

ОТЗЫВ

научного руководителя о научно-квалификационной работе аспиранта кафедры патологической физиологии Хубулова Инала Гурамовича

Научно-квалификационная работа Хубулова И.Г. «Функции почек при экспериментальной почечной недостаточности и изменённом кальциевом гомеостазисе», выполненная за время четырёхлетнего обучения в аспирантуре на кафедре патологической физиологии по группе научных специальностей 3.3. Медико-биологические науки и научной специальности 3.3.3. Патологическая физиология для представления в отдел аспирантуры академии и прохождения государственной итоговой аттестации.

Роль кальция для человека и животных чрезвычайно многогранная и его суточная потребность для взрослого человека около 1 г, но в организме его в виде различных малорастворимых соединений находится от 1 до 2 кг, в крови, как одного из постоянных жестких констант (снижение на 0,8-1,0 ммоль/л несовместима с жизнью) около 2,5 ммоль/л, но все-таки концентрация иона в крови может как повышаться, так и снижаться. Отсюда очевидна целесообразность изучения функционирования различных органов и систем в условиях измененного обмена кальция. Причины, способные привести к гипер- и гипокальциемии могут быть различные заболевания почек, печени, костей, кишечника, изменение содержаний кальцийрегулирующих гормонов или чувствительности к ним рецепторов и многое другое.

Целью работы было выяснение водовыделительной функции почек при экспериментальной почечной недостаточности в условиях изменённого кальциевого гомеостазиса, которое выражалось гипер- и гипокальциемией.

Научная новизна работы состоит в том, что проведенные исследования функции почек в условиях экспериментальных моделей почечной недостаточности на фоне гипер-и гипокальциемии, создаваемые трехкратным в/м введением глицерина, пероральным, в течение двух недель, введением витамина D, хирургическим удалением паращитовидных желёз и двухнедельным в/м введением кальцитриола, вызывают изменение спонтанного диуреза, основных процессов мочеобразования, осмолярности слоёв ткани почек, скорости почечного кровотока, содержания в крови и моче креатинина, мочевины, общего белка, экскреции электролитов, количество

эритроцитов и содержание гемоглобина в крови, антиоксидантную систему и пероксидацию липидов.

Исследования носят экспериментальный характер, а полученные результаты относятся к области фундаментальных знаний, расширяя наше представление новых механизмах функции почек при их поражении на фоне гипер- и гипокальциемии, что, несомненно имеет не только теоретическое, но и практическое значение.

Материалы диссертации внедрены в учебный и научный процессы и используются на кафедре патологической физиологии и ЦНИЛ Северо-Осетинской государственной медицинской академии.

В ходе проведённых исследований было выявлено, что:

1. Создание почечной недостаточности на крысах линии Вистар характеризуется протеинурией, снижением спонтанного диуреза в результате торможением объемной скорости почечного кровотока и ослабления клубочковой фильтрации.
2. Экспериментальная гипокальциемия, созданная путем оперативного удаления паращитовидных желёз, вызывает в почках дистрофические изменения клубочков и эпителия канальцев нефронов, с явлениями застойного полнокровия и воспаления. В плазме крови снижается содержание общего кальция, а неорганического фосфора повышается, при этом их экскреции с мочой уменьшаются. Одновременно отмечается гиперкреатининемия и протеинурия с повышением диуреза в результате торможения канальцевой реабсорбции воды.
3. Гипокальциемия, созданная ежедневным два раза в сутки введением кальцитонина (миакальцика) также вызывает протеинурию, повышение диуреза из-за ускорения почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Одновременно отмечается торможение канальцевой реабсорбции воды вследствие уменьшения осмотического давления в интерстиций слоев ткани почек, обусловленного снижением содержания мочевины и натрия. Введение кальцитонина на фоне токсического поражения почек снимает, вызванное введением глицерина, торможение диуреза и угнетение скорости клубочковой фильтрации, но усиливает степень протеинурии.

4. Экспериментальная гиперкальциемия, вызванная ежедневным в течение двух недель, введением крысам витамина D (Аквадетрим) также вызывает протеинурию, снижение объемной скорости почечного кровотока, клубочковой фильтрации, усиление канальцевой реабсорбции воды и торможение диуреза. А при совместном введении глицерина и витамина D все отмеченные изменения становятся менее выраженными. Количество эритроцитов и содержание гемоглобина при токсическом поражении почек снижается, а при гиперкальциемии – повышается, при одновременном введении остаются в пределах нормы.
5. Как гиперкальциемия, так и снижение содержания кальция в плазме крови на перекисное окисление липидов и активность антиоксидантной системы оказывают однонаправленные изменения – повышение пероксидации липидов и снижение антиоксидантной защиты.

Заведующий кафедрой патологической физиологии
ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России
заслуженный деятель науки РСО-Алания
доктор медицинских наук, профессор

« 27 » мая 2022 года