Облікова картка дисертації

I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0420U101452

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 05-10-2020

Статус: Захищена

Реквізити наказу МОН / наказу закладу:

II. Відомості про здобувача

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Альдахдух Мотасім Валід Абдул Рахман

2. Aldahdooh Motasim Waleed Abdul Rahman

Кваліфікація:

Ідентифікатор ORCID ID: Не застосовується

Вид дисертації: кандидат наук

Аспірантура/Докторантура: так

Шифр наукової спеціальності: 14.01.18

Назва наукової спеціальності: Очні хвороби

Галузь / галузі знань: Не застосовується

Освітньо-наукова програма зі спеціальності: Не застосовується

Дата захисту: 25-09-2020

Спеціальність за освітою: Лікувальна справа

Місце роботи здобувача:

Код за ЄДРПОУ:

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління:

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

III. Відомості про організацію, де відбувся захист

Шифр спеціалізованої вченої ради (разової спеціалізованої вченої ради): Д 41.556.01

Повне найменування юридичної особи: Державна установа "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім.В.П.Філатова НАМН України"

Код за ЄДРПОУ: 02012094

Місцезнаходження: Французький бульвар 49/51, м. Одеса, Одеська обл., 65061, Україна

Форма власності:

Сфера управління: Національна академія медичних наук України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

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

Повне найменування юридичної особи: Державна установа "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім.В.П.Філатова НАМН України"

Код за ЄДРПОУ: 02012094

Місцезнаходження: Французький бульвар 49/51, м. Одеса, Одеська обл., 65061, Україна

Форма власності:

Сфера управління: Національна академія медичних наук України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

V. Відомості про дисертацію

Мова дисертації:

Коди тематичних рубрик: 76.29.56

Тема дисертації:

1. Патогенетичні особливості розвитку експериментальної катаракти при офтальмогіпертензії та метаболічна корекція патологічних змін кришталика

2. Pathogenic characteristics of the development of experimental cataract in ocular hypertension and metabolic correction of pathological changes in the lens

Реферат/анотація:

1. Об'єкт: експериментальна катаракта, очна гіпертензія. Мета: визначити роль офтальмогіпертензії в патогенезі світлової катаракти в експерименті та обґрунтувати доцільність її метаболічної корекції шляхом застосування антиоксиданту карнозин в профілактиці та лікуванні патологічних змін кришталика при високому внутрішньоочному тиску. Методи: експериментальні (моделювання у тварин катаракти та очної гіпертензії); офтальмологічні (тонометрія за Маклаковим, біомікроскопічні дослідження патологічних змін в кришталику за допомогою фотощілинної лампи); біохімічні (визначення в кришталику та камерній волозі активності антиоксидантних ферментів супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази і глутатіонредуктази, вмісту тіолових сполук відновленої та окисленої форми глутатіону, сульфгідрильних та

дисульфідних білкових груп, рівня продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) - малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів; статистичні методи обробки результатів всіх експериментальних досліджень - параметричні і непараметричні методи статистичного аналізу з використанням пакета SPSS 11 та Statistica 5.5. Вперше доведено кокатарактогенну дію офтальмогіпертензії на розвиток катаракти в експерименті (модель світлової катаракти). Встановлено, що в умовах високого внутрішньоочного тиску помутніння кришталика і формування світлової катаракти розвивається швидше та з більш виразними проявами, ніж при відсутності офтальмогіпертензії. Так, при світловому впливі перші зміни прозорості кришталиків спостерігалися після 10-го тижня експерименту. В цей термін на 33,3% очей було виявлено початкові стадії помутніння (I-II стадії), решта залишалася прозорою. Світлове опромінювання на тлі високого внутрішньоочного тиску викликало зміни в кришталиках вже з 5 тижня спостереження, а на 10 тиждень 50% кришталиків мали IV-V стадію помутніння. Поглиблено наукові дані щодо участі процесів оксидації і пероксидації в ініціації механізмів патогенного впливу високого внутрішньоочного тиску на кришталик тварин. Отримано нові наукові дані про негативний вплив офтальмогіпертензії на стан ензиматичної антиоксидантної системи і відновний потенціал тіолових сполук кришталика при моделюванні світлової катаракти. Встановлено, що рівень відновленого глутатіону в кришталиках цих тварин через 10 тижнів становив 81,1%, окисленого глутатіону 122,4%, активність ферментів становила для глутатіонпероксидази - 79,8%, супероксиддисмутази – 82,1%, каталази - 80% відносно групи тільки зі світловим впливом ($p<0,05$). Вперше встановлено, що застосування карнозину при моделюванні світлової катаракти на тлі офтальмогіпертензії сприяло зниженню накопичення в кришталиках продуктів ПОЛ та оксидації білків (зменшення рівня малонового діальдегіду на 32,3%; підвищення рівня тіолових груп білків на 40,7%, $p<0,05$), зростанню рівня відновленого глутатіону (на 49,2%, $p<0,05$), активації ферментів антиоксидантного захисту (глутатіонпероксидази на 37,4%, супероксиддисмутази на 37,2%, каталази на 31,7 %, $p<0,05$). Вперше доведено, що метаболічна корекція виявлених оптичних і патохімічних порушень кришталика сполукою карнозин сприяє підвищенню стійкості кришталика до дії катарактогенного чинника в умовах офтальмогіпертензії. При моделюванні світлової катаракти на тлі офтальмогіпертензії карнозин уповільнив розвиток порушень прозорості кришталика. Кількість кришталиків з V стадією помутніння у тварин, які отримували карнозин, через 10 тижнів експерименту була удвічі менше, ніж у тварин з тими ж патогенними впливами, але без застосування препарату. Через 20 тижнів максимальна VII стадія помутнінь кришталиків спостерігалась в 16,7% і 30,0% відповідно ($p<0,05$). Отримано науково-експериментальне обгрунтування доцільності застосування карнозину для профілактики патологічних змін в кришталику при розвитку світлової катаракти на тлі офтальмогіпертензії та можливості корекції дисбалансу прооксидантно-антиоксидантної системи в тканинах ока тварин. На підставі отриманих даних може бути вдосконалено тактику лікування шляхом включення карнозину в комплексну терапію хворих на початковій стадії вікової катаракти, яка розвинулась при первинній відкритокутовій глаукомі, що суттєво підвищить медикаментозну ефективність лікування. В якості профілактики розвитку патологічних змін оптичних властивостей та метаболічних порушень в кришталику при офтальмогіпертензії доцільно пропонувати обмеження світлових навантажень на орган зору в поєднанні з систематичним курсовим прийомом карнозину. Результати роботи впроваджені в лекційний курс підготовки інтернів, клінічних ординаторів та циклів підвищення кваліфікації лікарів-офтальмологів ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова НАМН України» та використовуються в науково-педагогічній роботі кафедри фізіології людини та тварин Одеського національного університету ім. І. І. Мечникова. Сфера застосування – медицина, офтальмологія.

2. Object: experimental cataract, ocular hypertension. Purpose: to define in an experiment the role of ocular hypertension in the pathogenesis of light-induced cataract and to substantiate the use of carnosine in the prevention and treatment of pathological changes in the lens in the presence of increased intraocular pressure. Methods: experimental, ophthalmic, biochemical. Statistical methods for data processing of all experimental findings, parametric and nonparametric, using the SPSS 11 package and Statistica 5.5. The cocataractogenic effect of ophthalmic hypertension on the development of cataracts in an experiment (model of light cataract) was proved for the first time. It is established that in the conditions of high intraocular pressure clouding of the lens and the

formation of light cataracts develops faster and with more pronounced manifestations than in the absence of ophthalmic hypertension. Thus, when exposed to light, the first changes in the transparency of the lenses were observed after the 10th week of the experiment. During this period, 33,3% of the eyes were detected in the initial stages of opacity (stages I-II), the rest remained transparent. Light irradiation on the background of high intraocular pressure caused changes in the lenses from 5 weeks of observation, and at 10 weeks 50% of the lenses had stage IV-V turbidity. Enhanced scientific data on the participation of oxidation and peroxidation processes in the initiation of mechanisms of pathogenic effects of high intraocular pressure on the lens of animals. New scientific data on the negative effect of ophthalmic hypertension on the state of the enzymatic antioxidant system and the reducing potential of thiol compounds of the lens in the simulation of light cataracts have been obtained. It was found that the level of reduced glutathione in the lens of these animals after 10 weeks was 81,1%, oxidized glutathione 122,4%, enzyme activity was for glutathione peroxidase – 79,8%, superoxide dismutase – 82,1%, catalase - 80% relative to the group only with light exposure ($p<0,05$). For the first time it was found that the use of carnosine in the simulation of light cataracts on the background of ophthalmic hypertension caused a decrease in the accumulation of LPO products and protein oxidation (reduction of malonic dialdehyde by 32,3%; increase in thiol groups of proteins by 40,7%, $p<0,05$), an increase in the level of reduced glutathione (by 49,2%, $p<0,05$), activation of antioxidant enzymes (glutathione peroxidase by 37,4%, superoxide dismutase by 37,2%, catalase by 31,7%, $p<0,05$). It was proved for the first time that the metabolic correction of the detected optical and pathochemical disorders of the lens by the compound carnosine causes an increase in the resistance of the lens to the action of cataractogenic factors in ophthalmic hypertension. In the simulation of light cataract on the background of ophthalmic hypertension, carnosine slowed down the development of lens transparency disorders. The number of lens with stage V turbidity in animals treated with carnosine after 10 weeks of the experiment was twice less than in animals with the same pathogenic effects, but without the use of the drug. After 20 weeks, the maximum stage VII of lens clouding was observed in 16,7% and 30,0%, respectively ($p<0,05$). A scientific and experimental substantiation of the expediency of carnosine for the prevention of pathological changes in the lens during the development of light cataracts on the background of ophthalmic hypertension and the possibility of correcting the imbalance of the prooxidant-antioxidant system in the tissues of the eye of animals. Based on the obtained data, the tactics of treatment can be improved by including carnosine in the complex therapy of patients with the initial stage of age-related cataract, which developed in primary open-angle glaucoma, which will significantly increase the drug efficacy of treatment. As prevention of development of pathological changes of optical properties and metabolic disturbances in a lens at ophthalmic hypertension it is expedient to offer restriction of light loadings on an organ of sight in combination with systematic course reception of carnosine. The results of the work are introduced into the lecture course of training of interns, clinical residents and cycles of advanced training of ophthalmologists of the SI "The Filatov Institute of Eye Diseases and Tissue Therapy NAMS of Ukraine" and are used in the scientific and pedagogical work of the Department of Human and Animal Physiology of Odesa I. Mechnikov National University. Scope - medicine, ophthalmology.

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. Михейцева Ірина Миколаївна
2. Mykheitseva Iryna M

Кваліфікація: д. б. 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. Бездітко Павло Андрійович
2. Bezditko Pavlo A

Кваліфікація: д.мед.н., 14.01.18

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. Могілевський Сергій Юрійович

2. Mohilevskyi S. Yu.

Кваліфікація: д.мед.н., 14.01.18

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 Пасєчнікова Наталія Володимирівна

Власне Прізвище Ім'я По-батькові головуючого на засіданні Пасєчнікова Наталія Володимирівна

Відповідальний за підготовку облікових документів

Реєстратор

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