

(з  $8,6 \pm 1,2$  до  $7,9 \pm 1,1$  кПа). Рівень фетуїну-А знизився у 0,8–0,9 разів ( $p < 0,05$ ) у пацієнтів II та III груп, тоді як у хворих, які отримували лише БМТ, динаміка була статистично незначущою.

**Висновки.** Терапевтичний алгоритм комплексного лікування пацієнтів з ЦД 2 типу та НАСГ із включенням іНЗКТГ-2 (ДАПА, ЕМПА) сприяє зменшенню абдомінального ожиріння, покращенню показників фіброзу печінки та зниженню рівня фетуїну-А. Своєчасне додавання 10 мг/добу ДАПА або 10–25 мг/добу ЕМПА до складу БМТ є ефективною та патогенетично обґрунтованою стратегією лікування ЦД 2 типу, що демонструє виражені гепатоцентричні ефекти.

## **ВПЛИВ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ НА ПРОСТОРОВУ ЗАХИСНУ ПАМ'ЯТЬ ЩУРІВ: ВІКОВИЙ АСПЕКТ**

Родинський О.Г., Демченко О.М., Попова Т.В.

Дніпровський державний медичний університет, кафедра фізіології  
м. Дніпро, Україна, [tatiana\\_mashko@ukr.net](mailto:tatiana_mashko@ukr.net)

З багатьох літературних джерел відомо, що, з одного боку, тиреоїдні гормони підтримують когнітивну функцію (наприклад, за рахунок зменшення або збільшення гліального фібрилярного кислого білка), а з іншого - підвищення рівня тиреоїдних гормонів вдвічі і більше в крові може викликати негативний ефект у зв'язку з посиленням збудження в ЦНС та ексайтотоксичності, що пов'язано з глутаматергічною активністю. Надмірне продукування нейронами глутамату і надлишкове вивільнення їх з аксональних терміналей, в тому числі унаслідок зниження зворотного внутрішньоклітинного захоплення даного нейротрансмітера, посилення  $Ca^{2+}$  проникності мембран призводить до пошкодження та загибелі нейронів, особливо в структурах відповідальних за навчання та пам'ять (гіпокамп та кора великих півкуль).

**Мета роботи.** Метою нашого дослідження було вивчення особливостей просторової захисної пам'яті у щурів за умов експериментального гіпертиреозу у різних вікових груп щурів, що може бути враховано при корекції когнітивної функції за умов тиреотоксикозу.

**Матеріали та методи.** Дослідження проводилося на 40 білих безпородних щурах двох вікових груп - молодих (віком 5-6 місяців, вагою 200-220 г.) та старих (віком 18-22 місяці, вагою 250-270 г.) Модель експериментального гіпертиреозу створювалася шляхом введення з їжею L-тироксину (2-3 мкг/добу/тварину) впродовж 14 діб з поступовим збільшенням концентрації тироксину у зв'язку з посиленням його розпаду у шлунку. Методи дослідження: фізіологічні - дослідження просторової пам'яті у водному лабіринті Морріса; біохімічні - дослідження вмісту нейромедіаторних амінокислот в корі головного мозку молодих та старих щурів за допомогою амінокислотного аналізатора (Німеччина).

**Результати та висновки.** Експериментальний гіпертиреоз у молодих щурів супроводжувався підтриманням когнітивної активності. Час виконання захисної реакції знаходження рятівного майданчика у лабіринті Морріса експериментальної групи майже не відрізнявся від даного показника контрольної

групи впродовж 3 сеансів навчання. На відміну від молодих щурів, у старих тварин спостерігалось погіршення просторової пам'яті, що підтверджувалося збільшенням часу виконання захисного рефлексу в кінці навчання (3-й сеанс) на 80.6% ( $p < 0.05$ ). При дослідженні вмісту нейромедіаторних амінокислот в корі головного мозку виникали суттєві зміни відносно вікових особливостей розвитку ЦНС. У молодих щурів відносно контролю спостерігалось збільшення гальмівних нейромедіаторних амінокислот - ГАМК і гліцину на 51% та 18% відповідно. У старих тварин вміст ГАМК зменшувався на 46% ( $p < 0.05$ ), а кількість глутамату, навпаки, збільшувалася на 62%. Таке суттєве перерозподілення процесів збудження і гальмування у бік першого є причиною ексайтотоксичного ефекту та негативного впливу на когнітивну функцію кори головного мозку у старих щурів. Між показником часу виконання захисного рефлексу та вмістом глутамату встановлено прямий кореляційний зв'язок ( $r = 0.34$ ). Таким чином, тиреотоксикоз викликає погіршення когнітивної функції у старих щурів, що можна пов'язати з виникненням за цих умов ексайтотоксичного ефекту в корі головного мозку саме цієї вікової групи, на відміну від молодих тварин.

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ МЕТАБОЛІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У СІТКІВЦІ ОКА ЩУРІВ ЗА УМОВ ВИСОКОКАЛОРИЙНИХ ДІЄТ**

Саварин Ю.І.

Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра фізіології,  
м. Івано-Франківськ, Україна, savaryn\_yu@ifnmu.edu.ua

**Актуальність.** Цукровий діабет належить до медико-соціальних проблем, що пов'язані зокрема з епідемією ожиріння. Однією із причин зростання кількості пацієнтів із надмірною масою тіла, у тому числі у поєднанні із цукровим діабетом, може бути перебування на висококалорійних дієтах. Серед органів і систем, що реагують на надмірне споживання вуглеводів або жирів, зоровий аналізор, адже сітківка ока особливо чутлива до порушень енергетичного обміну і характеризується високою інтенсивністю метаболізму.

**Мета.** Вивчити особливості перебігу метаболічних процесів у сітківці ока і сироватці крові щурів за умов перебування тварин на висококалорійних дієтах.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження проведено на 30-ти статевозрілих щурах-самцях, які впродовж двох місяців перебували на високовуглеводній (1-ша дослідна група,  $n = 10$ ) або високожировій (2-га дослідна група,  $n = 10$ ) дієтах. Тварини контрольної групи ( $n = 10$ ) отримували стандартний харчовий раціон віварію. У сироватці крові і гомогенаті сітківки визначали продукти білкової і ліпідної пероксидації, а також досліджували активність антиоксидантних ферментів сироватки крові. Для характеристики вуглеводного обміну в сироватці крові визначали вміст глюкози, інсуліну, глікованого гемоглобіну й обчислювали індекс інсулінорезистентності НОМА-IR.

**Результати.** У результаті дослідження встановили порушення про-/антиоксидантної рівноваги у досліджуваних тканинах, розвиток оксидативного