

Дофаминергическая система и ее взаимосвязь с гипоталамо-гипофизарно-гонадной и гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системами (обзор литературы)

И.Н. Молодовская

*ФИЦ комплексного изучения Арктики имени академика Н.П. Лаверова УрО РАН
163000, г. Архангельск, наб. Северной Двины, 23*

Резюме

Выполнен обзор данных литературы об активности центральной и периферической дофаминергической системы, а также ее взаимосвязи с гипоталамо-гипофизарно-гонадной и гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системами. Уровень дофамина у людей варьирует в зависимости от территории их проживания, при этом данные о его возрастной динамике противоречат друг другу, что не позволяет сделать однозначный вывод о снижении или повышении содержания нейротрансмиттера в плазме крови с возрастом. Большинство исследований сосредоточено на функциях дофамина в центральной нервной системе. Симптомы некоторых заболеваний головного мозга, включая шизофрению, болезнь Паркинсона, синдром дефицита внимания и гиперактивности, депрессию, смягчаются фармакологической модуляцией его передачи. Вместе с тем существуют доказательства функциональной роли периферического дофамина. В то время как дофамин центральной дофаминергической системы ингибирует секрецию тиротропина, на периферии синтезируемый симпатoadреналами нервными клетками, гепариноцитами и парафолликулярными клетками щитовидной железы нейротрансмиттер стимулирует образование и выброс йодтиронинов. Нейропротекторные эффекты половых стероидов определяют распространенность исследований их роли в сохранении и поддержании активности дофаминергической системы, которая, в свою очередь, влияет на уровень половых гормонов, усиливая активность ароматазы, ингибируя синтез или секрецию пролактина, регулируя содержание гонадотропинов и стероидогенез в клетках Лейдига. Периферические и центральные дофаминовые системы чувствительны к воздействию окружающей среды, что указывает на взаимосвязь периферического и центрального звеньев.

Ключевые слова: дофамин, дофаминергическая система, половые гормоны, тиреоидные гормоны.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Благодарности. Автор выражает благодарность сотрудникам лаборатории эндокринологии имени проф. А.В. Ткачева ФГБУН ФИЦКИА УрО РАН в лице доктора биологических наук Е.В. Типисовой, кандидата биологических наук В.А. Попковой, кандидата биологических наук А.Э. Елфимовой за оказанную помощь в сборе и анализе библиографических данных. Работа выполнена в соответствии с планом ФНИР (фундаментальных научно-исследовательских работ) ФГБУН ФИЦКИА УрО РАН по теме «Выяснение модулирующего влияния содержания катехоламинов в крови на гормональный профиль у человека и гидробионтов Европейского Севера» (номер гос. регистрации АААА-А19-119120990060-0).

Автор для переписки: Молодовская И.Н., e-mail: pushistiy-86@mail.ru

Для цитирования: Молодовская И.Н. Дофаминергическая система и ее взаимосвязь с гипоталамо-гипофизарно-гонадной и гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системами (обзор литературы). *Сибирский научный медицинский журнал*. 2020; 40 (6): 34–43. doi: 10.15372/SSMJ20200604

Dopaminergic system and its relationship with the hypothalamic-pituitary-gonadal and hypothalamic-pituitary-thyroid systems (review)

I.N. Molodovskaya

*N. Laverov Federal Center for Integrated Arctic Research of UrO RAS
163000, Arkhangelsk, Severnoy Dviny emb., 23*

Abstract

This article reviews literature data on the activity of the central and peripheral dopaminergic systems, as well as its relationship with the hypothalamic-pituitary-gonadal and hypothalamic-pituitary-thyroid systems. Studies have shown that dopamine levels vary depending on the territory of residence, while the data on the age dynamics of the plasma dopamine level contradict each other, which does not allow an unambiguous conclusion about a decrease or increase in its level with age. Most studies focus on the functions of dopamine in the central nervous system. Symptoms of several brain diseases, including schizophrenia, Parkinson's disease, attention deficit and hyperactivity disorders and depression, are alleviated by the pharmacological modulation of dopamine transmission. However, there is evidence of a functional role of peripheral dopamine. While dopamine of the central dopaminergic system inhibits the secretion of thyrotropin, dopamine synthesized by sympathoadrenal nerve cells, heparinocytes, and thyroid parafollicular cells on the periphery stimulates the formation and release of iodothyronines. The neuroprotective effects of sex steroids determine the prevalence of studies of their role in preservation and maintaining the activity of the dopaminergic system. The dopaminergic system also affects the levels of sex hormones, enhancing aromatase activity, inhibiting the synthesis or secretion of prolactin, regulating the levels of gonadotropins and steroidogenesis in Leydig cells. The peripheral and central dopamine systems are sensitive to environmental influences, which indicate the relationship between the peripheral and central links.

Key words: dopamine, dopaminergic system, sex hormones, thyroid hormones.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The author is grateful to the staff of the laboratory of endocrinology named after prof. A.V. Tkachev in the person of Doctor of Biological Sciences E.V. Tipisova, Candidate of Biological Sciences V.A. Popcova, Candidate of Biological Sciences A.E. Elfimova for the assistance in collecting and analyzing bibliographic data. The reported study was funded by the FCIARctic according to the research project: «Elucidation of the modulating effect of the catecholamine levels on the hormonal profile in humans and aquatic organisms of the European North» (AAAA-A19-119120990060-0).

Correspondence author: Molodovskaya I.N., e-mail: pushistiy-86@mail.ru

Citation: Molodovskaya I.N. Dopaminergic system and its relationship with the hypothalamic-pituitary-gonadal and hypothalamic-pituitary-thyroid systems (review). *Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2020; 40 (6): 34–43. [In Russian]. doi: 10.15372/SSMJ20200604

Введение

Дофамин является катехоламиновым нейротрансмиттером, который также выступает в роли предшественника в синтезе других нейротрансмиттеров, включая норадреналин и адреналин. Дофаминергические системы участвуют во многих функциях (исполнение, обучение, вознаграждение, мотивация, нейроэндокринный контроль), и нарушение их работы может быть связано с множеством заболеваний и расстройств. Выделяют центральную и периферическую дофаминергическую системы. Большинство исследований было сосредоточено на функциях дофамина в центральной нервной системе, при этом существуют обширные данные о его периферических источниках и эффектах, а также о широко распространенной экспрессии дофаминергических рецепторов в периферических тканях.

Дофаминергические нейроны среднего мозга служат основным источником дофамина в центральной нервной системе млекопитающих. Дофамин, активный в мезолимбическом, нигростеральном, тубероинфундибулярном и мезокортикальном путях вознаграждения химический

мессенджер, играет центральную роль в системе вознаграждений, обучении, сексуальном поведении, контроле тошноты и рвоты, в восприятии боли, в регуляции сна, настроения и внимания, в гипоталамическом контроле эндокринной функции гипофиза (подавлении выработки пролактина). Кроме того, он также участвует в управлении движением, эмоциями и в усвоении новых знаний [1]. Дофаминергические нейроны широко распространены и обнаруживаются в гипоталамусе, обонятельной луковице, черной субстанции среднего мозга и вентральной области покрышки, а также в периаквадуктальном сером веществе мозга и сетчатке глаз. Разнообразие физиологических эффектов дофамина опосредовано пятью различными подтипами рецепторов, связанных с G-белком. Два подтипа D_1 -подобных рецепторов (D_1 и D_5) взаимодействуют с G-белком и активируют аденилатциклазу, другие принадлежат к D_2 -подобному подсемейству (D_2 , D_3 и D_4), ингибируют аденилатциклазу и активируют K^+ -каналы [2, 3].

Существуют данные, указывающие на то, что дофаминергическая дисфункция вызывает симптомы болезни Паркинсона, шизофрении, обес-

сивно-компульсивного расстройства, синдрома дефицита внимания и гиперактивности. Также хорошо известно, что эйфорические реакции, вызываемые наркотиками, такими как амфетамин и кокаин, опосредованы центральной дофаминергической системой [4, 5].

Периферическая дофаминергическая система функционально отличается от центральной ввиду неспособности дофамина преодолевать гематоэнцефалический барьер. Ее физиологическая роль заключается в регуляции функции почек, иммунной, сердечно-сосудистой, симпатической и гормональной систем организма. Источниками периферического дофамина служат симпатические нервы, мозговой слой надпочечников и нейроэндокринные клетки (апудоциты, или клетки APUD-системы), распространенные в эпителии желудочно-кишечного тракта, пищевода, поджелудочной железы и почек [6]. Таким образом, периферический синтез дофамина является как зависимым, так и независимым от нейронных элементов. Во-первых, изменения его уровня в плазме в основном определяются активностью симпатических нервов, которые могут выделять дофамин в паренхиму органов-мишеней. Во-вторых, нейротрансмиттер может высвобождаться непосредственно в кровоток из синтезирующих катехоламин клеток мозгового слоя надпочечников подобно норадреналину и адреналину. Кроме того, клетки APUD-системы являются дополнительным источником дофамина в периферических тканях. При этом В. Rubí и Р. Maechler предположили, что периферические источники дофамина связаны функционально и могут иметь общую регуляцию [6].

Возрастные изменения концентрации дофамина в плазме крови интересовали многих исследователей. Однако данные, представленные в литературе, несколько противоречат друг другу и не позволяют сделать однозначный вывод о динамике дофамина с возрастом. Согласно О.В. Коркушко с соавторами, при старении уровень дофамина, как и адреналина, практически не изменяется, а концентрация предшественника дофамина 3,4-диоксифенилаланина (ДОФА) уменьшается [7]. Другими исследователями показано отсутствие зависимости содержания в крови ДОФА от возраста [8]. К. Hashizume et al. установили повышение плазматического уровня норадреналина и дофамина с возрастом [9]. Что касается норадреналина, то в других исследованиях его концентрация с возрастом снижалась [10] или не изменялась [11]. При этом падению содержания дофамина, отмеченному у пациентов с болезнью Паркинсона, сопутствует депрессия, снижение сексуальной активности и уменьше-

ние скорости анаболических реакций [12]. Понижение уровня дофамина с возрастом отмечали также в экспериментах, проведенных на самцах крыс [13]. Кроме того, экспериментальные данные свидетельствуют о возрастном снижении чувствительности к катехоламинам в миоцитах [14].

Интересно отметить, что уровень дофамина может зависеть как от территории проживания, так и от продолжительности пребывания в суровых климатических условиях. Так, при обследовании молодых людей, проходивших службу в Ставропольском крае, Н.Н. Околитко установила, что у выходцев из Северо-Западного федерального округа содержание дофамина в крови выше, чем у военнослужащих, прибывших из Центрального и Южного федеральных округов. Данное отличие автор связывает с климато-географическими условиями постоянного места жительства [15]. М.Т. Луценко отмечает более высокое содержание дофамина у проживающих в экстремальных условиях Северо-Востока РФ в течение 10–15 лет по сравнению с теми, кто находится в данных условиях не более трех лет [16].

Взаимоотношение дофаминергической и гипоталамо-гипофизарно-гонадной систем. В мозгу половые гормоны действуют как нейроактивные стероиды, регулирующие функцию нейроэндокринных диэнцефальных структур, таких как гипоталамус. Кроме того, стероиды могут оказывать физиологическое воздействие на средний мозг, кору и лимбическую долю головного мозга, влияя на такие виды поведения, как память, обучение, настроение и вознаграждение [17]. Экспериментальные исследования нигростриальной области мозга крыс выявили наличие рецепторов к тестостерону и эстрадиолу [18–20]. Согласно наблюдениям одних исследователей, эстрадиол способен сокращать участки связывания D₂-рецепторов [21, 22], в то время как другие, наоборот, отмечают увеличение их числа [23], а третьи – отсутствие изменения в плотности таких участков [24]. При этом стерилизация самок крыс приводила к снижению количества D₁- и D₂-рецепторов мозга [24, 25].

Повреждение нигростриального дофаминергического пути приводит к одному из наиболее распространенных нейродегенеративных заболеваний – болезни Паркинсона, которая у женщин наблюдается в два раза реже, чем у мужчин, что может быть связано с различным соотношением уровней половых гормонов [26]. Благодаря нейропротекторному действию эстрадиол у женщин поддерживает содержание дофамина на необходимом уровне, в то время как у мужчин тестостерон либо не оказывает никакого эффекта, либо способствует снижению содержания дофамина

[4]. В то же время лечение пациентов, страдающих паркинсонизмом, содержащими тестостерон препаратами продемонстрировало положительный эффект на физическую активность [27] и психическое здоровье [28–30].

В последние десятилетия влияние эстрогенов на моноаминовые нейротрансмиттеры головного мозга, связанные с мотивированным поведением, обучением и передвижением, было предметом многих исследований [21, 31, 32]. В ряде работ показано, что введение эстрадиола способствует снижению уровня дофамина переносчика (транспортера дофамина), который связывает нейротрансмиттер и осуществляет его обратный захват из синапса в нейрон, в результате чего внеклеточный уровень дофамина повышается [22, 33–35]. Это может быть связано со способностью эстрадиола ингибировать экспрессию данного транспортера [36, 37]. Возрастное падение числа дофаминовых переносчиков у здоровых мужчин [38] может быть результатом увеличения содержания сывороточного эстрадиола.

Повышение уровня дофамина в периферической крови у лиц, не страдающих нейродегенеративными заболеваниями, может быть связано также с недостатком катехол-О-метилтрансферазы (COMT), участвующей в катаболизме дофамина. COMT является повсеместно распространенным ферментом, который высоко экспрессируется в большинстве тканей. В то же время эстрадиол метаболизируется в печени до 2-гидроксиэстрадиола, который, циркулируя в крови, может быть преобразован при участии COMT в 2-метоксиэстрадиол. Известно, что опосредованное COMT-превращение эстрадиола в биологически более активный метаболит метоксиэстрадиол, оказывает кардиозащитные эффекты и предотвращает катаболизм катехоламинов: производные эстрадиола активно конкурируют с катехоламинами за связывание с COMT, что увеличивает катехоламинергическую передачу [39]. Кроме того, эстрадиол уменьшает содержание циркулирующей моноаминоксидазы – одного из основных ферментов, участвующих в инактивации моноаминов [40].

Экспериментальные исследования с использованием крыс выявили противоречивые результаты эффекта тестостерона на концентрацию дофамина; в одних работах концентрация моноамина повышалась [41], в других – снижалась [42, 43], в третьих – не изменялась [44, 45]. Так, показано, что тестостерон увеличивает экспрессию мРНК COMT и моноаминоксидазы в черной субстанции головного мозга самцов крыс и повышает уровень дофамина переносчика, что подразумевает возрастание оборота дофамина и приводит к снижению его содержания [18], а го-

надэктомия у самцов приматов ассоциирована со снижением числа переносчиков дофамина [46]. Другие источники, напротив, свидетельствуют о том, что гонадэктомия самцов крыс не влияет на плотность D₁- и D₂-рецепторов [47] и концентрацию дофамина [48]. Существуют также исследования, в которых тестостерон подавляет функцию дофамина переносчика [49].

Дофамин регулирует сексуальное поведение мужчин, действуя в медиальной преоптической зоне гипоталамуса совместно с тестостероном [50]. Эксперименты на самцах крыс показали повышение высвобождения дофамина в медиальную преоптическую зону гипоталамуса в период прекопуляторного поведения в присутствии течной самки и во время копуляции, необходимым условием для этого является наличие тестостерона в данной области мозга. При этом у кастрированных самцов дофаминовый ответ отсутствовал, восстанавливаясь при проведении терапии с использованием тестостерона [51, 52]. Дофаминергическая система в то же время регулирует уровень тестостерона: так, ингибиторы обратного захвата дофамина снижают содержание тестостерона в сыворотке крови самцов крыс [53].

Описаны некоторые эффекты периферического дофамина в модулировании функции половых желез. Дофамин регулирует соотношение тестостерона к эстрадиолу, изменяя уровень ароматазы [54, 55] – фермента, определяющего функцию тестостерона в активации сексуального поведения мужчин [56]. Тестостерон превращается в эстрадиол в мышечной, жировой или центральной нейроэндокринной тканях [57]. В литературе описана способность моноаминов регулировать ароматазную активность в определенных областях мозга, что позволяет сигналам окружающей среды оказывать влияние на данный фермент [58]. Экспериментально доказано, что к механизмам влияния дофамина на ароматизацию тестостерона относятся активация транскрипции гена ароматазы посредством системы вторичных мессенджеров [54, 59, 60] и подавление Ca²⁺-зависимого фосфорилирования, основного пути инактивации фермента [61].

Помимо прямого выделяют и опосредованное влияние дофамина на активность ароматазы, связанное с его способностью подавлять синтез и секрецию пролактина [62–64], основного ингибитора фермента [65]. Кроме того, моноамин ингибирует пролиферацию лактотрофов [66], а нарушение данного процесса может вызвать развитие гиперплазии гипофиза [67]. В последнее время использование стимуляторов рецепторов дофамина является оптимальным лечением такой патологии гипофиза, как гиперпролактинемия

[68]. Чтобы регулировать свою собственную секрецию, пролактин обеспечивает обратную связь, увеличивая секрецию и синтез дофамина за счет изменения активности тирозингидроксилазы, ключевого фермента биосинтеза катехоламинов [69].

Дофамин оказывает действие на клетки-мишени, активируя не только дофаминовые, но и адренергические рецепторы (альфа- и бета-типов), локализованные в тестикулах млекопитающих на клетках Лейдига и Сертоли [70]. Так, активация нейротрансмиттером β_2 -адренорецепторов запускает стероидогенез в клетках Лейдига [71]. В то же время в экспериментальных исследованиях на крысах введение с пищей агонистов дофамина привело к снижению функции клеток Лейдига (к сокращению количества рецепторов к лютеинизирующему гормону и, как следствие, к уменьшению синтеза тестостерона, на фоне повышения ароматазной активности) [72].

Исследования срединного возвышения гипоталамуса показали, что дофамин, связываясь с D_2 -рецепторами, подавляет возбудимость нейронов, синтезирующих гонадотропин-рилизинг-гормон [73], что определяет его участие в секреции гонадотропных гормонов [74–76]. Однако доказательства противоречивы, и кроме ингибирующего известно также и о стимулирующем эффекте дофамина. Так, в исследованиях нервных окончаний, выделенных из гипоталамуса крыс, обнаружено, что нейромедиатор в более низких концентрациях, чем те, которые использовались ранее, стимулирует синтез гонадотропин-рилизинг-гормона [77].

Взаимоотношение дофаминэргической и гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной систем. Гормоны щитовидной железы имеют решающее значение во время развития и во взрослом организме. Экспериментальные исследования выявили связь дофаминэргической системы с элементами гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы [78]. Одним из источников периферического дофамина служит симпатoadреналовая система, состоящая из симпатических нервных окончаний и мозгового слоя надпочечников. Термогенные эффекты йодтиронинов обеспечиваются их совместным действием с симпатoadреналовой системой для поддержки постоянной температуры тела. Известно, что в периферических тканях, особенно в бурой жировой ткани, катехоламины стимулируют дейодиназу второго типа – фермент, способствующий превращению тироксина в биологически более активный метаболит трийодтиронин [79].

Катехоламиновые структуры головного мозга регулируют тиреоидную активность уже на уровне гипофиза. Известно, что одним из важнейших

гормонов в организме человека на всех этапах онтогенеза является тиреотропный гормон (ТТГ), управляющий функцией щитовидной железы. Синтез ТТГ находится в прямой зависимости от активности тиреотропин-рилизинг-гормона, запускающего транскрипцию гена β -субъединицы ТТГ, а дофамин лимитирует скорость этого процесса [80]. Хорошо известно и о стимулирующем влиянии нейротрансмиттера на секрецию соматостатина, подавляющего выделение ТТГ [81]. Ингибирующее действие дофамина на ТТГ подтверждено рядом экспериментальных исследований. Так, будучи введенным здоровым людям внутривенно в фармакологических дозах (0,1 мкг/кг/мин), он ингибирует секрецию ТТГ [82]. Использование ингибиторов дофамина соотносится с повышением концентрации ТТГ [83]. Интересно отметить, что дофамин стимулирует секрецию тиреотропин-рилизинг-гормона гипоталамуса крыс, но при этом снижает сыровоточный уровень ТТГ. Таким образом, можно предположить, что дофамин одновременно стимулирует активность гипоталамуса и подавляет деятельность тиреотропоцитов гипофиза [84].

Известно о синергичном взаимодействии тиреоидной и симпатoadреналовой систем в ходе адаптации организма к холоду. Экспериментальные исследования гипотиреоидных крыс выявили компенсаторное повышение синтеза катехоламинов в условиях холодового воздействия, связанное с изменением активности дофамин- β -гидроксилазы [85].

Ряд исследований выявили модуляцию тиреоидными гормонами важнейших нейротрансмиттерных систем мозга, включая дофаминэргическую. Тиреотропин-рилизинг-гормон повышает выброс дофамина из нервных окончаний [86]. Показано, что состояние дофаминовых рецепторов и активность тирозингидроксилазы зависят от тиреоидного статуса. Так, гипотиреоз ведет к повышению чувствительности и концентрации дофаминовых рецепторов [83, 87] и одновременно снижает скорость синтеза катехоламинов в различных областях мозга [88], провоцируя гиперпролактинемия [89], и в то же время ускоряет образование дофамина в надпочечниках [90]. Возможно, это связано с гетерогенной реактивностью к недостатку гормонов щитовидной железы в центральной нервной системе и на периферии.

А. Melander указывает на наличие в составе щитовидной железы ряда обеспечивающих аминэргическую регуляцию ее активности аминсодержащих клеток (симпатoadреналовые нервные клетки, гепариноциты, парафолликулярные клетки). Одним из эффектов ТТГ на тиреоидные клетки является запуск образования гепарино-

цитов и активация выпуска из них дофамина, который оказывает паракринное действие на тиреоциты благодаря наличию на их поверхности α -адренергических рецепторов, тем самым напрямую запуская синтез йодтиронинов [91]. При этом тесная иннервация фолликулярных клеток симпатическими нервными волокнами представляет собой морфологическую основу бессосудистого влияния на клетки щитовидной железы [92].

Таким образом, дофаминергической системе принадлежит ключевая роль в центральной нервной системе, в то же время она играет немаловажную роль и на периферии, в том числе в физиологической регуляции гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной и гипоталамо-гипофизарно-гонадной систем. Преимущественный вклад в увеличение плазматического уровня дофамина вносят симпатические нервы, что в целом отражает общую активность симпатoadrenalовой системы. Другими источниками периферического дофамина кроме симпатических терминалий выступают хромоаффинные клетки мозгового слоя надпочечников и клетки APUD-системы.

Список литературы / References

1. Шпаков А.О., Деркач К.В., Сухов И.Б. Дофаминовая сигнальная система мозга при сахарном диабете 2-го типа и метаболическом синдроме. *Цитология*. 2016; 58 (3): 167–177.
2. Shpakov A.O., Derkach K.V., Sukhov I.B. The brain dopamine signaling system in type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome. *Tsitologiya = Cell and Tissue Biology*. 2016; 58 (3): 167–177. [In Russian].
3. Gurevich E.V., Gainetdinov R.R., Gurevich V.V. G protein-coupled receptor kinases as regulators of dopamine receptor functions. *Pharmacol. Res.* 2016; 111: 1–16 doi: 10.1016/j.phrs.2016.05.010
4. Yin J., Chen K.M., Clark M.J., Hijazi M., Kumari P., Bai X., Sunahara R.K., Barth P., Rosenbaum D.M. Structure of a D2 dopamine receptor–G-protein complex in a lipid membrane. *Nature*. 2020; 584: 125–129. doi: 10.1038/s41586-020-2379-5
5. Dela Peña I., Gevorkiana R., Shi W.X. Psychostimulants affect dopamine transmission through both dopamine transporter-dependent and independent mechanisms. *Eur. J. Pharmacol.* 2015; 764: 562–570. doi: 10.1016/j.ejphar.2015.07.044
6. O’Connell K.S., McGregor N.W., Lochner C., Emsley R., Warnich L. The genetic architecture of schizophrenia, bipolar disorder, obsessive-compulsive disorder and autism spectrum disorder. *Mol. Cell Neurosci.* 2018; 88: 300–307. doi: 10.1016/j.mcn.2018.02.010
7. Rubí B., Maechler P. Minireview: New roles for peripheral dopamine on metabolic control and tumor growth: let’s seek the balance. *Endocrinol.* 2010; 151 (12): 5570–5581. doi: 10.1210/en.2010-0745
8. Коркушко О.В., Асанов Э.О., Писарук А.В., Беликова М.В. Реакция симпатoadrenalовой системы на гипоксический стресс у пожилых людей. *Пробл. старения и долголетия*. 2007; 16 (1): 3–10.
9. Korkushko O.V., Asanov E.O., Pissaruk A.V., Belikova M.V. Sympathoadrenal system response to hypoxic stress in the elderly people. *Problemy stareniya i dolgoletiya = Aging and Longevity Problems*. 2007; 16 (1): 3–10. [In Russian].
10. Esler M.D., Thompson J.M., Kaye D.M., Turner A.G., Jennings G.L., Cox H.S., Lambert G.W., Seals D.R. Effects of aging on the responsiveness of the human cardiac sympathetic nerves to stressors. *Circulation*. 1995; 91 (2): 351–358. doi: 10.1161/01.cir.91.2.351
11. Hashizume K., Yamamoto A., Ogihara T. Free and total dopamine in human plasma: effect of posture, age and some pathophysiological conditions. *Hypertens. Res.* 1995; 18 (1): 205–207. doi: 10.1291/hypres.18.SupplementI_S205
12. Фролькис В.В. Стресс-возраст-синдром. *Физиол. журн. СССР*. 1991; 37 (3): 3–11.
13. Frol’kis V.V. Stress-age-syndrome. *Fiziologicheskii zhurnal imeni Ivana Mikhaylovicha Sechenova Soyuzu Sovetskikh Sotsialisticheskikh Respublik = Journal of Physiology of USSR*. 1991; 37 (3): 3–11. [In Russian].
14. Ng A.V., Callister R., Johnson D.G., Seals D.R. Sympathetic neural reactivity to stress does not increase with age in healthy humans. *Am. J. Physiol.* 1994; 267: 344–353. doi: 10.1152/ajpheart.1994.267.1.H344
15. Левин О.С., Артемьев Д.В., Бриль Е.В., Кулуа Т.К. Болезнь Паркинсона: современные подходы к диагностике и лечению. *Практ. медицина*. 2017; 102 (1): 45–51.
16. Levin O.S., Artemyev D.V., Bril E.V., Kulua T.K. Parkinson’s disease: modern approaches to diagnosis and treatment. *Prakticheskaya meditsina = Practical Medicine*. 2017; 102 (1): 45–51. [In Russian].
17. Белоусова И.И. Возрастные особенности гормональной и нейрохимической регуляции репродуктивной функции самцов крыс с различным темпом старения: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Новосибирск, 2012.
18. Belousova I.I. Age-related features of hormonal and neurochemical regulation of the reproductive function of male rats with different aging rates: abstract of thesis. ... cand.biol. sciences. Novosibirsk, 2012. [In Russian].
19. Ali D.C., Naveed M., Gordon A., Majeed F., Saeed M., Ogbuke M.I., Atif M., Zubair H.M., Changxing L. β -Adrenergic receptor, an essential target in cardiovascular diseases. *Heart Fail. Rev.* 2020; 25: 343–354. doi: 10.1007/s10741-019-09825-x
20. Околитко Н.Н. Адаптивные возможности организма военнослужащих Центрального, Южного и Северо-Западного федеральных округов в условиях Ставропольского гарнизона: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Майкоп, 2009.

Okolito N.N. Adaptive capabilities of the body of the military personnel of the Central, Southern and North-Western Federal Districts in the conditions of the Stavropol garrison: abstract dis. ... cand. biol. sciences. Maykop, 2009. [In Russian].

16. Луценко М.Т. Морфологические и нейро-гуморальные механизмы адаптации дыхательной системы у лиц, проживающих в условиях северо-востока России. 13-й Международный конгресс по Приполярной медицине: сб. тр. конгр., Новосибирск, 12–16 июня 2006 г. Новосибирск, 2006. 169–170.

Lutsenko M.T. Morphological and neurohumoral adaptation mechanisms of the respiratory system in individuals living in the north-east of Russia. 13th International Congress on Circumpolar Medicine: proc. Congr., Novosibirsk, June 12–16, 2006. Novosibirsk, 2006. 169–170. [In Russian].

17. Taxier L.R., Gross K.S., Frick K.M. Oestradiol as a neuromodulator of learning and memory. *Nat. Rev. Neurosci.* 2020; 21: 535–550. doi: 10.1038/s41583-020-0362-7

18. Purves-Tyson T.D., Owens S.J., Double K.L., Desai R., Handelsman D.J., Weickert C.S. Testosterone induces molecular changes in dopamine signaling pathway molecules in the adolescent male rat nigrostriatal pathway. *PLoS One*. 2014; 9 (3): e91151. doi: 10.1371/journal.pone.0091151

19. Ravizza T., Galanopoulou A.S., Velísková J., Moshé S.L. Sex differences in androgen and estrogen receptor expression in rat substantia nigra during development: an immunohistochemical study. *Neuroscience*. 2002; 115: 685–696. doi: 10.1016/s0306-4522(02)00491-8

20. Zhang T., Wang Y., Kang Y., Wang L., Zhao H., Ji X., Huang Y., Yan W., Cui R., Zhang G., Shi G. Testosterone enhances mitochondrial complex V function in the substantia nigra of aged male rats. *Aging (Albany NY)*. 2020; 12 (11): 10398–10414. doi: 10.18632/aging.103265

21. Gillies G.E., McArthur S. Estrogen actions in the brain and the basis for differential action in men and women: a case for sex-specific medicines. *Pharmacol. Rev.* 2010; 62 (2): 155–198. doi: 10.1124/pr.109.002071

22. Yoest K.E., Cummings J.A., Becker J.B. Estradiol, dopamine and motivation. *Cent. Nerv. Syst. Agents Med. Chem.* 2014; 14 (2): 83–89. doi: 10.2174/1871524914666141226103135

23. Levey G.S., Klein I. Catecholamine-thyroid hormone interactions and the cardiovascular manifestations of hyperthyroidism. *Am. J. Med.* 1990; 88 (6): 642–646. doi: 10.1016/0002-9343(90)90533-j

24. Lammers C.H., D'Souza U., Qin Z.H., Lee S.H., Yajima S., Mouradian M.M. Regulation of striatal dopamine receptors by estrogen. *Synapse*. 1999; 34 (3): 222–227. doi: 10.1002/(SICI)1098-2396(19991201)34:3<222::AID-SYN6>3.0.CO;2-J

25. Bossé R., Di Paolo T. The modulation of brain dopamine and CABA_A receptors by estradiol: A clue for

CNS changes occurring at menopause. *Cell. Mol. Neurobiol.* 1996; 16 (2): 199–212. doi: 10.1007/bf02088176

26. Cerri S., Mus L., Blandini F. Parkinson's disease in women and men: What's the difference? *J. Parkinsons Dis.* 2019; 9 (3): 501–515. doi: 10.3233/JPD-191683

27. Zhang G., Shi G., Tan H., Kang Y., Cui H. Intranasal administration of testosterone increased immobile-sniffing, exploratory behavior, motor behavior and grooming behavior in rats. *Horm. Behav.* 2011; 59 (4): 477–483. doi: 10.1016/j.yhbeh.2011.01.007

28. Avsar O. Is testosterone perspective available for neurodegenerative diseases? *Neuropsychiatry*. 2018; 8 (5): 1482–1489. doi: 10.4172/neuropsychiatry.1000481

29. Kenangil G., Orken D.N., Ur E., Forta H., Celik M. The relation of testosterone levels with fatigue and apathy in Parkinson's disease. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2009; 111 (5): 412–414. doi: 10.1016/j.clineuro.2008.11.019

30. Okun M.S., Wu S.S., Jennings D., Marek K., Rodriguez R.L., Fernandez H.H. Testosterone level and the effect of levodopa and agonists in early Parkinson disease: results from the INSPECT cohort. *J. Clin. Mov. Disord.* 2014; 1: 8. doi: 10.1186/2054-7072-1-8

31. Krolick K.N., Zhu Q., Shi H. Effects of estrogens on central nervous system neurotransmission: implications for sex differences in mental disorders. *Prog. Mol. Biol. Transl. Sci.* 2018; 160: 105–171. doi: 10.1016/bs.pmbts.2018.07.008

32. Raghava N., Das B.C., Ray S.K. Neuroprotective effects of estrogen in CNS injuries: insights from animal models. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2017; 6: 15–29. doi: 10.2147/NAN.S105134

33. Chavez C., Hollaus M., Scarr E., Pavey G., Gogos A., van den Buuse M. The effect of estrogen on dopamine and serotonin receptor and transporter levels in the brain: an autoradiography study. *Brain Res.* 2010; 1321: 51–59. doi: 10.1016/j.brainres.2009.12.093

34. Thompson T.L., Certain M.E. Estrogen mediated inhibition of dopamine transport in the striatum. *Eur. J. Pharmacol.* 2005; 511 (2-3): 121–126. doi: 10.1016/j.ejphar.2005.02.005

35. Watson C.S., Jeng Y.J., Guptarak J. Endocrine disruption via estrogen receptors that participate in nongenomic signaling pathways. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2011; 127 (1-2): 44–50. doi: 10.1016/j.jsbmb.2011.01.015

36. Karakaya S., Kipp M., Beyer C. Oestrogen regulates the expression and function of dopamine transporters in astrocytes of the nigrostriatal system. *J. Neuroendocrinol.* 2007; 19: 682–690. doi: 10.1111/j.1365-2826.2007.01575.x

37. Labrie F., Ferland L., Beaulieu M. Sex steroids interact with dopamine at the hypothalamic and pituitary levels to modulate prolactin secretion. *J. Steroid Biochem.* 1980; 12: 323–330. doi: 10.1016/0022-4731(80)90287-3

38. Dreher J.C., Meyer-Lindenberg A., Kohn P., Berman K.F. Age-related changes in midbrain dopaminergic regulation of the human reward system. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2008; 105 (39): 15106–15111. doi: 10.1016/j.euroneuro.2008.08.003
39. Matt S.M., Gaskill P.J. Where is dopamine and how do immune cells see it?: dopamine-mediated immune cell function in health and disease. *J. Neuroimmune Pharmacol.* 2020; 15: 114–164. doi: 10.1007/s11481-019-09851-4
40. Hernández-Hernández O.T., Martínez-Mota L., Herrera-Pérez J.J. Role of estradiol in the expression of genes involved in serotonin neurotransmission: implications for female depression. *Curr. Neuropharmacol.* 2019; 17 (5): 459–471. doi: 10.2174/1570159X16666180628165107
41. de Souza Silva M.A., Mattern C., Topic B., Buddenberg T.E., Huston J.P. Dopaminergic and serotonergic activity in neostriatum and nucleus accumbens enhanced by intranasal administration of testosterone. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2009; 19 (1): 53–63. doi: 10.1016/j.euroneuro.2008.08.003
42. Engel J., Ahlenius S., Almgren O., Carlsson A., Larsson K., Södersten P. Effects of gonadectomy and hormone replacement on brain monoamine synthesis in male rats. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1979; 10 (1): 149–154. doi: 10.1016/0091-3057(79)90181-3
43. Tomas-Camardiel M., Sanchez-Hidalgo M.C., Sanchez del Pino M.J., Navarro A., Machado A., Cano J. Comparative study of the neuroprotective effect of dehydroepiandrosterone and 17 β -estradiol against 1-methyl-4-phenylpyridinium toxicity on rat striatum. *Neuroscience*. 2002; 109 (3): 569–584. doi: 10.1016/s0306-4522(01)00502-4
44. Goudsmit E., Feenstra M.G., Swaab D.F. Central monoamine metabolism in the Brown-Norway rat in relation to aging and testosterone. *Brain Res. Bull.* 1990; 25 (5): 755–763. doi: 10.1016/0361-9230(90)90054-4
45. Myers R.E., Anderson L.I., Dluzen D.E. Estrogen, but not testosterone, attenuates methamphetamine-evoked dopamine output from superfused striatal tissue of female and male mice. *Neuropharmacology*. 2003; 44 (5): 624–632. doi: 10.1016/s0028-3908(03)00043-1
46. Mizrahi R., Suridjan I., Kenk M., George T.P., Wilson A., Houle S., Rusjan P. Dopamine response to psychosocial stress in chronic cannabis users: a PET study with [¹¹C]-(+)-PHNO. *Neuropsychopharmacology*. 2013; 38 (4): 673–682. doi: 10.1038/npp.2012.232
47. Andersen S.L., Thompson A.P., Krenz E., Teicher M.H. Pubertal changes in gonadal hormones do not underline adolescent dopamine receptor overproduction. *Psychoneuroendocrinology*. 2002; 27 (6): 683–691. doi: 10.1016/s0306-4530(01)00069-5
48. Bitar M.S., Ota M., Linnoila M., Shapiro B.H. Modification of gonadectomy-induced increases in brain monoamine metabolism by steroid hormones in male and female rats. *Psychoneuroendocrinology*. 2001; 16 (6): 547–557. doi: 10.1016/0306-4530(91)90038-u
49. Cui R., Kang Y., Wang L., Li S., Ji X., Yan W., Zhang G., Cui H., Shi G. Testosterone propionate exacerbates the deficits of nigrostriatal dopaminergic system and downregulates nrf2 expression in reserpine-treated aged male rats. *Front. Aging Neurosci.* 2017; 9: 172. doi: 10.3389/fnagi.2017.00172
50. Hull E.M., Dominguez J.M. Sexual behavior in male rodents. *Horm. Behav.* 2007; 52 (1): 45–55. doi: 10.1016/j.yhbeh.2007.03.030
51. Dirami G., Cooke B.A. Effect of a dopamine agonist on luteinizing hormone receptors, cyclic AMP production and steroidogenesis in rat Leydig cells. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1998; 150 (2): 393–401. doi: 10.1006/taap.1998.8429
52. Ely D., Toot J., Salisbury R., Ramirez R. Androgens alter brain catecholamine content and blood pressure in the testicular feminized male rat. *Clin. Exp. Hypertens.* 2011; 33 (2): 124–132. doi: 10.3109/10641963.2010.531840
53. Rehavi M., Attali G., Gil-Ad I., Weizman A. Suppression of serum gonadal steroids in rats by chronic treatment with dopamine and serotonin reuptake inhibitors. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2000; 10 (3): 145–150. doi: 10.1016/S0924-977X(00)00066-3
54. Xing L., Esau C., Trudeau V.L. Direct regulation of aromatase b expression by 17 β -estradiol and dopamine D1 receptor agonist in adult radial glial cells. *Front. Neurosci.* 2015; 9: 504. doi: 10.3389/fnins.2015.00504
55. Xing L., McDonald H., da Fonte D.F., Gutierrez-Villagomez J.M., Trudeau V.L. Dopamine D1 receptor activation regulates the expression of the estrogen synthesis gene aromatase B in radial glial cells. *Front. Neurosci.* 2015; 9: 310. doi: 10.3389/fnins.2015.00310
56. Barrado M.J.G., Blanco E.J., Hernández M.C., Osma M.C.I., Carretero M., Herrero J.J., Burks D.J., Carretero J. Local transformations of androgens into estradiol by aromatase p450 is involved in the regulation of prolactin and the proliferation of pituitary prolactin-positive cells. *PLoS One*. 2014; 9 (6): e101403. doi: 10.1371/journal.pone.0101403
57. Bhatnagar A.S. The discovery and mechanism of action of letrozole. *Breast Cancer Res. Treat.* 2007; 105 (1): 7–17. doi: 10.1007/s10549-007-9696-3
58. Balthazart J., Ball G.F. New insights into the regulation and function of brain estrogen synthase (aromatase). *Trends Neurosci.* 1998; 21 (6): 243–249. doi: 10.1016/s0166-2236(97)01221-6
59. Aversa A., Isidori A.M., Greco E.A., Giannetta E., Gianfrilli D., Spera E., Fabbri A. Hormonal supplementation and erectile dysfunction. *Eur. Urol.* 2004; 45 (5): 535–538. doi: 10.1016/j.eururo.2004.01.005
60. de Bournonville M.P., Vandries L.M., Ball G.F., Balthazart J., Cornil C.A. Site-specific effects of aromatase inhibition on the activation of male sexual behavior in male Japanese quail (*Coturnix japonica*). *Horm. Behav.* 2019; 108: 42–49. doi: 10.1016/j.yhbeh.2018.12.015

61. Balthazart J., Baillien M., Ball G.F. Interactions between kinases and phosphatases in the rapid control of brain aromatase. *J. Neuroendocrinol.* 2005; 17 (9): 553–559. doi: 10.1111/j.1365-2826.2005.01344.x
62. Ayano G. Dopamine: receptors, functions, synthesis, pathways, locations and mental disorders: review of literatures. *J. Ment. Disord. Treat.* 2016; 2: 120. doi:10.4172/2471-271X.1000120
63. Gonzalez-Iglesias A.E., Murano T., Li S., Tomić M., Stojilkovic S.S. Dopamine inhibits basal prolactin release in pituitary lactotrophs through pertussis toxin-sensitive and insensitive signaling pathways. *Endocrinology.* 2008; 149 (4): 1470–1479. doi: 10.1210/en.2007-0980
64. Gragnoli C., Reeves G.M., Reazer J., Postolache T.T. Dopamine–prolactin pathway potentially contributes to the schizophrenia and type 2 diabetes comorbidity. *Transl. Psychiatry.* 2016; 6 (4): e785. doi: 10.1038/tp.2016.50
65. Krasnow J.S., Hickey G.J., Richards J.S. Regulation of aromatase mRNA and estradiol biosynthesis in rat ovarian granulosa and luteal cells by prolactin. *Mol. Endocrinol.* 1990; 4 (1): 13–21. doi: 10.1210/mend-4-1-13
66. Bernard V., Young J., Chanson P., Binart N. New insights in prolactin: pathological implications. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2015; 11: 265–275. doi: 10.1038/nrendo.2015.36
67. Rattanukul C., Lenbury Y. A mathematical model of prolactin secretion: Effects of dopamine and thyrotropin-releasing hormone. *Math. Comp. Model.* 2009; 49 (9-10): 1883–1892. doi: 10.1016/j.mcm.2008.11.016
68. Bailey A.R., Burchett K.R. Effect of low-dose dopamine on serum concentration of prolactin in critically ill patients. *Br. J. Anaesth.* 1997; 78 (1): 97–99. doi: 10.1093/bja/78.1.97
69. Arbogast L.A., Voogt J.L. Prolactin receptors are colocalized in dopaminergic neurons in fetal hypothalamic cell cultures: effect of prolactin on tyrosine hydroxylase activity. *Endocrinology.* 1997; 138 (7): 3016–3023. doi: 10.1210/endo.138.7.5227
70. Huo S., Zhong X., Wu X., Li Y. Effects of norepinephrine and acetylcholine on the development of cultured Leydig Cells in mice. *J. Biomed. Biotechnol.* 2012; 2012: 503093. doi: 10.1155/2012/503093
71. Mayerhofer A., Bartke A., Began T. Catecholamines stimulate testicular steroidogenesis *in vitro* in the Siberian hamster, *Phodopus sungorus*. *Biol. Reprod.* 1993; 48 (4): 883–888. doi: 10.1095/biolreprod48.4.883
72. Putnam S.K., Sato S., Hull E.M. Effects of testosterone metabolites on copulation and medial preoptic dopamine release in castrated male rats. *Horm. Behav.* 2003; 44 (5): 419–426. doi: 10.1016/j.yhbeh.2003.06.006
73. Marcano de Cotte D., de Menezes C.E., Bennett G.W., Edwardson J.A. Dopamine stimulates the degradation of gonadotropin releasing hormone by rat synaptosomes. *Nature.* 1980; 283: 487–489. doi: 10.1038/283487a0
74. Henderson H.L., Townsend J., Tortorese D.J. Direct effects of prolactin and dopamine on the gonadotroph response to GnRH. *J. Endocrinol.* 2008; 197: 343–350. doi: 10.1677/JOE-07-0536
75. Hodson D.J., Henderson H.L., Townsend J., Tortorese D.J. Photoperiodic modulation of the suppressive actions of prolactin and dopamine on the pituitary gonadotropin responses to gonadotropin-releasing hormone in sheep. *Biol. Reprod.* 2012; 86 (4): 122. doi: 10.1095/biolreprod.111.096909
76. Liu X., Herbison A.E. Dopamine regulation of gonadotropin-releasing hormone neuron excitability in male and female mice. *Endocrinology.* 2013; 154 (1): 340–350. doi: 10.1210/en.2012-1602
77. Siris S.G., Siris E.S., van Kammen D.P., Docherty J.P., Alexander P.E., Bunney W.E. Effects of dopamine blockade on gonadotropins and testosterone in men. *Am. J. Psychiatry.* 1980; 137 (2): 211–214. doi: 10.1176/ajp.137.2.211
78. Mohammadi S., Dolatshahi M., Rahmani F. Shedding light on thyroid hormone disorders and Parkinson disease pathology: mechanisms and risk factors. *J. Endocrinol. Invest.* 2020; 127 (2). doi: 10.1007/s40618-020-01314-5
79. Coiro V., Volpi R., Cataldo S., Capretti L., Caffarri G., Pilla S., Chiodera P. Dopaminergic and cholinergic involvement in the inhibitory effect of dexamethasone on the TSH response to TRH. *J. Investig. Med.* 2000; 48 (2): 133–136.
80. Pereira J.C., Pradella-Hallinan M., de Lins Pessoa H. Imbalance between thyroid hormones and the dopaminergic system might be central to the pathophysiology of restless legs syndrome: a hypothesis. *Clinics (Sao Paulo).* 2010; 65 (5): 548–554. doi: 10.1590/S1807-59322010000500013
81. Ben-Shlomo A., Liu N.A., Melmed S. Somatostatin and dopamine receptor regulation of pituitary somatotroph adenomas. *Pituitary.* 2017; 20 (1): 93–99. doi: 10.1007/s11102-016-0778-2
82. Connell J.M., Ball S.G., Balmforth A.J., Beastall G.H., Davies D.L. Effect of low-dose dopamine infusion on basal and stimulated TSH and prolactin concentrations in man. *Clin. Endocrinol. (Oxf.).* 1985; 23 (2): 185–192. doi: 10.1111/j.1365-2265.1985.tb00214.x
83. Santos N.C., Costa P., Ruano D., Macedo A., Soares M.J., Valente J., Pereira A.T., Azevedo M.H., Palha J.A. Revisiting thyroid hormones in schizophrenia. *J. Thyroid Res.* 2012. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3321576>. doi: 10.1155/2012/569147
84. Haugen B.R. Drugs that suppress TSH or cause central hypothyroidism. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2009; 23 (6): 793–800. doi: 10.1016/j.beem.2009.08.003
85. Sato T., Imura E., Murata A., Igarashi N. Thyroid hormone-catecholamine interrelationship during

cold acclimation in rats. Compensatory role of catecholamine for altered thyroid states. *Acta Endocrinol. (Copenh.)*. 1986; 113 (4): 536–542. doi: 10.1530/acta.0.1130536

86. Grasso S., Buffa R., Martino E., Bartalena L., Curzio M., Salomone E. Gastrin (G) cells are the cellular site of the gastric thyrotropin-releasing hormone in human fetuses and newborns A chromatographic, radioimmunological, and immunocytochemical study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1992; 74: 1421–1426. doi: 10.1210/jcem.74.6.1592890

87. Crocker A.D., Overstreet D.H., Crocker J.M. Hypothyroidism leads to increased dopamine receptor sensitivity and concentration. *Pharmacol. Biochem. Behav.* 1986; 24 (6): 1593–1597. doi: 10.1016/0091-3057(86)90491-0

88. Diarra A., Lefauconnier J.M., Valens M., Georges P., Gripois D. Tyrosine content, influx and accumulation rate, and catecholamine biosynthesis measured in vivo, in the central nervous system and in peripheral

organs of the young rat. Influence of neonatal hypo- and hyperthyroidism. *Arch. Int. Physiol. Biochim.* 1989; 97 (5): 317–332. doi: 10.3109/13813458909104543

89. Coert A., Nievelstein H., Kloosterboer H.J., Loonen P., van der Vies J. Effects of hyperprolactinemia on the accessory sexual organs of the male rat. *Prostate*. 1985; 6 (3): 269–276. doi: 10.1002/pros.2990060306

90. Brent G.A. Mechanisms of thyroid hormone action. *J. Clin. Invest.* 2012; 122 (9): 3035–3043. doi: 10.1172/JCI60047

91. Melander A. Aminergic regulation of thyroid activity: Importance of the sympathetic innervation and of the mass cells of the thyroid gland. *Acta Med. Scand.* 1977; 201: 257–262. doi: 10.1111/j.0954-6820.1977.tb15696.x

92. Melander A., Ranklev E., Sundler F., Westgren U. Beta2-adrenergic stimulation of thyroid hormone secretion. *Endocrinology*. 1975; 97: 332–336. doi: 10.1210/endo-97-2-332

Сведения об авторе

Ирина Николаевна Молодовская, к.б.н., ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3097-9427>,
e-mail: pushistiy-86@mail.ru

Information about the author

Irina N. Molodovskaya, candidate of biological sciences, ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3097-9427>,
e-mail: pushistiy-86@mail.ru

Поступила в редакцию 19.05.2020
После доработки 01.10.2020
Принята к публикации 18.10.2020

Received 19.05.2020
Revision received 01.10.2020
Accepted 18.10.2020