

Когнитивные нарушения при экспериментальном сахарном диабете

Садовой Александр Сергеевич

Одесский национальный медицинский университет, Одесса

*Научный(-е) руководитель(-и) – доктор медицинских наук, профессор **Вастьянов Руслан Сергеевич**, Одесский национальный медицинский университет, Одесса*

Введение

Число больных сахарным диабетом (СД) постоянно возрастает. Особую актуальность этой проблеме придает омоложение больных и развитие у них функциональных расстройств вследствие, по меньшей мере, демиелинизации нервных волокон в ходе прогрессирования болезни. Важным является выяснение патогенетической важности каждого из коморбидных состояний для разработки адекватной и эффективной патогенетической терапии.

Цель исследования

Изучить особенности процессов обучения и памяти в динамике условиях стрептозотин (СТЗ)- вызванного СД.

Материалы и методы

Опыты проводили на крысах, которым однократно внутрибрюшинно вводили СТЗ (60 мг/кг) для индукции СД. После верификации развития патологического состояния наблюдали за животными в течение 10 недель, исследуя динамику изменений условной реакции активного избегания (УРАУ), которую воспроизводили общепринятым методом. В ходе выработки УРАУ по количеству совмещений безусловных стимулов (БС) и условных стимулов (УС) оценивали выраженность процессов обучения, кратко- и долгосрочной памяти.

Результаты

Первоначально животным предъявляли УС, а через 5 сек - безусловный. После серии ударов электрическим током крысы сначала замирали, потом пытались избежать ударов током. Крысам контрольной группы сначала требовалось 20-30 сек для достижения цели, после чего время пробежки сокращалось, и развивалась реакция опережения. Закрепление реакции считали критерием формирования УРАУ. Начиная с 4-й недели опыта, число совмещений УС и БС, необходимых для возникновения УРАУ, было на 27% меньше, чем в контроле ($p < 0,05$). Выявленные различия в динамике опыта приобретали большую выраженность и достигали максимума на 8-й неделе опыта ($p < 0,001$). Выраженность краткосрочной памяти в условиях СТЗ-вызванного СД ухудшалась на 4-й неделе опыта, что сопровождалось увеличением на 32% числа совмещений УС и БС, необходимых для повторения УРАУ через сутки с момента его выработки ($p < 0,05$). Начиная с 5-й недели, у крыс наблюдалось существенное (в 2 раза) увеличение числа совмещений УС и БС, необходимых для возникновения УРАУ через 7 суток с момента его выработки ($p < 0,01$). Выявленные нарушения кратко- и долгосрочной памяти прогрессировала со сроком патологического состояния, приобретали максимальные значения на 7-й неделе опыта ($p < 0,001$) и сохранялись до конца наблюдения.

Выводы

Манифестация СД сопровождается развитием когнитивных дисфункций, что ухудшает течение основного заболевания и требует дополнительной фармакокоррекции с учетом показанного патогенетического вклада этих нарушений. Считаем, что в состав схемы лечения СД, кроме гипогликемических средств, следует включать препараты ноотропной направленности действия.