

ОТЗЫВ

научного руководителя о работе аспиранта кафедры патологической физиологии Кочиевой Дины Мамукаевны

Научно-квалификационная работа Кочиевой Д.М. «Функции почек при экспериментальной гиперпролактинемии и изменяемом кальциевом гомеостазисе», выполненная за время четырёхлетнего обучения в аспирантуре на кафедре патологической физиологии по направлению 30.06.0 Фундаментальная медицина и специальности 14.03.03 Патологическая физиология для представления в отдел аспирантуры академии и прохождения государственной итоговой аттестации.

На современном этапе развития эндокринологии о пролактине известно как о гормоне, выполняющем большое количество различных функций, имеющих непосредственное отношение к эндокринной, дыхательной, сердечно-сосудистой и пищеварительной системам, к метаболической и ноцицептивной функциям, к формированию материнского инстинкта, к долгосрочной памяти и многое другое. Повышение его уровня может быть проявлением как самостоятельного гипоталамо-гипофизарного заболевания, так и одним из синдромов при различных эндокринопатиях, соматогенных и нервно-психических нарушениях. Причины гиперпролактинемии могут быть как физиологические (стимуляции пролактин-рилизинг-факторов во время сна, при физической нагрузки, акте сосания), так и патологические (различные аденомы и опухоли гипофиза и гипоталамуса, болезнь Иценко-Кушинга, синдром Нельсона, первичный гипотиреоз, хроническая почечная недостаточность, синтез антител к пролактину и лактотропоцитам) и фармакологические (блокаторы D-рецепторов и ингибиторы синтеза пролактина). А с учётом частоты встречаемости гиперпролактинемии от 6 до 50 случаев на 100 тыс. это не так и мало. Отсюда вопросы, связанные с причиной повышения уровня пролактина и их проявления, остаются всё еще актуальными и подчёркивают необходимость изучения влияния этого гор-

мона на органы и их функции, в том числе и на почки, так как данные о функциях почек при гиперпролактинемии немногочисленные, порой противоречивые, а сведений еще и при гиперкальциемии, практически отсутствуют.

Для решения поставленной цели были созданы на крысах линии Вистар экспериментальные модели эндогенной фармакологической гиперпролактинемии и гиперкальциемии. Первая создавалась путём ежедневного, в течение 21-го дня, в/м галоперидола в дозе 0,2 мг/100 г, а вторая витамина D₃ в виде аквадетрима в дозе 5000 МЕ/100г. А исследования проводили в спонтанном состоянии после одно-, двух- и трёхнедельного их введения. Количество экспериментальных животных, разделённых на пять групп, было 130 крыс линии Вистар, что достаточно для того, чтоб сделать выводы, правильно отражающие результаты исследований, а методики, используемые для их получения вполне современные. При этом исследовались не только такие классические показатели, как основные процессы мочеобразования и экскреции ионов, но и другие, позволяющие выяснять механизмы, оказывающие влияние на функции почек и общее состояние организма.

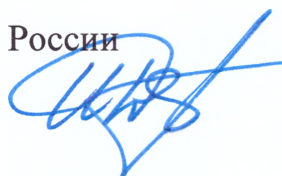
В ходе проведённых исследований было выявлено, что:

1. Трёхнедельное введение крысам линии Вистар галоперидола в дозе 0,2 мг/100г для создания эндогенной гиперпролактинемии вызывает снижение шестичасового спонтанного диуреза в результате усиления канальцевой реабсорбции воды. Содержание креатинина, общего белка в крови и степень протеинурии не меняются. Концентрация кальция в плазме крови снижается.
2. Трёхнедельное введение крысам линии Вистар витамина D₃ (аквадетрим) в дозе 5 000 МЕ/100г вызывает повышение в крови содержание кальция, снижает диурез сначала вследствие усиления канальцевой реабсорбции воды, а затем и ослабления клубочковой фильтрации. Повышается степень протеинурии и содержание в крови креатинина. Содержание креатинина и кальция в плазме крови повышаются.

3. Трёхнедельное введение крысам линии Вистар галоперидола и аквадетрима способствует более выраженному, чем при их отдельном введении, снижению диуреза, появляется протеинурия и повышение в крови креатинина, которые не были характерна при введении галоперидола. Содержание кальция и креатинина в крови повышаются.
4. Причиной усиления канальцевой реабсорбции воды было повышение осмотического давления в слоях ткани почек, создаваемом повышенным содержанием, в основном, мочевины и натрия.
5. Гиперпролактинемический кальцийурез, обусловленный ослаблением абсолютной канальцевой реабсорбции, и калийурез на фоне гиперкальциемии усиливаются, а снижение экскреции натрия, вызванное усилением его обратного всасывания в канальцах почек, в этом случае приобретает противоположный эффект.
6. При эндогенной гиперпролактинемии отмечается усиление пероксидации липидов, к которой на фоне гиперкальциемии присоединяется ослабление антиоксидантной защиты.

Считаю, что научное исследование Кочиевой Д.М., представленное в виде диссертации «Функции почек при экспериментальной гиперпролактинемии и изменяемом кальциевом гомеостазисе» по специальности 14.03.03 Патологическая физиология соответствует требованиям, предъявляемым к научно-квалификационным работам аспирантов для прохождения государственной итоговой аттестации, с последующим представлением в диссертационный совет для публичной защиты на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.

Заведующий кафедрой патологической физиологии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
доктор медицинских наук, профессор



Джиоев И. Г.

« 24 » мая 2021 года.