

Функциональная оценка состояния сетчатки у крыс с гипергликемией в модели сахарного диабета

Научный руководитель – Гаврилова Светлана Анатольевна

Ковалева В.А.¹, Ердяков А.К.², Ржавина Е.М.³

1 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, Кафедра физиологии и общей патологии, Москва, Россия, *E-mail: valeria.k.6789@gmail.com*; 2 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, Кафедра физиологии и общей патологии, Москва, Россия, *E-mail: hemiun@mail.ru*; 3 - Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Факультет фундаментальной медицины, Кафедра физиологии и общей патологии, Москва, Россия, *E-mail: rzhavinaekaterina@gmail.com*

Введение. Диабетическая ретинопатия является основной причиной слепоты среди трудоспособного населения. Регулярная оценка зрительной функции у пациентов с сахарным диабетом (СД) может позволить предупредить повреждение гематоретинального барьера и развитие микрососудистой патологии глазного дна. Одним из таких методов является электроретинография (ЭРГ), изменение показателей которой предшествует, как правило, выявлению выраженных органических поражений тканей глаза другими методами. Актуальным является изучение влияния изолированной гипергликемии у лабораторных животных в модели СД на электрофизиологическую активность сетчатки, что в дальнейшем позволит конкретизировать роль данного фактора в патогенезе диабетической ретинопатии.

Цель. Целью данной работы является определение ключевых параметров электроретинографического исследования у крыс с изолированной гипергликемией в модели стрептозотоцин-индуцированного сахарного диабета, получающих ежедневные инъекции низких доз инсулина.

Материалы и методы. Исследование выполнено на 133 самцах крыс линии Вистар. Экспериментальный СД инициировали интраперитонеальной инъекцией стрептозотоцина в дозе 65 мг/кг, растворенного в 0,1М натриево-цитратном буфере (группа СД). Контрольной группе животных интраперитонеально вводили аналогичную дозу цитратного буфера (группа ЦБ). Через трое суток определяли уровень глюкозы в венозной крови из хвостовой вены для верификации развития гипергликемии, из группы СД исключали крыс с уровнем глюкозы менее 15 мМ. Каждую неделю в утреннее время измеряли уровень глюкозы в крови из хвостовой вены у всех животных, крысам группы СД ежедневно подкожно вводили инсулин детемир в дозе 2 ЕД/кг. Для проведения ЭРГ животных наркотизировали хлоралгидратом, оценивали функциональную активность сетчатки до моделирования патологии, а также на 70, 78, 86 и 94 сутки после верификации СД.

Результаты. Уровень глюкозы плазмы крови у животных группы СД уже на первой неделе развития СД значимо возрастал по сравнению с исходными значениями (5-9 ммоль/л) и составлял в среднем 30-40 ммоль/л. К 94 суткам развития СД в значениях ЭРГ наблюдались следующие статистически значимые изменения: увеличились латентности b-волн колбочкового ответа на различные цветовые стимулы ($p < 0.05$) и латентности волн L1-3, L3-5 и L5-7 осцилляторных потенциалов ($p < 0,05$), снизились амплитуды ритмического ответа на стимуляцию с частотой 8 и 12 Гц ($p < 0.05$).

Заключение. Увеличение латентностей b-волн и волн осцилляторных потенциалов и снижение амплитуд ритмического ответа к 94 суткам развития сахарного диабета позволяют говорить о том, что нарушено функционирование именно внутренних слоев сетчатки, но не фоторецепторной системы.