Кметь О.Г.

ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ КАРБАЦЕТАМОМ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ, ЗМОДЕЛЬОВАНОЇ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Кафедра фармакології
Буковинськийдержавниймедичнийуніверситет

Прогресивне зростання чисельності ускладнень цукрового діабету 2 типу робить проблему значущою для клінічної та фундаментальної медицини. Зокрема, нейродегенеративні процеси при цукровому діабеті (ЦД) 2 типу обтяжують перебіг захворювання, змінюють звичайний життєвий ритм, є вагомою причиною високих показників інвалідизації та летальності. Зниження когнітивних функцій є одним із основних ускладнень діабету. Відомо, що однією з основних причин погіршення пам'яті є не стільки гіперглікемія, але й недостатня кількість цукру в головному мозку, де спостерігається його дефіцит при ЦД-2, що доведено експериментальними та клінічними дослідженнями. Позитивно на пам'ять при ЦД впливає більшість протидіабетичних фармакологічних засобів, однак оптимальний рівень глікемії досягається лише в меншості пацієнтів, що потребує приєднання додаткових лікарських препаратів. Крім того, існування «гіперглікемічної» пам'яті дає підстави припускати, що значуща кількість пацієнтів можуть втрачати чутливість до контролю оптимального рівня глюкози після тривалого періоду його некоригованого підвищення.

Сьогодні ведеться активний пошук ефективних патогенетичних напрямів превентивної терапії чи лікування нейродегенеративних захворювань. Варто зауважити, що з метаболізмом глюкози пов'язаний функціональний цикл гама-аміномасляної кислоти (ГАМК). Крім того, при дисглікемії змінюється функціональна активність ГАМК, універсального нейромедіатора центральної нервової системи, від якого залежать процеси гальмування та збудження, енергозабезпечення, когнітивні функції. Отже, актуальним є дослідження ефективності нового модулятора ГАМК – карбацетаму, за умов розвитку нейродегенеративних змін при ЦД.

Метою роботи є оцінка ефективності фармакологічної корекції когнітивних порушень модулятором гама-аміномасляної кислоти карбацетаму при експериментальній нейродегенерації, спричиненої цукровим діабетом 2 типу. Експерименти виконували на щурах-самцях масою 0,18-0,20 кг. Модель ЦД 2 типу створювали внутрішньоочеревинним (в/оч) введенням стрептозотоцину у дозі 30 мг/кг щурам, яких 30 діб утримували на високожировій дієті з вільним доступом до розчину фруктози (200 г/л). Карбацетам вводили в/оч в дозі 5 мг/кг (14 днів). Когнітивну здатність щурів оцінювали за показниками тестів «відкрите поле» та «умовний рефлекс пасивного уникання». Статистичну обробку результатів проводили за допомогою t-критерію Стьюдента.

Після введення 14 днів карбацетаму не відновлюється знижений показник грумінгу та не змінюється частота вегетативних реакцій – фекальних болюсів і дефекацій, що свідчить про відсутність впливу карбацетаму на рівень емоційності щурів із цукровим діабетом. Підвищення латентного періоду входу в темний відсік на 1-шу і 14-ту добу корекції відображає збереження умовної реакції пасивного уникання на електробольову стимуляцію, відповідно – на покращення когнітивної здатності щурів із цукровим діабетом при застосуванні карбацетаму.

Отже, аналіз результатів вказує на наявність реабілітуючого впливу карбацетаму відносно когнітивної функції у щурів за відсутності гіпоглікемічних впливів при експериментальній нейродегенерації, змодельованої цукровим діабетом 2 типу.