

Облікова картка дисертації

I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0826U000696

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 30-03-2026

Статус: Запланована

Реквізити наказу МОН / наказу закладу:



II. Відомості про здобувача

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Кобеза Павло Анатолійович

2. Pavlo A. Kobeza

Кваліфікація:

Ідентифікатор ORCID ID: Не застосовується

Вид дисертації: доктор філософії

Аспірантура/Докторантура: ні

Шифр наукової спеціальності: 091

Назва наукової спеціальності: Біологія

Галузь / галузі знань: біологія

Освітньо-наукова програма зі спеціальності: ОП 27191 Біологія

Дата захисту: 17-04-2026

Спеціальність за освітою: зоологія

Місце роботи здобувача: Дніпровський державний медичний університет

Код за ЄДРПОУ: 02010681

Місцезнаходження: вул. Володимира Вернадського, Дніпро, Дніпровський р-н., 49044, Україна

Форма власності: Державна

Сфера управління: Міністерство охорони здоров'я України

Ідентифікатор ROR:

III. Відомості про організацію, де відбувся захист

Шифр спеціалізованої вченої ради (разової спеціалізованої вченої ради): PhD 12122

Повне найменування юридичної особи: Дніпровський державний медичний університет

Код за ЄДРПОУ: 02010681

Місцезнаходження: вул. Володимира Вернадського, Дніпро, Дніпровський р-н., 49044, Україна

Форма власності: Державна

Сфера управління: Міністерство охорони здоров'я України

Ідентифікатор ROR:

IV. Відомості про підприємство, установу, організацію, в якій було виконано дисертацію

Повне найменування юридичної особи: Дніпровський державний медичний університет

Код за ЄДРПОУ: 02010681

Місцезнаходження: вул. Володимира Вернадського, Дніпро, Дніпровський р-н., 49044, Україна

Форма власності: Державна

Сфера управління: Міністерство охорони здоров'я України

Ідентифікатор ROR:

V. Відомості про дисертацію

Мова дисертації: Українська

Коди тематичних рубрик: 34.21.17

Тема дисертації:

1. Морфофункціональна характеристика формування і розвитку скоротливого апарату міокарда щурів за умов дії пренатальної гіпоксії.
2. Morphofunctional characteristics of the formation and development of the contractile apparatus of the rat myocardium under the influence of prenatal hypoxia

Реферат:

1. У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення актуального наукового завдання щодо визначення ультраструктурних змін скоротливого апарату типових кардіоміоцитів у різних локалізаціях міокарда щурів внаслідок дії гострої та хронічної пренатальної гіпоксії. У дослідженні вивчали серця білих безпородних щурів у різні терміни пренатального та постнатального онтогенезу. Для відтворення умов гострої пренатальної гіпоксії здійснювали її моделювання шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення 2 %-го водного розчину нітриту натрію у розрахунку 90 мг/кг вагітним самкам на 13-ту добу гестації, що відповідало тяжкому ступеню гіпоксії за змішаним типом. Контрольну групу тварин у моделі пренатальної гострої гіпоксії склали ембріони, плоди і потомство обох статей від щурів-самиць, яким на 13-ту добу вагітності внутрішньоочеревинно вводили 1 мл 0.9 %-го фізіологічного розчину натрію хлориду. Моделювання хронічної пренатальної гіпоксії проводили шляхом

внутрішньоочеревинного введення 1 %-го водного розчину нітриту натрію у розрахунку 50 мг/кг вагітним самкам щоденно з 10-ї по 20-ту добу гестації, що відповідало середньому ступеню гіпоксії за змішаним типом. Контрольну групу тварин у моделі пренатальної хронічної гіпоксії склали ембріони, плоди і потомство обох статей від щурів-самиць, яким щоденно з 10-ї по 20-ту добу вагітності внутрішньоочеревинно вводили 1 мл 0.9 %-го фізіологічного розчину натрію хлориду. Щурів-самиць із датованою вагітністю мертвою за допомогою введення летальної дози пентобарбіталу натрію та вилучали ембріонів і плодів для подальшого ультраструктурного аналізу на 15-ту, 16-ту, 17-ту, 18-ту та 20-ту добу після запліднення. Серця потомства тварин всіх груп досліджували у п'яти вікових термінах: новонароджені, через 7, 14, 30 і 120 діб після народження. На кожний віковий термін для всіх груп тварин відбирали по 5-6 особин обох статей з різних пометів. Вперше встановлено, що після народження щурів, які зазнали дії пренатальної ГГ, в усіх зонах міокарда ПШ і ПЧМП відбувається блокування саркомерогенезу в типових КМЦ, а також деструкція міофібрил, вставних дисків і мітохондрій упродовж двох тижнів постнатального розвитку. У ЛШ у цей період деструктивні зміни скоротливого апарату не виявляються, проте в типових КМЦ ступінь зрілості саркомерів, щільність упакування міофібрил і ступінь їх орієнтації значно поступаються контрольному рівню. Починаючи від 30-ї доби після народження в обох шлуночках відсутні ознаки фрагментації міофібрил, проте в усіх зонах ПШ і ПЧМП спостерігається значне гальмування міофібрилогенезу, яке зберігається в міокарді зрілого потомства. У всіх зонах ЛШ у цей період відбувається інтенсивне накопичення міофібрил, відновлення їх структури і просторової організації до нормального рівня. У міокарді передсердь помірні ушкодження вставних дисків і мітохондрій, пригнічення саркомерогенезу та обмеження просторового упорядкування міофібрил внаслідок пренатальної дії гострої гіпоксії зберігаються до 14-ї доби постнатального розвитку. У зрілого потомства типові КМЦ ПП і ПВ серця містять варіативні за будовою незрілі міофібрили. Вперше показано, що пренатальна ХГ у термін до 16-ї доби ембріогенезу призводить до помірного пригнічення саркомерогенезу та дезорієнтації міофібрил на тлі кристалізу і набряку мітохондрій типових КМЦ переважно в СЕН обох шлуночків і міжшлуночкової перегородці. Починаючи від 17-ї доби пренатального онтогенезу дія ХГ супроводжується різким накопиченням деструктивних змін скоротливого апарату – фрагментацією новоутворених міофібрил, дисоціацією саркомерів, розщепленням телофрагм і вставних дисків. Наприкінці пренатального онтогенезу найвиразніша руйнівна дія ХГ і її гільмівний ефект щодо розвитку скоротливого апарату спостерігаються в ІМЗ і СЕП обох шлуночків. У міокарді передсердь ХГ не призводить до руйнування міофібрил і суттєво не впливає на онтогенетичну динаміку їх накопичення до 17-ї доби ембріогенезу. Упродовж подальшого пренатального розвитку відбувається істотне пригнічення саркомерогенезу та обмеження упорядкування міофібрил у саркоплазмі типових КМЦ передсердь, що супроводжується формуванням дефектних вставних дисків і просторовою дезінтеграцією міофібрил з мітохондріями

2. The dissertation provides a theoretical generalization and a new solution to the current scientific problem of determining the ultrastructural changes of the contractile apparatus of typical cardiomyocytes in different localizations of the rat myocardium as a result of the action of acute and chronic prenatal hypoxia. The work studied the hearts of white outbred rats at different stages of prenatal and postnatal ontogenesis. To reproduce the conditions of acute prenatal hypoxia, it was simulated by a single intraperitoneal injection of a 2% aqueous solution of sodium nitrite at a rate of 90 mg/kg to pregnant females on the 13th day of gestation, which corresponded to a severe degree of mixed-type hypoxia. The control group of animals in the prenatal acute hypoxia model consisted of embryos, fetuses and offspring of both sexes from female rats, which were intraperitoneally injected with 1 ml of 0.9% saline solution of sodium chloride on the 13th day of pregnancy. Modeling of chronic prenatal hypoxia was carried out by intraperitoneal injection of 1% aqueous solution of sodium nitrite at a rate of 50 mg/kg to pregnant females daily from the 10th to the 20th day of gestation, which corresponded to the average degree of hypoxia according to the mixed type. The control group of animals in the prenatal chronic hypoxia model consisted of embryos, fetuses and offspring of both sexes from female rats, which were intraperitoneally injected with 1 ml of 0.9% saline solution of sodium chloride daily from the 10th to the 20th day of pregnancy. In the course of the study, ultrastructural signs of damage to the contractile apparatus of

cardiomyocytes in different localizations of the ventricles and atria of the rat heart at different stages of ontogenesis after exposure to acute and chronic prenatal hypoxia were determined for the first time. It was shown that severe prenatal GG causes fragmentation, lysis and spatial disorientation of primitive myofibrils, damages the ultrastructure of telophragms and intercalated discs and blocks the involvement of newly formed myofilaments in the composition of sarcomeres in the sarcoplasm of typical CMCs. The alterative effect of GG includes the destruction of most mitochondria and is implemented evenly in all zones of the ventricular and atrial myocardium by the 16th day of embryogenesis. From the 17th to the 20th day of prenatal development, there is an active accumulation of thin and, to a lesser extent, thick myofilaments, but the efficiency of sarcomerogenesis is significantly inferior to the control level. Inhibition of the formation and thickening of myofibrils after the action of GG is associated with the formation of a simplified or defective structure of intercalated discs. On the 20th day of prenatal ontogenesis, the degree of inhibition of the development of the contractile apparatus of typical CMCs is more pronounced in the LV than in the RV, and within the walls of both ventricles decreases in the direction: SEP - IMZ - SEN. In the atrial myocardium, the slowdown in the ontogenetic growth of the myofibrillar mass and the restriction of the spatial arrangement of myofibrils are less pronounced compared to the ventricles, but persist until the end of prenatal development. It was first established that after the birth of rats exposed to prenatal GH, in all zones of the RV and PCMP myocardium, sarcomerogenesis is blocked in typical CMCs, as well as the destruction of myofibrils, intercalary discs and mitochondria occurs within two weeks of postnatal development. In the LV during this period, destructive changes in the contractile apparatus are not detected, however, in typical CMCs, the degree of maturity of sarcomeres, the density of myofibril packing and the degree of their orientation are significantly inferior to the control level. Starting from the 30th day after birth, there are no signs of myofibril fragmentation in both ventricles, however, in all zones of the RV and PCMP, a significant inhibition of myofibrilogenesis is observed, which is preserved in the myocardium of mature offspring. In all zones of the LV during this period, there is an intensive accumulation of myofibrils, restoration of their structure and spatial organization to a normal level. In the atrial myocardium, moderate damage to intercalated discs and mitochondria, inhibition of sarcomerogenesis, and restriction of spatial arrangement of myofibrils due to prenatal effects of acute hypoxia persist until the 14th day of postnatal development.

Державний реєстраційний номер ДіР:

Пріоритетний напрям розвитку науки і техніки: Фундаментальні наукові дослідження з найбільш важливих проблем розвитку науково-технічного, соціально-економічного, суспільно-політичного, людського потенціалу для забезпечення конкурентоспроможності України у світі та сталого розвитку суспільства і держави

Стратегічний пріоритетний напрям інноваційної діяльності: Освоєння нових технологій транспортування енергії, впровадження енергоефективних, ресурсозберігаючих технологій, освоєння альтернативних джерел енергії

Підсумки дослідження: Теоретичне узагальнення і вирішення важливої наукової проблеми

Публікації:

- Kobeza P. A., Tverdokhlib I. V. Features of myofibrillogenesis in typical rat cardiomyocytes in a model of acute intrauterine hypoxia. Reports of Morphology. 2025. №31(2). P. 74–82
- Tverdokhlib I. V., Kobeza P. A. The influence of chronic hypoxia on the prenatal development of the contractile apparatus of rat cardiomyocytes. Bulletin of problems in biology and medicine. 2025. № 3 (178). P. 419–432
- Кобеза П. А., Хачкевич-Лешняк К., Твердохліб І. В. Динаміка постнатальних змін скоротливого апарату кардіоміоцитів щурів після внутрішньоутробної дії гострої гіпоксії. Морфологія. 2025. Т. 19, № 3. С. 98–105

- Твердохліб І. В., Кобеза П. А. Постнатальні перебудови міофібрилярного апарату типових кардіоміоцитів щурів після дії хронічної пренатальної гіпоксії. Проблеми екології та медицини. 2025. Т. 29, № 3. С. 21-30.
- Кобеза П. А. Морфологія елементів скоротливого апарату міокарда: питання сьогодення та перспективи дослідження. Морфологія. 2021. Т. 15, № 2. С. 68-76
- Kobeza P. A. Hypoxia in cardiogenesis of rats. Morphologia. 2023. Vol. 17, № 1. P. 63-76.
- Kobeza P. A., Cherkas O. A., Marchenko D. G., Khripkov I. S. Morphological characteristics of the myocardial contractile apparatus in rats under the influence of hypoxia (literature review and research perspectives). Morphologia. 2023. Vol. 17, № 3. P. 7-16

Наукова (науково-технічна) продукція:

Соціально-економічна спрямованість:

Охоронні документи на ОПВ:

Впровадження результатів дисертації: Планується до впровадження

Зв'язок з науковими темами: 0118U004730

VI. Відомості про наукового керівника/керівників (консультанта)

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Твердохліб Ігор Володимирович

2. Ihor V. Tverdokhlib

Кваліфікація: д. мед. н., професор, 14.03.01

Ідентифікатор ORCID ID: 0000-0002-8672-3773

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи: Дніпровський державний медичний університет

Код за ЄДРПОУ: 02010681

Місцезнаходження: вул. Володимира Вернадського, Дніпро, Дніпровський р-н., 49044, Україна

Форма власності: Державна

Сфера управління: Міністерство охорони здоров'я України

Ідентифікатор ROR:

VII. Відомості про офіційних опонентів та рецензентів

Офіційні опоненти

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Маєвський Олександр Євгенійович

2. Oleksandr Y. Maievskiy

Кваліфікація: д.мед.н., професор, 14.03.01

Ідентифікатор ORCID ID: 0000-0002-9128-1033

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи: Київський національний університет імені Тараса Шевченка

Код за ЄДРПОУ: 02070944

Місцезнаходження: вул. Володимирська, Київ, 01033, Україна

Форма власності: Державна

Сфера управління: Міністерство освіти і науки України

Ідентифікатор ROR:

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Челпанова Ілона Владиславівна

2. Ilona V. Chelpanova

Кваліфікація: д. мед. н., доц., 14.03.09

Ідентифікатор ORCID ID: 0000-0001-5215-814X

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи: Державне некомерційне підприємство "Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького"

Код за ЄДРПОУ: 02010793

Місцезнаходження: вул. Пекарська, Львів, 79010, Україна

Форма власності: Державна

Сфера управління: Міністерство охорони здоров'я України

Ідентифікатор ROR:

Рецензенти

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Шаторна Віра Федорівна

2. Vira F. Shatorna

Кваліфікація: д.б.н., професор, 14.03.01

Ідентифікатор ORCID ID: 0000-0002-5853-9864

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи: Дніпровський державний медичний університет

Код за ЄДРПОУ: 02010681

Місцезнаходження: вул. Володимира Вернадського, Дніпро, Дніпровський р-н., 49044, Україна

Форма власності: Державна

Сфера управління: Міністерство охорони здоров'я України

Ідентифікатор ROR:

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Шевченко Інна Володимирівна
2. Inna V. Shevchenko

Кваліфікація: к. мед. н., доц., 14.03.01

Ідентифікатор ORCID ID: 0000-0002-6478-5412

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи: Дніпровський державний медичний університет

Код за ЄДРПОУ: 02010681

Місцезнаходження: вул. Володимира Вернадського, Дніпро, Дніпровський р-н., 49044, Україна

Форма власності: Державна

Сфера управління: Міністерство охорони здоров'я України

Ідентифікатор ROR:

VIII. Заключні відомості

**Власне Прізвище Ім'я По-батькові
голови ради**

Нефьодова Олена Олександрівна

**Власне Прізвище Ім'я По-батькові
головуючого на засіданні**

Нефьодова Олена Олександрівна

**Відповідальний за підготовку
облікових документів**

Макаренко Ольга Володимирівна

Реєстратор

Юрченко Тетяна Анатоліївна

**Керівник відділу УкрІНТЕІ, що є
відповідальним за реєстрацію наукової
діяльності**



Юрченко Тетяна Анатоліївна