


УДК: 599.322/.324.616-071.

## CHANGES IN CLINICAL AND HEMATOLOGICAL STATUSES IN THE CHILEAN WHITES OF DEGU FOR DIABETES

*T. P. Lokes-Krupka*<sup>1\*</sup>

ORCID  [0000-0002-6302-9615](https://orcid.org/0000-0002-6302-9615)

*M. I. Tsvilichovsky*<sup>2</sup>

ORCID  [0000-0002-5663-6644](https://orcid.org/0000-0002-5663-6644)

*S. O. Kravchenko*<sup>1</sup>

ORCID  [0000-0002-7420-9320](https://orcid.org/0000-0002-7420-9320)

*T. L. Burda*<sup>1</sup>

ORCID  [0000-0002-2262-9040](https://orcid.org/0000-0002-2262-9040)

<sup>1</sup> Poltava State Agrarian University, 1/3, Skovorody Str., Poltava, 36003, Ukraine

<sup>2</sup> National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, 15, Heroiv  
Oborony Str., Kyiv 03041, Ukraine

\*Corresponding author

E-mail: [terra\\_vet@ukr.net](mailto:terra_vet@ukr.net)

### Summary

Our study presented the results of a study of four patients with diabetes *Octodon degus* squirrel. The main purpose of the study was to investigate the clinical and hematological parameters in the squirrel Degu (*Octodon degus*) in diabetes mellitus. To achieve this goal we needed to study the characteristics of the biological species *Octodon degus*, to determine the physiological norms of carbohydrate metabolism for *Octodon degus*, to determine the clinical manifestations of diabetes and to determine hematological changes in pathology.

Analyzing their diet, we found significant violations of the conditions of detention and diet, which in turn led to the development of pathology. During clinical trials, we found that most animals suppressed the general clinical condition. Typical manifestations of diabetes were classic polyuria and polydipsia. These clinical signs are evidence of the development of intoxication and ketoacidosis in animals with

diabetes. Also an important element of the clinical manifestation is the development of visual impairment, in the most severe case (1 animal) recorded the development of cataracts. Most animals, namely three out of four (75%) were overweight. And the squirrel who had a cataract on the contrary - according to the owner lost weight.

The next step was to determine the hematological parameters of *Octodon degus* in the development of diabetes. There we found significant blood clotting, probably due to the development of intoxication in animals. This is evidenced by the increase in erythrocyte count and hemoglobin content compared to the control group of animals. We also found the presence of an inflammatory process, which was confirmed by an increase in the number of leukocytes.

The most important study in diabetes was to determine the state of carbohydrate volume, namely the content of glucose in the blood of animals of the experimental group. An important point in the study of glucose levels in *Octodon degus* in diabetes is to conduct a test for glucose tolerance, ie to determine the content of the indicator before and after food consumption. According to our research, we can detect a significant difference in the *Octodon degus* of the control and experimental groups. Animals with diabetes were found to have significantly higher fasting glucose levels (3.7 times) than clinically healthy animals. After feeding a portion of feed in the protein of the control group, the glucose index did not change significantly, while the squirrel of the experimental group from increased by 28.0% compared with fasting. Thus, it is possible to establish in *Octodon degus* patients with diabetes significantly impaired carbohydrate metabolism.

**Keywords:** *Octodon degus, diabetes, hyperglycemia, cataracts, insulin resistance*

## **ЗМІНИ КЛІНІЧНОГО ТА ГЕМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСІВ У ЧІЛІЙСЬКИХ БІЛОК ДЕГУ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

*Т. П. Локес-Крупка<sup>1</sup>, М. І. Цвіліховський<sup>2</sup>, С.О. Кравченко<sup>1</sup>, Т. Л. Бурда<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

<sup>2</sup> Національний університет біоресурсів і природокористування України,  
м. Київ, Україна

### **Анотація**

У нашій роботі наведені результати дослідження чотирьох хворих на цукровий діабет білок Дегу. Аналізуючи їх раціон нами встановлено значні порушення умов утримання та раціону, що в свою чергу і призвело до розвитку патології.

За проведення клінічних досліджень нами виявлено у більшості тварин пригнічення загально клінічного стану. Характерними проявами цукрового діабету були класичні поліурія та полідипсія. Ці клінічні ознаки як раз є свідченням розвитку інтоксикації та кетоацидозу у тварин за цукрового діабету. Також важливим елементом клінічного прояву є розвиток порушень зору, у найтяжчому випадку (1 тварина) реєстрували розвиток катаракти. Більшість тварин, а саме три з чотирьох (75%) мали надмірну вгодованість. А білка, що мала катаракту навпаки – за словами господаря схудла.

Наступним кроком було визначення гематологічних показників у білок Дегу за розвитку цукрового діабету. Там нами було виявлено значне згущення крові, імовірно у наслідок розвитку інтоксикації у тварин. На що свідчить зростання кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну порівняно із контрольної групою тварин. Також нами виявлено наявність запального процесу, що підтверджувалось зростанням кількості лейкоцитів.

Найбільш важливим дослідженням за цукрового діабету було визначення стану вуглеводного обіму, а саме вмісту глюкози у крові тварин дослідної групи. Важливим моментом у дослідженні рівню глюкози у білок Дегу за цукрового діабету є проведення тесту на толерантність до глюкози, тобто визначення вмісту показника до і після споживання корму

За нашими дослідженнями можна виявити значну різницю показників у білок Дегу контрольної та дослідної груп. У тварин за цукрового діабету встановлено значно вищий показник рівню глюкози навіть натще (у 3,7 рази)

порівняно із клінічно здоровими тваринами. Після згодовування порції корму у білок контрольної групи достовірно показник глюкози не змінився, натомість у білок дослідної групи від ще зріс на 28,0 % порівняно із показником натще.

Таким чином можна встановити у білок Дегу хворих на цукровий діабет значне порушення вуглеводного обміну.

**Ключові слова:** *Octodon degus*, цукровий діабет, гіперглікемія, катаракта, інсулінорезистентність

## **Вступ**

Останнім часом спостерігається тенденція до утримання нетрадиційних тварин-компаньйонів, також відомих як екзотичні домашні тварини. До таких домашніх тварин належать папуги, рептилії, амфібії та кролики, а також невеликі види гризунів, наприклад Дегу та морські свинки. Багато з цих екзотичних видів домашніх тварин не одомашнені і часто мають особливі вимоги в неволі, для яких у багатьох власників немає можливостей чи знань. Утримання тварин в умовах, до яких вони погано пристосовані, є загрозою їхньому добробуту [1,2].

Основною метою проведених досліджень було дослідити клінічні та гематологічні показники у білок Дегу (*Octodon degus*) за цукрового діабету.

Для досягнення поставленої мети нам необхідним було вивчити особливості біологічного виду *Octodon degus*, визначити фізіологічні норми показників вуглеводного обміну для *Octodon degus*, визначити клінічні прояви цукрового діабету, а також визначити гематологічні зміни за патології.

*Octodon degus* — це кавіоморфний гризун із Центрального Чилі, який був описаний як денний з великими епізодами активності на світанку та в сутінках і являє собою унікальну модель для вивчення фізіологічних і поведінкових рис, включаючи когнітивні та сенсорні здібності [3]. Дегу живуть колоніями і мають добре структуровану соціальну організацію, з переважно добово-сухурчастою циркадною активністю. Більш примітним є той факт, що в неволі вони

розмножуються і живуть від 5 до 7 років і мають ознаки нейродегенеративних захворювань (включаючи хворобу Альцгеймера), діабету та рак [1, 4].

*Octodon degus* – це денно-вечірній гризун з двоколірним зором. Співвідношення та розподіл паличок і колбочок сітківки істотно варіюється в залежності від середовища проживання та способу життя [5, 6]. Сітківка Дегу має М-колбочки із зеленою чутливістю ( $\lambda_{\text{max}} = 510$  нм) і S-колбочки з ультрафіолетовою (УФ) чутливістю ( $\lambda_{\text{max}} = 370$  нм), що є унікальним для денного гризуна. У більшості таксонів гризунів S-колбочки мають синю чутливість, що залежить від амінокислот, присутніх у кількох ключових положеннях. УФ-колбочки Дегу були підтверджені електроретинографією (ERG), поведінкою, імуноцитохімією та частковими послідовностями опсину. Чому деякі гризуни мають чутливі до ультрафіолетового випромінювання та фіолетові колбочки, невідомо, але припускається, що вони корисні для статевого відбору, навігації, пошуку їжі, об'єктів та виявлення сечі [7].

Найпоширенішими захворюваннями Дегу є набуті захворювання зубів (60,0%) із значно більшою поширеністю у старших тварин ( $p < 0,001$ ), алопеція шкіри внаслідок пережовування хутра (13-33%) та катаракта кришталикова (13-33%) [8]. Інші поширені розлади включали травматичні ушкодження м'яких тканин (рани від укусів і зісковзування хвоста), травматичні переломи, діарею, цукровий діабет та хвороба Альцгеймера. Репродуктивні розлади найчастіше були пов'язані з дистоцією та патологічними змінами в постнатальному періоді [9-12].

Молекулярні та гістологічні дані свідчать про те, що у цих гризунів існує природна резистентність до інсуліну через їх нижчу метаболічну активність та знижену здатність зв'язування з інсуліновими рецепторами. У спійманих Дегу рівень глюкози подібний до інших ссавців, а непереносимість глюкози у цих видів обумовлена різною фізіологічною активністю інсуліну та загальною недостатністю їх підшлункової залози [13].

Дегу, безсумнівно, має сильну схильність до діабету в результаті інсулінорезистентності, але повідомлення про амілоїдоз острівців Лангерганса

та інсулін, пов'язаний з цитомегаловірусом, свідчать про те, що діяльність підшлункової залози у цього виду загалом не досконала. У природному середовищі у білок Дегу досить рідко розвивається цукровий діабет. Ймовірно, це є результатом дієти на природних пасовищах, багатих білками і низьким вмістом вуглеводів [11, 14-17].

У лабораторних умовах незначна зміна споживання вуглеводів призводить до розвитку стійкої гіперглікемії та глюкозурії, яку реєструють і у тварин інших видів за патології [18]. Тварини, яких годують дієтою з простих фруктових цукрів, можуть легко розвинути цукровий діабет разом із ураженням нирок і катарактою [19].

Було припущено, що Дегу особливо добре підходить як модель тварин для дослідження помутніння кришталика, яке розвивається природним чином у тварин, вирощених в лабораторії [20-23]. Дегу мають підвищену сприйнятливості до розвитку катаракти там, де є значна дезорганізація епітелію кришталика, навіть до помутніння, катаракта розвивається у Дегу вторинно по відношенню до цукрового діабету [24].

Однією з можливих причин підвищеної сприйнятливості цих тварин до розвитку катаракти є підвищена активність альдозоредуктази в кришталику, порівняно з людською. Інгібування цього ферменту через введення кверцитрину спричинило затримку утворення катаракти у Дегу. Крім того, високі рівні альдитолу, які спостерігаються в кришталику Дегу 6-місячного віку, також виявляються в кришталику людини [25-28].

### **Матеріали і методи досліджень**

Дослідження проводили на базі клініки ветеринарної медицини ФОП Т. П. Локес-Крупка. Після надходження білок Дегу до лікарні ветеринарної медицини проводили їх реєстрацію, з'ясовували умови утримання та годівлі тварин.

Для постановки діагнозу тварин досліджували за допомогою клінічних та лабораторних методів дослідження. Обстеження гризунів здійснювали за наступною схемою:

- збір анамнезу;
- визначення видимих клінічних ознак цукрового діабету;
- гематологічні дослідження;
- корекція умов утримання та раціону гризунів.

Невеликі кількості крові у гризунів можуть бути зібрані з бічної вени хвоста або вентральної хвостової вени. У цих місцях зазвичай відбирають кров на цукор за допомогою гематокритної трубочки або пластикової голки-капіляра. Хвостові судини, як правило, поверхневі, їх можна легко побачити, якщо тварина не дуже ослаблена або ожиріла. Необхідно зігріти заздалегідь хвіст. Не слід поміщати хвіст у теплу воду або масажувати основу хвоста під час відбору проб.

Загальний обсяг крові, що можна безпечно відібрати у тварин для дослідження, зазвичай, становить від 0,5-1,0 % маси тіла [29]. Оскільки у тварин цього виду дуже обмежена дозволена на відбір кількість крові ми визначили найнеобхідніші показники, а саме кількість еритроцитів, лейкоцитів (у камері із сіткою Горяєва), вміст гемоглобіну (гемігلوبінціанідним методом із ацетонціангідрином) та глюкози (за допомогою глюкометра GAMMA Diamond). Розмір проби крові для аналізу: 0.5 мкл. Під час забору крові дотримувалися правил асептики та антисептики.

Проведення статистичних розрахунків виконували за допомогою стандартного пакету “Statistica” (Microsoft Exsel 2007). Визначали середню арифметичну (M), а також статистичну помилку середньої арифметичної (m), достовірність різниці дослідних варіаційних рядів з урахуванням t-критерію Стьюдента.

### **Результати досліджень та їх обговорення.**

Дослідження Дегу проводили за їх фіксації господарем або знерухомлюючи їх шляхом загортання в рушник навколо тіла. Але слід це робити обережно, щоб не утруднити дихання.

У контрольній групі Дегу виглядали спокійно. Були помірно активними, мали гарний апетит, якість шерсті була висока, шкіра без уражень та пошкоджень, білки мали гарну вгодованість.

За проведення клінічних досліджень тварин за цукрового діабету дотримувались тих саме правил поводження з білками Дегу.

Так за цукрового діабету у білок Дегу нами встановлено характерні клінічні ознаки, що наведені у таблиці 1.

Таблиця 1

**Клінічні ознаки цукрового діабету у *Octodon degus***

Показник	тварин	%
Поліурія	4	100,0
Полідипсія	4	100,0
Погіршення зору	4	100,0
Катаракта	1	25,0
Надмірна вгодованість	3	75,0
Схуднення	1	25,0
Пригнічення	4	100,0

Так, провівши аналіз отриманих результатів нами встановлено, що у всіх гризунів дослідної групи було виявлено надмірне споживання води і, відповідне, посилене сечовипускання, зміна поведінки – білки стали пригніченими.

Також важливим елементом клінічного прояву є розвиток порушень зору, у найтяжчому випадку (1 тварина) реєстрували розвиток катаракти. Більшість тварин, а саме три з чотирьох (75%) мали надмірну вгодованість. А білка, що мала катаракту, навпаки, за словами господаря – схудла.

Для визначення функціонального стану організму нами було проведено лабораторні гематологічні дослідження білок Дегу обох груп (таблиця 2.).

Так, провівши аналіз отриманих даних ми можемо виявити певні відмінності у складі крові у клінічно здорових білок та за цукрового діабету.

Нами встановлено розвиток запальної реакції у хворих тварин на що вказує зростання кількості лейкоцитів на 62,7 %, порівняно до аналогічного у контрольній групі тварин.

Таблиця 2

**Гематологічні показники у *Octodon degus* за цукрового діабету,  $M \pm m$**

Показник	Контрольна група, n=4	Дослідна група, n=4	<b>p</b>
Еритроцити, Г/л	7,9±1,6	10,1±1,3	≤0,01
Гемоглобін, г/л	112,4±23,5	146,2±31,2	≤0,01
Лейкоцити, Г/л	8,3±0,46	13,5±0,79	≤0,01

Також нами зареєстровано зростання кількості еритроцитів на 27,8 % та рівня гемоглобіну на 30,1% порівняно з аналогічними у контрольній групі тварин. Означені зміни є свідченням розвитку інтоксикації організму, що часто реєструється за цукрового діабету.

Важливим моментом у дослідженні рівню глюкози у білок Дегу за цукрового діабету є проведення тесту на толерантність до глюкози, тобто визначення вмісту показника до і після споживання корму (табл. 3.)

Таблиця 3

**Зміни рівнів глюкози крові у *Octodon degus* залежно від споживання корму,  $M \pm m$**

Показник	До прийому корму	Після прийому корму	<b>p</b>
Контрольна група, n=4	4,6±0,28	5,1±0,31	≥0,01
Дослідна група, n=4	16,8±1,25	21,5±2,24	≤0,01

За нашими дослідженнями можна виявити значну різницю показників у білок Дегу контрольної та дослідної груп. У тварин за цукрового діабету встановлено значно вищий показник рівню глюкози навіть натще (у 3,7 рази) порівняно із клінічно здоровими тваринами. Після згодовування порції корму у

білок контрольної групи достовірно показник глюкози не змінився, натомість у білок дослідної групи він зріс на 28,0 % порівняно із показником натще.

Таким чином можна встановити у білок Дегу хворих на цукровий діабет значне порушення вуглеводного обміну.

Низька метаболічна активність та знижений вміст інсулінових рецепторів спричинили природну нечутливість Дегу до інсуліну (інсулінрезистентність). Видова непереносимість глюкози пов'язана з відмінностями в біологічній активності інсуліну (у Дегу активність інсуліну становить від 1 до 10% на відміну від інших ссавців) та загальної функціональної недостатності їхньої підшлункової залози. Як і в людини, у Дегу розвивається амілоїдоз та гіперплазія острівців Лангерганса, що характерно для цукрового діабету II типу та інсуліноми. Цукровий діабет рідко розвивається у Дегу в їхньому природному середовищі. Це пов'язано з їх природним раціоном (їжа з низьким вмістом вуглеводів і багата на протеїни).

### **Висновки**

Нами виявлено у білок Дегу за цукрового діабету пригнічення загального клінічного стану. Характерними проявами цукрового діабету було класичні поліурія та полідипсія. Ці ознаки як раз є свідченням розвитку інтоксикації та кетоацидозу у тварин за цукрового діабету. У найбільш вадкому випадку прояву патології у тварини відмічали розвиток катаракти.

За цукрового діабету зареєстровано значне згущення крові, імовірно у наслідок розвитку інтоксикації у тварин. На що свідчить зростання кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну порівняно із контрольної групою тварин. На наявність запального процесу вказує значне зростанням кількості лейкоцитів.

Найбільш важливим дослідженням за цукрового діабету було визначення стану вуглеводного обміну, а саме вмісту глюкози у крові тварин дослідної групи. Він був значно підвищений, особливо це зростання реєстрували після споживання корму тваринами, що є доказом сильного впливу раціону на обмін вуглеводів.

### **Перспективи подальших досліджень**

Дегу можуть бути гарними тваринами-компаньйонами, але тільки для тих, хто бажає і здатний присвятити значний час і ресурси, щоб дізнатися про їх складні потреби та задовольнити їх. Оскільки навіть за незначного порушення умов утримання та раціону тварин можна спричинити розвиток ендокринної патології. Дослідження порушення метаболізму у гризунів цього виду може пояснити варіативність патології у людини.

## References.

1. Ardiles AO, Tapia-Rojas CC, Mandal M, Alexandre F, Kirkwood A, Inestrosa NC, Palacios AG. (2012). Post-synaptic dysfunction is associated with spatial and object recognition memory loss in a natural model of Alzheimer's disease. *Proceedings of the National Academy of Science*, 109, 13835–13840. doi: 10.1073/pnas.1201209109
2. Becker MI, De Ioannes AE, León C, Ebensperger LA. Females of the communally breeding rodent (2007). *Octodon degus*, transfer antibodies to their offspring during pregnancy and lactation. *J Reprod Immunol*, 74, 68–77. doi: 10.1016/j.jri.2007.01.002
3. Bozinovic F, Gallardo PA, Visser RH, Cortés A. (2003). Seasonal acclimatization in water flux rate, urine osmolality and kidney water channels in free-living degus: molecular mechanisms, physiological processes and ecological implications. *J Exp Biol*, 206, 2959–2966. doi: 10.1242/jeb.00509.
4. Bozinovic F, Rojas JM, Broitman BR, Vasquez RA. (2009). Basal metabolic rate in correlated with habitat productivity among populations of degus (*Octodon degus*). *J Comp Biochem Physiol A.*, 152, 56–564. doi: 10.1016/j.cbpa.2008.12.015
5. Braidy N, Muñoz P, Palacios AG, Castellano-Gonzalez G, Inestrosa NC, Chung RS, Sachdev P, Guillemin GJ. (2012). Recent animal models For Alzheimer's disease: Clinical implications and basic research. *J Neural Trans*, 119, 173–195. doi: 10.1007/s00702-011-0731-5.

6. Colonnello V, Iacobucci P, Fuchs T, Newberry RC, Panksepp J. (2011). *Octodon degus*. A useful animal model for social-affective neuroscience research: basic description of separation distress, social attachments and play. *Neurosci Biobehav Rev*, 35, 1854–1863. doi: 10.1016/j.neubiorev.2011.03.014
7. Ebensperger LA, Chesh AS, Castro RA, Ortiz Tolhuysen L, Quirici V, Burger JR, Hayes LD. (2009). Instability rules social groups in the communal breeder rodent *Octodon degus*. *Ethology*, 15, 540–554. doi: 10.1111/j.1439-0310.2009.01635.x
8. Ebensperger LA, Chesh AS, Castro RA, Ortiz Tolhuysen L, Quirici V, Burger JR, R Sobrero R, Hayes LD. (2011). Burrow limitations and group living in the communally rearing rodent, *Octodon degus*. *J Mammal*, 92, 21–30. doi: 10.1644/09-MAMM-S-383.1
9. Ebensperger LA, Hurtado MJ, León C. (2007). An experimental examination of the consequences of communal versus solitary breeding on maternal condition and the early postnatal growth and survival of degu, *Octodon degus*, pups. *Anim Behav*, 73, 185–194. doi:10.1016/j.anbehav.2006.06.004
10. Ebensperger LA, Ramírez-Otarola N, León C, Ortiz ME, Croxatto HB. (2010). Early fitness consequences and hormonal correlates of parental behaviour in the social rodent, *Octodon degus*. *Physiol Behav*, 101, 509–517. doi: 10.1016/j.physbeh.2010.07.017
11. Edwards MS. (2009). Nutrition and behavior of degu (*Octodon degus*). *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*, 12, 237–53. doi: 10.1016/j.cvex.2009.01.003.
12. Hayes LD, Chesh AS, Castro RA, Tolhuysen LO, Burger JR, Bhattacharjee J, Ebensperger LA. (2009). Fitness consequences of group living in the degu *Octodon degus*, a plural breeder rodent with communal care. *Anim Behav*, 78, 131–139
13. Homan R, Hanselman JC, Bak-Mueller S, Washburn M, Lester P, Jensen HE, Pinkosky SL, Castle C, Taylor B. (2010). Atherosclerosis in *Octodon degus* (degu) as a model for human disease. *Atherosclerosis*, 212, 48–54. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.06.004

14. Inestrosa NC, Reyes AE, Chacon MA, Cerpa W, Villalon A, Montiel J, Merabachvili G, Aldunate R, Bozinovic F, Aboitiz F. (2005). Human-like rodent amyloid-beta-peptide determines Alzheimer pathology in aged wild-type *Octodon degus*. *Neurobiol Aging*, 26, 1023–1028. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2004.09.016
15. Oliva CA, Rivera DS, Mariqueo TA, Bozinovic F, Inestrosa NC. (2022). Differential Role of Sex and Age in the Synaptic Transmission of Degus (*Octodon degus*). *Front Integr Neurosci*, 28(16), 799147. doi: 10.3389/fnint.2022.799147
16. Barth C., Villringer A., Sacher J. (2015). Sex hormones affect neurotransmitters and shape the adult female brain during hormonal transition periods. *Front. Neurosci*, 9, 37. doi: 10.3389/fnins.2015.00037
17. Bauer C. M., Correa L. A., Ebensperger L. A., Romero L. M. (2019). Stress, sleep, and sex: a review of endocrinological research in *Octodon degus*. *Gen. Comp. Endocrinol.* 273, 11–19. doi: 10.1016/j.ygcen.2018.03.014
18. Lokes-Krupka T. P., Tsvilikhovs'kyi M. I. Klinichni ta morfometrychni pokaznyky u sviys'kykh kota i sobaky za nayavnosti ozhyrinnya, shcho zumovleno tsukrovym diabetom. *Visnyk PDAA*. 2019. № 3. S. 221–227.
19. Naya DE, Ebensperger LA, Sabat P, Bozinovic F. (2008). Digestive and metabolic flexibility allows female degus to cope with lactation costs. *Physiol Biochem Zool*, 81, 186–194. doi: 10.1086/527453
20. Okanoya K, Tokimoto N, Kumazawa N, Hihara S, Iriki A. (2008). Tool-use training in a species of rodent: the emergence of an optimal motor strategy and functional understanding. *PLoS One*, 3, 1860. doi: 10.1371/journal.pone.0001860
21. Palacios AG, Lee TM. (2013). Husbandry and breeding in the *Octodon degus* (Molina1782). *Cold Spring Harb Protoc.* doi: 10.1101/pdb.prot073577.
22. Popovic N, Bano-Otalora B, Rol MA, Caballero-Bleda M, Madrid JA, Popovic M. (2009). Aging and time-of-day effects on anxiety in female *Octodon degus*. *Behav Brain Res*, 200, 117–121. doi: 10.1016/j.bbr.2009.01.001

23. van Groen T, Kadish I, Popovic N, Popovic M, Caballero-Bleda M, Bano-Otalora B, Vivanco P, Rol MA, Madrid JA. (2011). Age-related brain pathology in *Octodon degu*: blood vessel, white matter and Alzheimer-like pathology. *Neurobiol Aging*, 32, 1651–1661. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2009.10.008
24. Vivanco P, Rol MA, Madrid JA. (2010). Temperature cycles trigger nocturnalism in the diurnal homeotherm *Octodon degus*. *Chronobiol Int*, 27, 517–534
25. Vosko AM, Hagenauer MH, Hummer DL, Lee TM. (2009). Period gene expression in the diurnal degu (*Octodon degus*) differs from the nocturnal laboratory rat (*Rattus norvegicus*). *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 296, 353–361. doi: 10.1152/ajpregu.90392.2008
26. Hocker SE, Eshar D, Wouda RM. (2017). Rodent Oncology: Diseases, Diagnostics, and Therapeutics. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*, 20(1), 111-134. doi: 10.1016/j.cvex.2016.07.006
27. Jekl V., Hauptman K., Knotek Z. (2011). Diseases in pet degus: A retrospective study in 300 animals. *J. Small. Anim. Pract*, 52, 107–112. doi: 10.1111/j.1748-5827.2010.01028.x
28. Smith K.M., Smith K.F., D’Auria J.P. (2012). Exotic pets: Health and safety issues for children and parents. *J. Pediatr. Health Care*, 26, 2–6. doi: 10.1016/j.pedhc.2011.11.009

## Бібліографія

1. Ardiles AO, Tapia-Rojas CC, Mandal M, Alexandre F, Kirkwood A, Inestrosa NC, Palacios AG. Post-synaptic dysfunction is associated with spatial and object recognition memory loss in a natural model of Alzheimer's disease. *Proceedings of the National Academy of Science*, 2012, 109, 13835–13840. doi: 10.1073/pnas.1201209109
2. Becker MI, De Ioannes AE, León C, Ebensperger LA. Females of the communally breeding rodent. *Octodon degus*, transfer antibodies to their offspring

during pregnancy and lactation. *J Reprod Immunol*, 2007, 74, 68–77. doi: 10.1016/j.jri.2007.01.002

3. Bozinovic F, Gallardo PA, Visser RH, Cortés A. Seasonal acclimatization in water flux rate, urine osmolality and kidney water channels in free-living degus: molecular mechanisms, physiological processes and ecological implications. *J Exp Biol*, 2003, 206, 2959–2966. doi: 10.1242/jeb.00509.

4. Bozinovic F, Rojas JM, Broitman BR, Vasquez RA. Basal metabolic rate in correlated with habitat productivity among populations of degus (*Octodon degus*). *J Comp Biochem Physiol A*, 2009, 152, 56–564. doi: 10.1016/j.cbpa.2008.12.015

5. Braidy N, Muñoz P, Palacios AG, Castellano-Gonzalez G, Inestrosa NC, Chung RS, Sachdev P, Guillemin GJ. Recent animal models For Alzheimer's disease: Clinical implications and basic research. *J Neural Trans*, 2012, 119, 173–195. doi: 10.1007/s00702-011-0731-5.

6. Colonnello V, Iacobucci P, Fuchs T, Newberry RC, Panksepp J. *Octodon degus*. A useful animal model for social-affective neuroscience research: basic description of separation distress, social attachments and play. *Neurosci Biobehav Rev*, 2011, 35, 1854–1863. doi: 10.1016/j.neubiorev.2011.03.014

7. Ebensperger LA, Chesh AS, Castro RA, Ortiz Tolhuysen L, Quirici V, Burger JR, Hayes LD. Instability rules social groups in the communal breeder rodent *Octodon degus*. *Ethology*. 2009;15:540–554. doi: 10.1111/j.1439-0310.2009.01635.x

8. Ebensperger LA, Chesh AS, Castro RA, Ortiz Tolhuysen L, Quirici V, Burger JR, R Sobrero R, Hayes LD. Burrow limitations and group living in the communally rearing rodent, *Octodon degus*. *J Mammal*. 2011;92:21–30. doi:10.1016/j.anbehav.2006.06.004

9. Ebensperger LA, Hurtado MJ, León C. An experimental examination of the consequences of communal versus solitary breeding on maternal condition and the early postnatal growth and survival of degu, *Octodon degus*, pups. *Anim Behav*. 2007;73:185–194. doi: 10.1016/j.physbeh.2010.07.017

10. Ebensperger LA, Ramírez-Otarola N, León C, Ortiz ME, Croxatto HB. Early fitness consequences and hormonal correlates of parental behaviour in the social rodent, *Octodon degus*. *Physiol Behav.* 2010;101:509–517. doi: 10.1016/j.cvex.2009.01.003.
11. Edwards MS. Nutrition and behavior of degus (*Octodon degus*). *Vet Clin North Am Exot Anim Pract.* 2009;12:237–53.
12. Hayes LD, Chesh AS, Castro RA, Tolhuysen LO, Burger JR, Bhattacharjee J, Ebensperger LA. Fitness consequences of group living in the degu *Octodon degus*, a plural breeder rodent with communal care. *Anim Behav.* 2009;78:131–139. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.06.004
13. Homan R, Hanselman JC, Bak-Mueller S, Washburn M, Lester P, Jensen HE, Pinkosky SL, Castle C, Taylor B. Atherosclerosis in *Octodon degus* (degu) as a model for human disease. *Atherosclerosis.* 2010;212:48–54. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2004.09.016
14. Inestrosa NC, Reyes AE, Chacon MA, Cerpa W, Villalon A, Montiel J, Merabachvili G, Aldunate R, Bozinovic F, Aboitiz F. Human-like rodent amyloid-beta-peptide determines Alzheimer pathology in aged wild-type *Octodon degu*. *Neurobiol Aging.* 2005;26:1023–1028. doi: 10.3389/fnint.2022.799147
15. Oliva CA, Rivera DS, Mariqueo TA, Bozinovic F, Inestrosa NC. Differential Role of Sex and Age in the Synaptic Transmission of Degus (*Octodon degus*). *Front Integr Neurosci.* 2022 Feb 28;16:799147. doi: 10.3389/fnint.2022.799147.
16. Barth C., Villringer A., Sacher J. (2015). Sex hormones affect neurotransmitters and shape the adult female brain during hormonal transition periods. *Front. Neurosci.* 9:37. doi: 10.3389/fnins.2015.00037
17. Bauer C. M., Correa L. A., Ebensperger L. A., Romero L. M. (2019). Stress, sleep, and sex: a review of endocrinological research in *Octodon degus*. *Gen. Comp. Endocrinol.* 273 11–19. doi: 10.1016/j.ygcen.2018.03.014

18. Локес-Крупка Т. П., Цвіліховський М. І. Клінічні та морфометричні показники у свійських kota і собаки за наявності ожиріння, що зумовлено цукровим діабетом. Вісник ПДАА. 2019. № 3. С. 221–227.
19. Naya DE, Ebensperger LA, Sabat P, Bozinovic F. Digestive and metabolic flexibility allows female degus to cope with lactation costs. *Physiol Biochem Zool.* 2008;81:186–194. doi: 10.1086/527453
20. Okanoya K, Tokimoto N, Kumazawa N, Hihara S, Iriki A. Tool-use training in a species of rodent: the emergence of an optimal motor strategy and functional understanding. *PLoS One.* 2008; 3: 1860. doi: 10.1371 journal.pone.0001860
21. Palacios AG, Lee TM. Husbandry and breeding in the *Octodon degus* (Molina1782). *Cold Spring Harb Protoc.* 2013 doi: 10.1101/pdb.prot073577.
22. Popovic N, Bano-Otalora B, Rol MA, Caballero-Bleda M, Madrid JA, Popovic M. Aging and time-of-day effects on anxiety in female *Octodon degus*. *Behav Brain Res.* 2009; 200: 117–121. doi: 10.1016/j.bbr.2009.01.001
23. van Groen T, Kadish I, Popovic N, Popovic M, Caballero-Bleda M, Bano-Otalora B, Vivanco P, Rol MA, Madrid JA. Age-related brain pathology in *Octodon degu*: blood vessel, white matter and Alzheimer-like pathology. *Neurobiol Aging.* 2011; 32: 1651–1661. m
24. Vivanco P, Rol MA, Madrid JA. Temperature cycles trigger nocturnalism in the diurnal homeotherm *Octodon degus*. *Chronobiol Int.* 2010;27:517–534.
25. Vosko AM, Hagenauer MH, Hummer DL, Lee TM. period gene expression in the diurnal degu (*Octodon degus*) differs from the nocturnal laboratory rat (*Rattus norvegicus*). *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2009; 296: 353–361. doi: 10.1152/ajpregu.90392.2008
26. Hocker SE, Eshar D, Wouda RM. Rodent Oncology: Diseases, Diagnostics, and Therapeutics. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract.* 2017 Jan;20(1):111-134. doi: 10.1016/j.cvex.2016.07.006.

27. ekl V., Hauptman K., Knotek Z. Diseases in pet degus: A retrospective study in 300 animals. *J. Small. Anim. Pract.* 2011;52:107–112. doi: 10.1111/j.1748-5827.2010.01028.x.

28. Smith K.M., Smith K.F., D’Auria J.P. Exotic pets: Health and safety issues for children and parents. *J. Pediatr. Health Care.* 2012;26:e2–e6. doi: 10.1016/j.pedhc.2011.11.009