

ОЦІНКА СТАБІЛЬНОЇ ТА ЛАБІЛЬНОЇ ФАЗ ПАМ'ЯТІ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРТИРОКСИНЕМІЇ ПРИ ВИСОКОСПЕЦИФІЧНИХ ЗМІНАХ СТАНУ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ

Родинський Олександр Георгійович

Завідуючий кафедри фізіології
Доктор медичних наук (14.03.03 - нормальна фізіологія)
Професор кафедри фізіології
Дніпровський державний медичний університет

Войченко Ярослав Сергійович

очний денний аспірант кафедри фізіології
Дніпровський державний медичний університет

Гузь Людмила Василівна

Кандидат біологічних наук (03.00.13 - фізіологія людини і тварин)
Викладач кафедри фізіології
Дніпровський державний медичний університет

Вступ. Еутиреоїдна гіпертироксинемія – проблемне «питання», яке в сучасних реаліях набуває важливого значення із науково-дослідницької точки зору і потребує детального вивчення. За експериментальних умов змодельованої гіпертироксинемії при високоспецифічних антиоксидантно-прооксидантних змінах викликають певний інтерес когнітивні функції. Деякі автори пов'язують виникнення вказаних змін із впливом «оксидативного стресу», індукованого надлишковою активацією вільнорадикальних процесів [1,2]. У свою чергу, із літературних джерел відомо, що під когнітивними функціями розуміють складні процеси за участю головного мозку, завдяки яким поєднується раціональне пізнання світу та забезпечується взаємодія з ним [3]. Серед цих функцій особливу роль надають здібності до запам'ятовування як однієї із найскладніших форм мозкової діяльності [4].

Тому **метою** даної роботи є оцінка стабільної та лабільної фаз пам'яті у обраних нами лабораторних тварин різного віку за умов експериментальної гіпертироксинемії при антиоксидантно-прооксидантних змінах під час поведінкового тестування за допомогою методики умовної реакції пасивного уникнення.

Матеріали та методи. Дослідження було проведено на щурах лінії Wistar. Щури були представлені двома віковими групами (за класифікацією І.П. Западнюка, 1983 р.) – 100-110 день (далі «щури юного віку») з вагою 90-270 г, 7-8 місяці (далі «щури середнього віку») з вагою 210 г - 340 г. Кожна вікова група тварин була

розділена на інтактних («контроль») та дослідних (із експериментальною гіпертироксинемією).

Експериментальну гіпертироксинемію моделювали шляхом одноразового додавання із їжею гомогенних таблеток L-тироксину (20 мкг/добу, "Berlin Chemie AG", Німеччина) протягом 9 днів.

Виконували поведінкове тестування: задля вивчення лабільної та стабільної фаз пам'яті у щурів використовували методику умовної реакції пасивного уникання (УРПУ) [5]. Використовували камеру з двома відсіками: темний (з електричною підлогою) та освітлений, що сполучалися за допомогою отвору [6]. Експеримент проводили протягом 3 хвилин: лабораторних тварин розташовували у центрі освітленого відсіку хвостом до отвору, щури досліджували освітлений відсік, знаходили отвір і проникали до нього [7]. Через 2 секунди після того, як щур проникав у темний відсік, крізь підлогу темної камери наносили електробольову стимуляцію (50 Гц, тривалість стимулів становила 10 мс, 1,5мА) [8]. Струм подавався на підлогу електричним подразненням на кінцівки, поки тварина не покидала темний відсік; у щурів, які перебігали у світлий відсік та не намагались повернутися у темний протягом 3 хвилин, вважалось, що УРПУ вироблено з одного пред'явлення [9]. Тварин, що повторно заходили в темний відсік, реєстрували як «амнезованих». «Неамнезованими» (зберегли слід пам'яті) вважались ті щури, що протягом 180 с знаходились у світлому відсіку [10]. УРПУ проводили на 15 добу після моделювання експериментальної гіпертироксинемії.

«Загально-етичні принципи експериментів на тваринах» (Київ, 2001) та положення «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, використовуваних для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986) були дотримані.

Статистичну обробку проводили за допомогою загальноприйнятих у медико-біологічних дослідженнях методів статистичного аналізу. Порівняння отриманих даних у бінарному вигляді проводили із використанням критерію Хі-квадрат Пірсона (χ^2).

Результати та їх обговорення. У щурів юного віку групи контролю (n=10) частота випадків амнезії склала 50% при 95% ДІ (19,01% - 80,99%), у щурів юного віку експериментальної групи (n=20) - 40% при 95% ДІ (18,53% - 61,47%).

Частота наявності випадків амнезії у основній групі на 10% (95% ДІ (-23,90) - 41,97) менше у порівнянні з групою контролю, різниця була статистично означена (χ^2 -квадрат Пірсона = 0,26; df = 1; p=0,608).

У щурів середнього віку групи контролю (n=10) частота випадків амнезії склала 80% при 95% ДІ (55,21% - 104,79%), у щурів середнього віку експериментальної групи (n=20) - 85% при 95% ДІ (69,35% - 100,65%).

Частота наявності випадків амнезії у основній групі на 5% (95% ДІ (-23,90) - 41,97) більше у порівнянні з групою контролю, різниця при цьому була виявлена (χ^2 -квадрат Пірсона = 0,11; df = 1; p=0,733).

Таблиця 1

Наявність виявлення латентного періоду заходу у темний відсік (у %, використано бінарні показники)

Група тварин (кількість)	Наявність виявлення латентного періоду заходу у темний відсік, у % (бінарні показники)	
	Щури юного віку	Щури середнього віку
Контрольна група (n=10)	20% при 95% ДІ ((-4,79%)-44,79%). χ^2 -квадрат Пірсона = 1,16; p = 0.281	80% при 95% ДІ (55, 21%-104, 79%). χ^2 -квадрат Пірсона = 1,73; p = 0.0006
Експериментальна група (n=20)	40% при 95% ДІ (18, 53% - 61, 47%). χ^2 -квадрат Пірсона = 1,16; p = 0.281	15% при 95% ДІ ((-0,65 %) -30,65%). χ^2 -квадрат Пірсона = 1,73; p = 0.0006

Висновок. Завдяки використанню методики УРПУ спостерігали зміни когнітивних функцій мозку при антиоксидантно-прооксидантних перебудовах, які сформувались під впливом тиреоїдної дисфункції: а саме погіршення процесів запам'ятовування в обох вікових групах. Проте, більш за все, ці прояви були характерні переважно для щурів середнього віку.

Список літератури

1. Галець А.А., Козлова Ю.В. (2021) Вплив оксидативного стресу на нервову систему. «Новини і перспективи медичної науки». Збірник матеріалів XXI конф. студ. та мол. учених (2021 р., м. Дніпро), 57.
2. Баглай О.М., Мурська С.Д., Гутий Б.В., & Гуфрій Д.Ф. (2011). Система антиоксидантного захисту та перекисне окиснення ліпідів організму тварин. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, 13 (4-2 (50)), 3-11.
3. Vasysta K., Rodinskiy A., & Guz L. (2021). Інтегративна активність центральної нервової системи щурів в геронтогенезі за умов експериментальної гіперглікемії. Проблеми ендокринної патології, 77(3), 99-104. <https://doi.org/10.21856/j-PEP.2021.3.14>
4. Бабаєвська Д.І., Калінін С.О., Чекмарьова Н.Ю., & Умрюхін О.Є. (2018). Кортикостерон крові та гіпокампальний норадреналін за різної стратегії результативної поведінки: оцінка поведінки у тесті УРПУ з позицій теорії функціональних систем. Бюлетень медичної науки, (1(9)), 26-33.
5. Свіргун І.С., Мухаммед Адаб, Кошельов О.С., & Дроздов О.Л. (2020). Вплив лецитинів на розлад когнітивних функцій тварин, викликаний тетрахлорметаном. Медичні перспективи, XXV (2), 43-47. doi: 10.26641/2307-0404.2020.2.206351
6. Козлова Ю.В., Худяков О.Є., Колдунов В.В. та Клопоцький Г.А. (2020) Інформативність поведінкових тестів в експериментальному дослідженні функції головного мозку за умов дії екстремальних факторів. Механізми

розвитку патологічних процесів і хвороб та їхня фармакологічна корекція: тези доповідей III Науково-практичної інтернет-конференції з міжнародною участю (19 листопада 2020 р., м. Харків), 128-129.

7. Нефьодов О.О., & Мамчур В.І. (2015). Можливості фармакологічної корекції когнітивних розладів за умов експериментального еквівалента розсіяного склерозу. Медичні перспективи, XX(2), 4-11.

8. Козлова Ю.В. (2015). Когнітивні та поведінкові зміни за умов ураження серця в експерименті. Вісник проблем біології і медицини, 3 (2), 141-144.

9. Шабанов П. Д., Єгерьова К. О., & Лебедев А. А. (2018). Моделювання розладів аутистичного спектру ранньою соціальною ізоляцією у щурів. Вісник Смоленської державної медичної академії, 17(2), 5-15.

10. Deiko R., Shtrygol S., Kolobov A. & Simbirtsev A. (2016). The positive mnemotropic influence of the new neuroprotective oligopeptides, homologous of acth15-18 sequence, on all memory stages. Східноєвропейський науковий журнал, 8 (4), 140-144.