Облікова картка дисертації

I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0821U100350

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 03-03-2021

Статус: Захищена

Реквізити наказу МОН / наказу закладу:

II. Відомості про здобувача

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Ісаченко Марія Ігорівна
2. Isachenko Mariia Ihorivna

Кваліфікація:

Ідентифікатор ORCID ID: Не застосовується

Вид дисертації: доктор філософії

Аспірантура/Докторантура: так

Шифр наукової спеціальності: 222

Назва наукової спеціальності: Медицина

Галузь / галузі знань:

Освітньо-наукова програма зі спеціальності: Не застосовується

Дата захисту: 25-02-2021

Спеціальність за освітою: Лікувальна справа

Місце роботи здобувача: Запорізький державний медичний університет

Код за ЄДРПОУ: 02010741

Місцезнаходження: пр. Маяковського, буд. 26, м. Запоріжжя, Запорізький р-н., Запорізька обл., 69035, Україна

Форма власності:

Сфера управління: Міністерство охорони здоров`я України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

III. Відомості про організацію, де відбувся захист

Шифр спеціалізованої вченої ради (разової спеціалізованої вченої ради): ДФ 17.600.020

Повне найменування юридичної особи: Запорізький державний медичний університет

Код за ЄДРПОУ: 02010741

Місцезнаходження: пр. Маяковського, буд. 26, м. Запоріжжя, Запорізький р-н., Запорізька обл., 69035, Україна

Форма власності:

Сфера управління: Міністерство охорони здоров`я України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

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

Повне найменування юридичної особи: Запорізький державний медичний університет

Код за ЄДРПОУ: 02010741

Місцезнаходження: пр. Маяковського, буд. 26, м. Запоріжжя, Запорізький р-н., Запорізька обл., 69035, Україна

Форма власності:

Сфера управління: Міністерство охорони здоров`я України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

V. Відомості про дисертацію

Мова дисертації:

Коди тематичних рубрик: 76.03.53

Тема дисертації:

1. Характеристика маркерів ремоделювання міокарда лівого шлуночка і стану системи оксиду азоту при фізіологічних впливах та експериментальних патологічних станах.

2. Characteristics of left ventricular remodeling markers and nitrogen oxide system state in physiological influences and experimental pathological conditions.

Реферат/анотація:

1. Метою роботи було з'ясувати характер співвідношення маркерів ремоделювання міокарда лівого шлуночка серця і особливості стану системи оксиду азоту при фізіологічних впливах (переривчаста 15-денна та 60-денна гіпоксія) та патологічних станах (спадкова артеріальна гіпертензія – SHR та ендокринно-сольова модель артеріальної гіпертензії). Для реалізації мети були сформовані наступні завдання: вивчення масометричних і морфо-денситометричних характеристик кардіоміоцитів, стану системи оксиду азоту та маркерного профілю ремоделювання в інтактних щурів лінії Wistar; щурів лінії Wistar, які піддавалися 15-денній та 60-денній довготривалій переривчастій гіпоксії; щурів з есенціальною артеріальної гіпертензією (лінії SHR) та в щурів лінії Wistar з ендокринно-сольовою моделлю артеріальної гіпертензії, та визначення

патогенетичних особливостей перебудов «геометрії» серця в залежності від стану системи оксиду азоту, етіопагенетичного чиннику та тривалості його впливу на серцево-судинну систему за результатами отриманих даних і їхнього аналізу. У дисертаційній роботі експериментально доведено, що ремоделювання міокарда розвивається як при фізіологічних, так і патологічних впливах на серцево-судинну систему, а характер співвідношення маркерів ремоделювання та стан системи оксиду залежать від етіології та тривалості впливу. Розроблено інформативні критерії характеру ремоделювання міокарда в експерименті та визначено, що короткотривала переривчаста гіпоксія формує фізіологічне ремоделювання міокарда за гіпертрофічним типом із підвищенням пружно-еластичних властивостей серцевого м'язу та зниженням інтенсивності загибелі кардіоміоцитів. Проте, довготривала гіпоксія призводить до патологічного ремоделювання міокарда за фіброзно-апоптотичним типом з вираженою гіпертрофією, фіброзом, збільшенням жорсткості міокарда та масивним апоптозом кардіоміоцитів. Розвиток АГ, незалежно від етіопатогенетичних особливостей, формує патологічне ремоделювання міокарда, характер якого має модельні відмінності: у випадку з есенціальною – це гіпертрофічно-фіброзний тип ремоделювання з помірно вираженими процесами апоптозу, при ендокрино-сольовій – гіпертрофічно-апоптотичний тип. Обґрунтована патогенетична роль системи оксиду азоту в ремоделюванні міокарда при впливах на серцево-судинну систему, що характеризується підвищенням мРНК усіх 3-х ізоформ NOS на тлі збільшення концентрації нітротирозину в плазмі щурів. Доведена етіопатогенетична залежність змін ізоформного профілю ферменту NOS при тривалих гіпоксичних впливах і АГ, що призводе до зменшення рівня нітритів на фоні збільшення нітротирозину.

2. The aim of the study was to find out the pathogenetic mechanisms of nitrogen oxide system effect on left ventricular myocardial remodeling in rats in different conditions (intermittent 15-day and 60-day hypoxia) and hypertension (essential - SHR and endocrine-salt model). To realize that aim, the following objectives were formulated: to study massmetric and morphodensitometric characteristics of cardiomyocytes, the state of the nitrogen oxide system and the marker profile of remodeling in intact Wistar rats; in Wistar rats exposed to 15-day and 60-day long-term intermittent hypoxia; in rats with essential arterial hypertension (SHR) and in Wistar rats with endocrine-salt model of arterial hypertension (ArtH) as well as to determine the pathogenetic features of the heart "geometry" remodeling depending on the nitrogen oxide system state, the etiopathogenetic factor and its impact duration on the cardiovascular system based on the analysis of the results obtained. In the thesis, it has been experimentally proved that myocardial remodeling develops in both physiological and pathological effects on the cardiovascular system, and the profile of remodeling markers and the nitrogen oxide system state are influenced by the etiology and duration of exposure. The informative criteria for the nature of myocardial remodeling in the experiment have been developed, and it has been determined that short-term intermittent hypoxia induces physiological hypertrophic type of myocardial remodeling with increased visco-elastic properties of the heart muscle and decreased cardiomyocyte death. However, prolonged hypoxia results in pathological fibrous-apoptotic type of myocardial remodeling with significant fibrosis, severe hypertrophy, increased myocardial stiffness and massive apoptosis of cardiomyocytes. Experimental ArtH, regardless of etiopathogenetic features, drives pathological myocardial remodeling with model-related differences: in the case of essential – it is the hypertrophic-fibrous type of remodeling with moderate apoptotic rate, in endocrine-salt – hypertrophic-apoptotic type. The pathogenetic role of the nitrogen oxide system in myocardial remodeling in the effects on the cardiovascular system has been substantiated, characterized by an increase in mRNA of all three NOS isoforms with increased plasma concentration of nitrotyrosine in rats. The etiopathogenetic association between changes in the NOS enzyme isoform profile in prolonged hypoxic effects and ArtH has been proved, which leads to a decrease in nitrites levels with an increase in nitrotyrosine.

Державний реєстраційний номер ДіР:

Пріоритетний напрям розвитку науки і техніки:

Стратегічний пріоритетний напрям інноваційної діяльності:

Підсумки дослідження:

Публікації:

Наукова (науково-технічна) продукція:

Соціально-економічна спрямованість:

Охоронні документи на ОПІВ:

Впровадження результатів дисертації:

Зв'язок з науковими темами:

VI. Відомості про наукового керівника/керівників (консультанта)

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Колесник Юрій Михайлович
2. Kolesnyk Yurii Mykhailovych

Кваліфікація: д.мед.н., 14.03.04

Ідентифікатор ORCID ID: Не застосовується

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи:

Код за ЄДРПОУ:

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління:

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

VII. Відомості про офіційних опонентів та рецензентів

Офіційні опоненти

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Хара Марія Романівна
2. Khara Mariia Romanivna

Кваліфікація: д.мед.н., 14.03.04

Ідентифікатор ORCID ID: Не застосовується

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи:

Код за ЄДРПОУ:

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління:

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Портниченко Алла Георгіївна

2. Portnychenko Alla Georgiivna

Кваліфікація: д.мед.н., 14.03.04

Ідентифікатор ORCID ID: Не застосовується

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи:

Код за ЄДРПОУ:

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління:

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Рецензенти

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Ганчева Ольга Вікторівна

2. Hancheva Olha Viktorivna

Кваліфікація: д.мед.н., 14.03.04

Ідентифікатор ORCID ID: Не застосовується

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи:

Код за ЄДРПОУ:

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління:

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Іваненко Тарас Васильович

2. Ivanenko Taras Vasylovych

Кваліфікація: к.мед.н., 14.03.04

Ідентифікатор ORCID ID: Не застосовується

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи:

Код за ЄДРПОУ:

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління:

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

VIII. Заключні відомості

Власне Прізвище Ім'я По-батькові голови ради Абрамов Андрій Володимирович

Власне Прізвище Ім'я По-батькові головуючого на засіданні Абрамов Андрій Володимирович

Відповідальний за підготовку облікових документів

Реєстратор

Керівник відділу УкрІНТЕІ, що є відповідальним за реєстрацію наукової діяльності Юрченко Т.А.