

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РФ

**НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ЕСТЕСТВЕННЫХ И СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ НАУК**



КАФЕДРА АНАТОМИИ, ФИЗИОЛОГИИ И БЕЗОПАСНОСТИ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ЗАВЕДУЮЩИЙ, ЗАСЛУЖЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ РФ, ДОКТОР БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК,
ПРОФЕССОР, ЧЛЕН-КОРРЕСПОНДЕНТ МАН ВШ

АЙЗМАН РОМАН ИДЕЛЕВИЧ

Россия, 630126, Новосибирск-126, ул. Вилюйская 28

Тел./Факс (383)2-440-581, Телефоны: (383)2-440-911, 2-440-535, 2-440-329

E-mail: roman.aizman@ngs.ru

ОТЗЫВ НА АВТОРЕФЕРАТ

диссертационной работы Голосовой Дарьи Викторовны «Исследование участия подтипов рецепторов вазопрессина в ионорегулирующей функции почек крыс», представленной на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 03.03.01 – физиология.

Диссертационная работа Голосовой Д.В. посвящена исследованию роли разных подтипов рецепторов вазопрессина в ионорегулирующих реакциях почек крыс.

Проблема селективной экскреции ионов натрия, калия, кальция и магния при водно-солевых нагрузках привлекает внимание исследователей уже почти 50 лет, однако механизмы гормональной регуляции транспорта ионов в почках, обеспечивающих их избирательное выведение в зависимости от вида ионной нагрузки до конца не ясны. Поэтому предпринятая попытка исследовать механизм действия одного из наиболее известных гормональных регуляторов водно-солевого обмена – вазопрессина - в обеспечении селективного почечного ответа является актуальной и перспективной не только для физиологии, но и для фармакологии и клинической практики, поскольку позволит вплотную подойти к синтезу новых фармакологических препаратов, обладающих избирательным ионоуретическим действием.

Автор для решения поставленной цели избрала оригинальный методический прием – избирательную стимуляцию или ингибирование известных селективных рецепторов вазопрессина – V_{1a} , V_{1b} и V_2 , а также фармакологическую блокаду некоторых каналов и транспортеров ионов в мембранах клеток канальцев нефрона на фоне инъекции разных доз аргинин-вазопрессина и аргинин-вазотоцина. Кроме того, нарушая водно-солевой обмен

путем введения противоположных осмотических нагрузок - водных или гипертонических солевых нагрузок, Голосова Д.В. вызывала естественные изменения секреции вазопрессина, что позволило перейти от модельных экспериментов к натуральным наблюдениям. Весь этот арсенал методических приемов позволил получить большой объем экспериментальных данных, на основе которых сформулированы адекватные выводы.

На мой взгляд, наиболее важные результаты заключаются в том, что автор убедительно доказала: 1) роль различных рецепторов вазопрессина в селективной экскреции ионов, особенно натрия и калия; 2) зависимость выведения ионов от дозы гормона и состояния активности рецепторов; 3) уменьшение диуреза и клиренса осмотически свободной воды при одновременном снижении реабсорбции натрия в нефроне в условиях гиперосмии, что объясняет механизм антидиуреза и натрийуреза в осморегулирующих реакциях организма, описанный еще в 70-е годы прошлого века; 4) для оценки эффективности почек в поддержании ионного гомеостаза более адекватным является расчет клиренса катионов с учетом их общего содержания в экстрацеллюлярной жидкости организма.

Совокупность полученных данных несомненно свидетельствует о достоинствах работы, ее высоком методическом уровне и значимости полученных результатов для теории и практики. Экспериментальный материал достаточно полно представлен на конференциях разного уровня и в печати, в том числе в высокорейтинговых журналах.

Однако, как в любой интересной работе, возникает несколько вопросов, которые, на мой взгляд, вызывают основу для дискуссии. В частности: 1) Почему в автореферате не представлены данные, касающиеся скорости клубочковой фильтрации и общей реабсорбции жидкости, тем более, что автор измеряла концентрацию креатинина в моче и плазме? В то же время в таблицах даны значения экскреции осмотически активных веществ ($U_{osm} \cdot V$) и их клиренса (C_{osm}), что практически идентично. 2) Как можно объяснить, что на фоне нагрузки гипертоническим раствором хлорида натрия, которая вызывала мощную диуретическую и ионоуретическую реакцию, приводящую к сгущению крови (увеличению общего белка плазмы), концентрация кальция в плазме снижалась, тогда как концентрация других катионов возрастала (табл. 13). 3) В табл.15 сопоставлены экскреция ионов и их клиренсы в расчете на содержание ионов во внеклеточной фазе. Можно видеть, что по сравнению с контролем введение агониста V_{1a} рецептора вызывало увеличение экскреции и клиренса катионов. Для всех катионов, по сравнению с контролем, прирост экскреции был существенно выше, чем их клиренс, однако в тексте на с.20 и на последнем рисунке (обозначен как рис. 33) автор указывает для них противоположную зависимость, кроме

