feb. – Vol. 69, N 2. – P. 205–210.
54. Масалова, О. О. Влияние экспериментального гипотиреоза на метаболизм биогенных аминов в структурах головного мозга крыс различного возраста / О. О. Масалова // *Психофармакология и биол. наркологи.* – 2008. – Т. 8, № 1-2-2. – С. 2370–2371.
55. Wiens, S. C. Thyroid hormone and gamma-aminobutyric acid (GABA) interactions in neuroendocrine systems / S. C. Wiens, V. L. Trudeau // *Comp. Biochem. Physiol. A. Mol. Integr. Physiol.* – 2006 Jul. – Vol. 144, N 3. – P. 332–344.
56. Somogyi, J. Patterns of colocalization of GABA, glutamate and glycine immunoreactivities in terminals that synapse on

- dendrites of noradrenergic neurons in rat locus coeruleus / J Somogyi, I. J. Llewellyn-Smith // Eur. J. Neurosci. – 2001 Jul. – Vol. 14, N 2. – P. 219–228.
57. Dopamine and gamma-aminobutyric acid are localized in restricted groups of neurons in the sea lamprey brain: insights into the early evolution of neurotransmitter localization in vertebrates / A. Barreiro-Iglesias [et al.] // J. Anat. – 2009 Dec. – Vol. 215, N 6. – P. 601–610.
58. Corelease of dopamine and serotonin from striatal dopamine terminals / F. M. Zhou [et al.] // Neuron. – 2005 Apr. – Vol. 46, N 1. – P. 65–74.
59. Физиология центральной нервной системы : учеб. пособие для студентов высш. учеб. заведений / В. М. Смирнов [и др.]. – 6-е изд., стер. – М. : Академия, 2008. – 368 с.
60. Involvement of brain noradrenergic and opioid peptides in emotional changes induced by stress in rats / M. Tanaka [et al.] // Ann. NY Acad. Sci. – 1990. – Vol. 597. – P. 159–174.
61. Беляева, Ю. А. Влияние опиоидных пептидов пищевого происхождения на поведение детенышей белых крыс : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.00.13 / Ю. А. Беляева ; МГУ им. М. В. Ломоносова. – М., 2008. – 25 с.
62. Role of endogenous opioid system in the regulation of the stress response / G. Drolet [et al.] // Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. – 2001 May. – Vol. 25, N 4. – P. 729–741.
63. Lesniak, A. Opioid peptides in peripheral pain control / A. Lesniak, A. W. Lipkowski // Acta Neurobiol. Exp. (Wars). – 2011. – Vol. 71, N 1. – P. 129–138.
64. Yeomans, M. R. Opioid peptides and the control of human ingestive behaviour / M. R. Yeomans, R. W. Gray // Neurosci. Biobehav. Rev. – 2002 Oct. – Vol. 26, N 6. – P. 713–728.
65. Cheng M. C. Beta-endorphin and its congeners in rat pituitary and thyroid: effects of propylthiouracil and thyroid hormone administration / M. C. Cheng, A. I. Smith, J. W. Funder // Endocrinology. – 1986 Aug. – Vol. 119, N 2. – P. 642–647.
66. Tang, F. Hypothyroidism and Pituitary Contents of Immunoactive Met-enkephalin and β -Endorphin in Male Rats of Different Ages / F. Tang, S. Y. Man // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. – 1988 May. – Vol. 188, N 1. – P. 82–86.

Поступила 12.06.2017 г.

Принята в печать 31.05.2018 г.

References

1. Sukhorukova TA; In-t fiziologii akad. nauk BSSR. Cardial effect of thyroid hormones at an immobilized stress: avtoref dis ... kand med nauk: 14.00.17. Minsk, RB; 1990. 26 p. (In Russ.)
2. Bozhko AP, Solodkov AP, Sukhorukova TA, Gorodetskaya IV. To the mechanism of antistressorny cardial effect of thyroid hormones. V: Fiziologicheskie i biokhicheskie aspekty patologicheskikh protsessov: sb nauch tr. Vitebsk, RB: VGMI; 1990. P. 100-4. (In Russ.)
3. Bozhko AP, Gorodetskaya IV. The importance of thyroid hormones in preventing violations of contractile function and antioxidant activity of the myocardium under heat stress. Ros Fiziol Zhurn im IM Sechenova. 1998;84(3):226-32. (In Russ.)
4. Malyshev IYu, Golubeva LYu, Bozhko AP, Gorodetskaya IV. Role local a stress - the limiting systems of a myocardium in tire-tread cardial effect of small doses of thyroid hormones at an immobilized stress at rats. Ros Fiziol Zhurn im IM Sechenova. 2000;86(1):62-7. (In Russ.)
5. Kryzhanovskiy GN. Bases of the general pathophysiology. Moscow, RF: Med inform agentstvo; 2011. 253 p.
6. Petroff OA. GABA and glutamate in the human brain. Neuroscientist. 2002;8(6):562-73. doi: 10.1177/1073858402238515
7. Farrant M, Kaila K. The cellular molecular and ionic basis of GABAA receptor signaling. Prog Brain Res. 2007;160:59-87.
8. Sem'yanov AV. GAMK-ergichesky inhibition in a CNS: types of GAMK-receptors and mechanisms tonic GAMK-oposredovannogo brake action. Neurofiziologiya. 2002;34(1):82-92. (In Russ.)
9. Chebib M. Gabac receptor ion channels. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2004 Nov;31(11):800-4. doi: 10.1111/j.1440-1681.2004.04083.x
10. Bettler B, Kaupmann K, Mosbacher J, Gassmann M. Molecular structure and physiological functions of GABAB receptors. Physiol Rev. 2004 Jul;84(3):835-67. doi: 10.1152/physrev.00036.2003
11. Scanziani M. GABA spillover activates postsynaptic GABAB receptors to control rhythmic hippocampal activity. Neuron. 2000 Mar;25(3):673-81.
12. Johnston GA. GABA_A receptors: relatively simple transmitter-gated ion channels? Trends Pharmacol Sci. 1996 Sep;17(9):319-23. doi: 10.1016/0165-6147(96)10038-9
13. Shul'govskiy VV. Fundamentals of neurophysiology: ucheb posobie dlia studentov vuzov, obuchaiushchikhsia po napravleniiu «Psikhologiya» i «Biologiya». Moscow: Aspekt Press; 2000. 277 p. (In Russ.)
14. Shirinova FA; In-t fiziologii im AI Karaeva. System gamma aminomaslyanной acids (GAMK) in structures of a brain at change of function of a thyroid gland and influence of steams of benzene: avtoref dis ... kand biol nauk: 03.00.13, 14.00.16. Baku, Azerbaijan; 1984. 26 p. (In Russ.)
15. Inoyatova FK, Tonkikh AK, Yakubova DT. GAMK-retseptornye the systems of a brain at dysfunction of a thyroid gland. Problemy endokrinologii. 2009;55(5):28-30. (In Russ.)
16. Orudzheva AM. Influence of a thyroxine on GAMK metabolism in a brain of rats. Estestven Tekhn Nauki. 2011;56(6):154-7. (In Russ.)
17. Demchenko OM. The psychoemotional status of rats in the conditions of dysfunction of a thyroid gland. Teoret Meditsina. 2014;19(1):10-5. (In Ukr.)
18. Chapa F, Künnecke B, Calvo R, Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G, Cerdán S. Adult-onset hypothyroidism and the cerebral metabolism of (1,2-13C₂) acetate as detected by 13C nuclear magnetic resonance. Endocrinology. 1995 Jan;136(1):296-305. doi: 10.1210/endo.136.1.7828544
19. Amakhin D V, Veselkin NP. Interaction of effects of neurotransmitters of glycine and GAMK in the central nervous system. Tsitologiya. 2012;54(6):469-77. (In Russ.)
20. Danglot L, Rostaing P, Triller A, Bessis A. Morphologically identified glycinergic synapses in the hippocampus. Mol Cell Neurosci. 2004 Dec;27(4):394-403. doi: 10.1016/j.mcn.2004.05.007
21. Waldvogel HJ, Baer K, Allen KL, Rees MI, Faull RL. Glycine

- receptors in the striatum, globus pallidus, and substantia nigra of the human brain: an immunohistochemical study. *J Comp Neurol.* 2007 Jun;502(6):1012-29. doi: 10.1002/cne.21349
22. Baer K, Waldvogel HJ, Faull RL, Rees MI. Localization of glycine receptors in the human forebrain, brainstem, and cervical spinal cord: an immunohistochemical review. *Front Mol Neurosci.* 2009 Nov;2:25. doi: 10.3389/neuro.02.025.2009
 23. Uusisaari M, Knopfel T. GlyT2+ neurons in the lateral cerebellar nucleus. *Cerebellum.* 2010 Mar;9(1):42-55. doi: 10.1007/s12311-009-0137-1
 24. Dutertre S, Becker C, Betz H. Inhibitory glycine receptors: an update / S. Dutertre. *J Biol Chem.* 2012 Nov;287(48):40216-23. doi: 10.1074/jbc.R112.408229
 25. Turecek R, Trussell LO. Presynaptic glycine receptors enhance transmitter release at a mammalian central synapse. *Nature.* 2001 May;411(6837):587-90. doi: 10.1038/35079084
 26. Gusev EI, Skvortsova VI. Brain ischemia. Moscow, RF: Meditsina; 2001. 328 p. (In Russ.)
 27. Maier W, Schemm R, Grewer C, Laube B. Disruption of interdomain interactions in the glutamate binding pocket affects differentially agonist affinity and efficacy of N-methyl-D-aspartate receptor activation. *J Biol Chem.* 2007 Jan;282(3):1863-72. doi: 10.1074/jbc.M608156200
 28. Yamamoto K, Koyanagi Y, Koshikawa N, Kobayashi M. Postsynaptic cell type-dependent cholinergic regulation of gabaergic synaptic transmission in rat insular cortex. *J Neurophysiol.* 2010 Oct;104(4):1933-45. doi: 10.1152/jn.00438.2010
 29. Ashmarin IP, Antipenko AE, Ashapkin VV, Vol'skiy GG, Dambinova SA, Eshchenko ND, et al; Ashmarin IP, Stukalov PV, red. *Neurochemistry.* Moscow, RF: Izd-vo In-ta biomed himii RAMN; 1996. 470 p. (In Russ.)
 30. Dopico JG, González-Hernández T, Pérez IM, García IG, Abril AM, Inchausti JO, et al. Glycine release in the substantia nigra: interaction with glutamate and GABA. *Neuropharmacology.* 2006 Apr;50(5):548-57. doi: 10.1016/j.neuropharm.2005.10.014
 31. Sakata Y, Owada Y, Sato K, Kojima K, Hisanaga K, Shinka T, et al. Structure and Expression of the Glycine Cleavage System in Rat Central Nervous System. *Brain Res Mol Brain Res.* 2001 Oct;94(1-2):119-30.
 32. Russier M, Kopysova IL, Ankri N, Ferrand N, Debanne D. GABA and glycine co-release optimizes functional inhibition in rat brainstem motoneurons in vitro. *J Physiol.* 2002 May;541(Pt 1): 123-137. doi: 10.1113/jphysiol.2001.016063
 33. Howard A, Tahir I, Javed S, Waring SM, Ford D, Hirst BH. Glycine transporter GLYT1 is essential for glycine-mediated protection of human intestinal epithelial cells against oxidative damage. *J Physiol.* 2010 Mar;588(Pt 6):995-1009. doi: 10.1113/jphysiol.2009.186262
 34. Aoyama K, Watabe M, Nakaki T. Regulation of neuronal glutathione synthesis. *J Pharmacol Sci.* 2008 Nov;108(3):227-38.
 35. Li Y, Krupa B, Kang JS, Bolshakov VY, Liu G. Glycine Site of NMDA receptor serves as a spatiotemporal detector of synaptic activity patterns. *J Neurophysiol.* 2009 Jul;102(1):578-89. doi: 10.1152/jn.91342.2008
 36. Waxman EA, Bacongus I, Lynch DR, Robinson MB. N-Methyl-D-aspartate receptor-dependent regulation of the glutamate transporter excitatory amino acid carrier. *J Biol Chem.* 2007 Jun;282(24):17594-607. doi: 10.1074/jbc.M702278200
 37. Dieterich DC, Hodas JLL, Gouzer G, Shadrin IY, Ngo JT, Triller A, et al. In situ visualization and dynamics of newly synthesized proteins in rat hippocampal neurons. *Nat Neurosci.* 2010 Jul;13(7):897-905. doi: 10.1038/nn.2580
 38. Veselkin NP, Adanina VO, Rio JP, Repérant J. Colocalization of neurotransmitters in presynaptic boutons of inhibitory synapses in the lamprey spinal cord. *Neurosci Behav Physiol.* 2000 Sep-Oct;30(5):547-52.
 39. Jentsch TJ, Stein V, Weinreich F, Zdebek AA. Molecular structure and physiological function of chloride channels. *Physiol Rev.* 2002 Apr;82(2):503-68. doi: 10.1152/physrev.00029.2001
 40. Glinnik SV, Rineyskaya ON, Romanovskiy IV, Krasnenkova TP. Content of free amino acids in a brain and a blood plasma of rats with an experimental hypothyroidism at a thermal stress. *Med Zhurn.* 2007;(3):47-9. (In Russ.)
 41. Raevskiy KS, Sotnikova TD, Gaynetdinov RR. Dofaminergichesky systems of a brain: receptor heterogeneity, functional role, pharmacological regulation. *Uspehi Fiziol Nauk.* 1996;27(4):3-29. (In Russ.)
 42. Kolotina OI, Korenyuk II, Khusainov DR, Cheretaev IV. Dofaminergichesky system of a brain. *Vestn BrGU.* 2014;(4):97-106. (In Russ.)
 43. Ben-Jonathan N, Hnasko R. Dopamine as a prolactin (PRL) inhibitor / N. Ben-Jonathan. *Endocr Rev.* 2001 Dec;22(6):724-63. doi: 10.1210/edrv.22.6.0451
 44. Jin J, Hashizume T. Effects of hypothalamic dopamine on growth hormone-releasing hormone-induced growth hormone secretion and thyrotropin-releasing hormone-induced prolactin secretion in goats. *Anim Sci J.* 2015 Jun;86(6):634-40. doi: 10.1111/asj.12333
 45. Kobusiak-Prokopowicz M, Sciborski K, Mysiak A. Effect of intravenous dopamine infusion on pituitary and thyroid function and on nephroprotection / M. Kobusiak-Prokopowicz. *Pol Arch Med Wewn.* 2012;122(3):82-8.
 46. Rastogi RB, Singhal RL. Influence of neonatal and adult hyperthyroidism on behavior and biosynthetic capacity for norepinephrine, dopamine and 5-hydroxytryptamine in rat brain. *J Pharmacol Exp Ther.* 1976 Sep;198(3):609-18.
 47. Ito JM, Valcana T, Timiras PS. Effect of hypo- and hyperthyroidism on regional monoamine metabolism in the adult rat brain. *Neuroendocrinology.* 1977;24(1):55-64.
 48. Gorenko IN. Dependence of levels of thyroid hormones on concentration of Dofaminum in a blood at men of Arkhangelsk and the village Nes (Nenets Autonomous Okrug). *Vestn Ural Med Akad Nauki.* 2014;(2):122-4. (In Russ.)
 49. Barnes NM, Sharp T. A review of central 5-HT receptors and their function. *Neuropharmacology.* 1999 Aug;38(8):1083-152.
 50. Naumenko VS; Nauch.-issled. in-t fiziologii SO RAMN. Serotoninovy receptors and functional interreceptor interactions in plasticity of serotoninovy system of a brain, a thermoregulation and regulation of behavior: avtoref dis ... kand biol nauk: 03.03.01. Novosibirsk, RF; 2012. 25 p. (In Russ.)
 51. Kageyama K, Tozawa F, Horiba N, Watanobe H, Suda T. Serotonin stimulates corticotropin-releasing factor gene expression in the hypothalamic paraventricular nucleus of conscious rats. *Neurosci Lett.* 1998 Feb;243(1-3):17-20.
 52. Calogero AE, Bagdy G, Moncada ML, D'Agata R. Effect of

- selective serotonin agonists on basal, corticotrophin-releasing hormone- and vasopressin-induced ACTH release in vitro from rat pituitary cells. *J Endocrinol.* 1993 Mar;136(3):381-7.
53. Henley WN, Chen X, Klettner C, Bellush LL, Notestine MA. Hypothyroidism increases serotonin turnover and sympathetic activity in the adult rat. *Can J Physiol Pharmacol.* 1991 Feb;69(2):205-10.
54. Masalova OO. Influence of an experimental hypothyrosis on a metabolism of biogenic amines in structures of a brain of rats of various age. *Psihofarmakologija Biol Narkologija.* 2008;8(1-2-2):2370-1. (In Russ.)
55. Wiens SC, Trudeau VL. Thyroid hormone and gamma-aminobutyric acid (GABA) interactions in neuroendocrine systems. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 2006 Jul;144(3):332-44. doi: 10.1016/j.cbpa.2006.01.033
56. Somogyi J, Llewellyn-Smith IJ. Patterns of colocalization of GABA, glutamate and glycine immunoreactivities in terminals that synapse on dendrites of noradrenergic neurons in rat locus coeruleus. *Eur J Neurosci.* 2001 Jul;14(2):219-28.
57. Barreiro-Iglesias A, Villar-Cerviño V, Anadón R, Rodicio MC. Dopamine and gamma-aminobutyric acid are localized in restricted groups of neurons in the sea lamprey brain: insights into the early evolution of neurotransmitter localization in vertebrates. *J Anat.* 2009 Dec;215(6):601-10. doi: 10.1111/j.1469-7580.2009.01159.x
58. Zhou FM, Liang Y, Salas R, Zhang L, De Biasi M, Dani JA. Corelease of dopamine and serotonin from striatal dopamine terminals. *Neuron.* 2005 Apr;46(1):65-74. doi: 10.1016/j.neuron.2005.02.010
59. Smirnov VM, Sveshnikov DS, Yakovlev VN, Pravdivtsev VA. Physiology of the central nervous system: ucheb posobie dlja studentov vyssh ucheb zavedenij. 6-e izd ster. Moscow, RF: Akademija; 2008. 368 p. (In Russ.)
60. Tanaka M, Ida Y, Tsuda A, Nagasaki N. Involvement of brain noradrenaline and opioid peptides in emotional changes induced by stress in rats. *Ann NY Acad Sci.* 1990;597:159-74.
61. Belyaeva YuA; MGU im. M. V. Lomonosova. Influence of opioid peptides of an alimentary parentage on behavior of cubs of white rats: avtoref dis ... kand biol nauk: 03.00.13. Moscow, RF; 2008. 25 p. (In Russ.)
62. Drolet G, Dumont EC, Gosselin I, Kinkead R, Laforest S, Trottier JF. Role of endogenous opioid system in the regulation of the stress response. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2001 May;25(4):729-41.
63. Lesniak A, Lipkowski AW. Opioid peptides in peripheral pain control. *Acta Neurobiol Exp (Wars).* 2011;71(1):129-38.
64. Yeomans MR, Gray RW. Opioid peptides and the control of human ingestive behavior. *Neurosci Biobehav Rev.* 2002 Oct;26(6):713-28.
65. Cheng MC, Smith AI, Funder JW. Beta-endorphin and its congeners in rat pituitary and thyroid: effects of propylthiouracil and thyroid hormone administration. *Endocrinology.* 1986 Aug;119(2):642-7. doi: 10.1210/endo-119-2-642
66. Tang F, Man SY. Hypothyroidism and Pituitary Contents of Immunoactive Met-enkephalin and β -Endorphin in Male Rats of Different Ages. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1988 May;188(1):82-6.

Submitted 12.06.2017

Accepted 31.05.2018

Сведения об авторах:

Городецкая И.В. – д.м.н., профессор кафедры нормальной физиологии, декан лечебного факультета, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет;

Гусакова Е.А. – к.б.н., доцент кафедры общей, физической и коллоидной химии, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет.

Information about authors:

Gorodetskaya I.V. – Doctor of Medical Sciences, professor of the Chair of Normal Physiology, dean of the Medical Faculty, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University;

Gusakova E.A. – Candidate of Biological Sciences, associate professor of the Chair of General, Physical and Colloid Chemistry, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University.

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», кафедра нормальной физиологии. E-mail: gorodecka-iv@mail.ru – Городецкая Ирина Владимировна.

Correspondence address: Republic of Belarus, 210023, Vitebsk, 27 Frunze ave., Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Chair of Normal Physiology. E-mail: gorodecka-iv@mail.ru – Irina V. Gorodetskaya.