

ОТЗЫВ

на автореферат диссертации Бортниковой Анны Константиновны на тему «Патофизиологические механизмы нарушений промежуточного углеводного обмена головного мозга при формировании стойкого влечения к этанолу (экспериментальное исследование)», представленной на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.03 – патологическая физиология

Актуальность темы. Диссертационное исследование посвящено изучению патофизиологических механизмов развития нарушений углеводного обмена в тканях головного мозга, их возможной обратимости и влияния данных нарушений на важнейший компонент алкогольного синдрома – влечение к алкоголю. Одновременно в работе исследуется возможность подавления влечение к алкоголю. Актуальность работы имеет несомненные медицинский и социальный аспекты. По свидетельствам врачей и самих больных с алкогольной зависимостью, труднее всего в структуре алкогольного абстинентного синдрома купируется влечение к алкоголю. Однако патогенетического обоснования купирования данного состояния до сих пор не разработано.

Новизна полученных результатов. Новизна работы заключается в том, что автором исследована степень нарушений углеводного обмена в тканях мозга в ходе хронической алкоголизации, сформулирована гипотеза о причине влечения к алкоголю. По мнению автора это может быть хронический энергетический голод мозга, снижение активности ферментов гликолиза и пентозо-фосфатного шунта, потеря способности тканями мозга утилизировать глюкозу и переход на получение энергии из кетоновых тел, что формирует потребность в этаноле, как их источнике.

Теоретическое и практическое значение результатов исследования.

Работа имеет и теоретический, и практический интерес: проведен сравнительный анализ нарушений промежуточного обмена углеводов до и после патогенетической коррекции алкогольной зависимости. У алкоголизированных животных установлено снижение гедонических свойств глюкозы, что проявлялось уменьшением ее суточного потребления в условиях свободного выбора и уменьшением артериовенозной разницы для мозга по глюкозе. Это сохранялось в условиях нагрузочных проб. Уменьшалась утилизация глюкозы тканями головного мозга по сравнению с организмом в целом. При сформированном алкоголизме отмена алкоголя приводила к снижению содержания кетоновых тел в моче и чем ниже падал уровень кетоновых тел в крови, тем больше крысы потребляли алкоголя. Сохранение высокого уровня кетоновых тел сопровождалось снижением уровня добровольно потребляемого алкоголя, что свидетельствует о существовании причинно-следственной обратно пропорциональной связи между уровнем кетоза и влечением к алкоголю. Таким образом, получены новые знания о патогенезе такого важнейшего компонента алкоголизма, как влечение к алкоголю. Обоснован подход к подавлению влечения к алкоголю путём

нормализации углеводного обмена, приведены доказательства необходимости дифференцированного подхода к коррекции кетоза.

Заключение. Содержание авторефера позволяет заключить, что диссертационное исследование Бортниковой Анны Константиновны «Патофизиологические механизмы нарушений промежуточного углеводного обмена головного мозга при формировании стойкого влечения к этанолу (экспериментальное исследование)» соответствует п. 2.2 «Положения о присуждении ученых степеней», утвержденного постановлением Совета Министров ДНР от 27.05.2015 №2-13 (в редакции от 10.08.2018 № 10-45), а сам автор заслуживает присуждения ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.03 – патологическая физиология.

Согласен на автоматизированную обработку персональных данных.

Заведующий кафедрой общей и клинической патологической физиологии Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, д.мед.н., профессор

Азамат Халидович Каде

«___» 2021г.

Подпись профессора Кале А.Х. заверяю:



350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4
Тел.: 8(861) 262-59-76
E-mail: akh_kade@mail.ru