



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФАРМАКОЛОГІЇ

**ВПЛИВ КАРБАЦЕТАМУ НА ПРОТЕОЛІЗ/ФІБРИНОЛІЗ ГІПОКАМПА ЩУРІВ ІЗ
НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЄЮ ІНДУКОВАНОЮ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

19 травня 2022 р.
м. Харків

Кметь Ольга Гнатівна

АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

- Цукровий діабет (ЦД) є однією з найважливіших проблем сьогодення через його значну поширеність, важкі ускладнення, високу інвалідизацію та смертність.
- Одним із медико-соціальних хронічних наслідків ЦД є енцефалопатія з прогресуючим перебігом і розвитком нейродегенеративних порушень.
- Усі нейродегенеративні недуги головного мозку об'єднує деменція, яка характеризується прогресивним зниженням і втратою пам'яті, мислення, сприйняття інформації, порушенням інтелекту, нездатністю обслуговувати себе, що зумовлює інвалідизацію та соціально-економічну значущість захворювання.
- Цукровий діабет негативно впливає на церебральний метаболізм, сприяє церебральній атрофії, прискорює старіння мозку.

Мета дослідження – вивчити вплив модулятора ГАМК-рецепторів карбацетаму на процеси протеолізу/фібринолізу гіпокампа щурів із нейродеренерацією індукованою цукровим діабетом 2 типу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Фібринолітичну активність визначали на основі реакції з азофібрином. Визначали також сумарну фібринолітичну активність, ферментативну та неферментативну фібринолітичну активність. Протеолітичну активність визначали за лізисом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою критерію Стюдента. Для підтвердження достовірності висновків паралельно використовували непараметричний критерій порівняння Манна-Уїтні, який показав подібні результати до обрахунків за критерієм Стюдента щодо величини p . Відмінності вважали статистично значущими при $p \leq 0,05$.

Вплив карбацетаму на протеолітичну і фібринолітичну активність гіпокампа щурів з експериментальною нейродегенерацією (M±m, n=7)

Показники	Контроль	Нейродегенерація, індукована цукровим діабетом 2 типу	
		Модельна патологія	Модельна патологія + карбацетам
Лізис азоальбуміну	102,46±1,47	84,89±1,61	86,11±1,81
Лізис азоказеїну	104,37±1,19	106,43±1,81*	98,63±2,33* **
Лізис азоколагену	2,49±0,14	3,55±0,22*	3,21±0,13* **
Сумарна фібринолітична активність	86,11±1,43	59,96±3,02	57,29±1,77
Неферментативна фібринолітична активність	57,34±1,04	32,73±2,97	30,53±1,03
Ферментативна фібринолітична активність	28,77±0,77	27,23±1,06*	27,06±0,85*

*Примітка:– достовірність порівняно з: контролем - *; нейродегенерацією, індукованою ЦД 2 типу - ***

Висновки.

1. Розвиток нейродегенерації індукованої цукровим діабетом 2 типу характеризується суттєвими змінами фібринолітичної та протеолітичної активності тканини гіпокама з розвитком дисбалансу між тканинними показниками.
2. Після введення 14 днів карбацетаму щурам із цукровим діабетом у гіпокампі зменшуються лізис низькомолекулярних білків; знижуються показники протеолізу за даними лізису азоколагену та лізису азоказеїну і азоколу.
3. Отримані результати вказують на участь протеолітичної та фібринолітичної систем у механізмах нейродегенерації, та вказують на доцільність патогенетичної корекції процесів фібринолізу/протеолізу карбацетамом.



Дякую за увагу!