

*Материалы международной научной конференции
«Европейская интеграция высшего образования»
("The Internationalisation of Higher Education in Europe"),
Черногория (Бечичи), 11-18 июля 2008 г.*

Медико-биологические науки

**ПАЛЕОАМИГДАЛА В ПАТОГЕНЕЗЕ
НАРКОМАНИИ**

Ахмадеев А.В.

*Башкирский государственный университет
Уфа, Россия*

Согласно новой концепции, палеоамигда-ла (древняя амигда-ла) включает в себя три структуры заднего отдела миндалевидного комплекса (МК) - дорсомедиальное, заднее медиальное и заднее кортикальное ядра (Ахмадеев, Калимуллина, 2004, Морфология, т.126. №5). Исследованный комплекс ядер представляют собой единую по структурной организации и механизмам развития область МК, формирование которой происходит на самых ранних этапах его исторического и онтогенетического становления.

Целью проведенного исследования явился анализ экспрессии CART-пептида в структурах палеоамигдалы и ее зависимость от уровня половых стероидов. Подобное исследование проводится впервые и имеет мировой приоритет.

Исследования проведены на 14 половозрелых самках крыс линии Вистар, которые были умерщвлены на стадиях эструса и метэструса эстрального цикла. Иммуноцитохимическое выявление CART-пептида проводили на криостатных срезах головного мозга, после перфузии его 1М фосфатным буфером (PB, pH=7,4) и 4% раствором параформальдегида на 0,1 М PB. После удаления эндогенной пероксидазы и выдерживания в блокировочном растворе, который содержал 3% бычий сывороточный альбумин (BSA; Sigma, США) и 1% козий альбумин (GSA; Sigma, США), срезы инкубировали в растворе первичных антител, содержащих поликлональные rabbit-anti-CART (55-102) антитела (H-003-62, Phoenix Pharm., Incorp, Belmont, CA, США). Потом срезы промывали и инкубировали во вторичных goat-anti-rabbit антителах, конъюгированных с авидиновым комплексом (ABC-kit 689321, ICN Biomedicals Inc., США). После промывания срезов, их инкубировали со стрептавидинпероксидазой (ABC-kit 689321, ICN Biomedicals Inc., США). Перед заключением под стекло, срезы промывали и инкубировали с раствором 3,3-диаминобензидинтетрагидрохлорида (DAB, Sigma, США) на фосфатно-солевом буфере. Контрольные срезы обрабатывали в указанной выше последовательности без использования первичных антител.

В дорсомедиальном ядре нейроны малого и среднего размера, экспрессирующие CART – пептид на стадии эструса, располагаются равно-

мерно, формируя сеть с умеренно выраженной иммунореактивностью. На их фоне выделяются группы крупных нейронов с угловатыми телами, с выраженной интенсивностью иммуноцитохимической реакции. На стадии метэструса сеть слабоокрашенных нейронов не выявляется, а в крупных нейронах CART – пептид определяется менее интенсивно.

В заднем медиальном ядре морфология, содержащих CART-пептид нейронов, различна. Он выявляется в нейронах среднего и крупного размера, форма тел которых может вариировать, при этом в последних часто определяется иммунореактивный осадок в начальных сегментах дендритов. Интенсивность выявившегося осадка различна – в одних нейронах осадка много и он экранирует клеточное ядро, в других на фоне окрашенной цитоплазмы определяется светлое ядро. В заднем кортикальном ядре CART – позитивные нейроны чаще располагаются в его медиальной части. Количественное определение уровня экспрессии CART – пептида в нейронах палеоамигдалы показывает, что выраженность его экспрессии зависит от уровня половых стероидов – она в два раза выше на стадии эструса по сравнению со стадией метэструса.

Полученные результаты имеют важное научно-практическое значение. Во-первых, они свидетельствуют о вовлеченности структур палеоамигдалы в патогенез наркомании. Во-вторых, нарушения в функционировании этого комплекса структур, участвующих в организации пищевого, полового и агрессивного-оборонительного поведения, на фоне приема наркотиков (кокаина, амфетамина и др.) могут приводить (и объяснить) к формированию отклонений в указанных формах поведения, что весьма характерно для клиники наркомании. В-третьих, они указывают на возможность разработки новых эффективных методов лечения наркомании с использованием интраназального пути лекарственных веществ, т.к. структуры палеоамигдалы имеют прямые связи как с основной, так и добавочной обонятельными луковицами мозга, и представляют собой ту территорию мозга, где происходит интеграция входящей от них информации.

Интраназальный путь может быть использован для введения в мозг отдельных генов при помощи вирусных векторов-носителей (Williams et al., Brain Res, 2005, 165), при этом этот путь введения новых генов в ЦНС является наиболее перспективным.

Работа выполнена при финансовой поддержке Гранта Президента РФ МК-865.2008.4

ИНФОРМИРОВАННОСТЬ ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ О СОСТОЯНИИ ЗДОРОВЬЯ ПАЦИЕНТОВ И ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2

Самитин В.В.¹, Дихт Н.И.¹, Каргина Л.В.¹, Родионова Т.И.¹, Колбенев И.О.²

¹Кафедра эндокринологии Саратовского государственного медицинского университета

²Кафедра глазных болезней Саратовского государственного медицинского университета Саратов, Россия

В России в настоящее время диагноз впервые выявленного СД-2 устанавливается в большинстве случаев терапевтами и врачами общей практики. Снижение вероятности развития сосудистых осложнений СД-2 на «додиагностическом» этапе обеспечивается непрерывностью и качеством наблюдения пациентов группы риска развития СД-2 врачами общей практики.

Целью настоящего исследования было выяснить влияние информированности терапевтов и врачей общей практики о состоянии здоровья постоянных пациентов и регулярности их наблюдения на своевременность выявления нарушений углеводного обмена. В исследование были включены пациенты с впервые выявленным СД-2 и наблюдавшие их врачи.

В течение 2006-2007 годов было проведено анкетирование 154 пациентов с впервые выявленным СД-2, диагностированным 23 терапевтами. Диагноз СД-2 устанавливался на основании выявления манифестных жалоб, характерных для данного заболевания, а также выявления гипергликемии натощак $>7,1$ ммоль/л (включая случаи планового обследования по поводу сопутствующей соматической патологии). В момент диагностики СД-2 врачи заполняли опросник, предложенный T. Drivsholm: 1. «Насколько хорошо Вы знаете данного пациента?» (возможные варианты ответа – «очень хорошо», «достаточно хорошо», «недостаточно хорошо») и 2. «Как долго (количество лет) вы наблюдаете данного пациента?». Фиксировали уровень тощачковой гликемии в момент диагностики заболевания, после чего исследовали уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), оценивали наличие и выраженность сосудистых осложнений СД-2 в момент его выявления (по результатам осмотров офтальмолога, невролога, ангиохирурга), а также характер сахароснижающей терапии, необходимой для достижения компенсации углеводного обмена. При статистическом анализе использовали построение многовариантной регрессионной модели – для установления связи уровней тощачковой гликемии

и HbA_{1c} в момент диагностики СД-2 и степенью информированности лечащих врачей о пациенте. Для оценки различий количественных переменных использовали непараметрические критерии. Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. 40,1% (62 пациента) были определены врачами как известные очень хорошо, 15,6% (24 пациента) – как известные достаточно хорошо и 44,3% (68 пациентов) как известные недостаточно хорошо. Длительность наблюдения пациентов во всех группах достоверно не различалась ($4,3 \pm 1,8$ лет). Уровень HbA_{1c} на момент диагностики СД-2 в группе пациентов, определенных как известные недостаточно хорошо ($11,2 \pm 2,1\%$), был выше, чем в группах известных очень хорошо ($9,3 \pm 1,3\%$, $p = 0,02$) и достаточно хорошо ($9,1 \pm 1,7\%$, $p = 0,016$) пациентов. Количество симптомов декомпенсированного СД-2 (повышенная жажда, учащенное мочеиспускание, беспричинное снижение массы тела, зуд гениталий) достоверно не различалось для групп пациентов, определенных врачами, как известных очень хорошо, и группой, известной недостаточно хорошо (2,1 из 4 симптомов против 2,4 симптомов из 4, $p = 0,066$), однако продолжительность каждого из этих симптомов была достоверно больше (в среднем на 4-5 недель) в группе пациентов, известных недостаточно хорошо. Регрессионная модель подтвердила ассоциацию степени информированности врачей о здоровье пациентов с уровнем HbA_{1c} в момент диагностики СД-2 ($p = 0,02$).

У 10 пациентов (17% случаев) из группы «хорошо известных» нарушенная толерантность к глюкозе была диагностирована за 1-2 года до установления диагноза СД-2. Для пациентов из групп «известных достаточно хорошо» и «известных недостаточно хорошо» не проводилось обследование, направленное на выявление ранних нарушений углеводного обмена, СД-2 у них диагностировался по уровню тощачковой гликемии при наличии манифестных симптомов.

Непролиферативная стадия диабетической ретинопатии была выявлена у 5 пациентов из группы «хорошо известных»; в группе пациентов, «известных недостаточно хорошо», непролиферативная ретинопатия была выявлена у 12 пациентов, пролиферативная – у 3 пациентов.

Выводы. Была выявлена зависимость своевременности диагностики СД-2 врачами общей практики от регулярности и качества амбулаторного наблюдения пациентов. Пациенты с хорошим комплайнсом в отношении рекомендаций врачей общей практики имеют меньший риск микрососудистых осложнений СД-2 на «додиагностическом этапе».