Облікова картка дисертації

I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0508U000035

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 22-01-2008

Статус: Захищена

Реквізити наказу МОН / наказу закладу:

II. Відомості про здобувача

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Андреєва Ірина Володимирівна
2. Andreeva Irina Vladimirovna

Кваліфікація:

Ідентифікатор ORCID ID: Не застосовується

Вид дисертації: доктор наук

Аспірантура/Докторантура: ні

Шифр наукової спеціальності: 14.03.04

Назва наукової спеціальності: Патологічна фізіологія

Галузь / галузі знань: Не застосовується

Освітньо-наукова програма зі спеціальності: Не застосовується

Дата захисту: 27-12-2007

Спеціальність за освітою: 7.110.104

Місце роботи здобувача: Луганський державний медичний університет

Код за ЄДРПОУ: 02010675

Місцезнаходження: 91045, Луганськ, вул. 50-річчя Оборони Луганська, 1г

Форма власності:

Сфера управління: Міністерство охорони здоров'я

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

III. Відомості про організацію, де відбувся захист

Шифр спеціалізованої вченої ради (разової спеціалізованої вченої ради): Д 64.600.03

Повне найменування юридичної особи:

Код за ЄДРПОУ:

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління:

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

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

Повне найменування юридичної особи: Луганський національний педагогічний університет імені Тараса Шевченка

Код за ЄДРПОУ: 02125131

Місцезнаходження: 91011, м. Луганськ, вул. Оборонна, 2

Форма власності:

Сфера управління: Міністерство освіти і науки України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

V. Відомості про дисертацію

Мова дисертації:

Коди тематичних рубрик: 76.03.53

Тема дисертації:

1. Механізми розвитку стравохідно-шлункових кровотеч

2. Mechanisms of development of esophageal-gastric bleedings

Реферат/анотація:

1. Об'єкт дослідження: стравохідно-шлункові кровотечі; мета дослідження: комплексне експериментально-клінічне визначення механізмів розвитку стравохідно-шлункових кровотеч, особливо механізмів адаптації печінки та слизової оболонки кардіального відділу шлунка до дифузних захворювань печінки та портальної гіпертензії; методи дослідження: експериментальне моделювання портальної гіпертензії; морфофункціональні дослідження печінки та слизової оболонки шлунка; оцінка печінкової гемодинаміки та функціонального резерву печінки (ультразвукова допплерометрія, реогепатографія); клініко-лабораторні та ендоскопічні дослідження; теоретичне і практичне значення отриманих результатів: У процесі дослідження розроблені експериментальні моделі печінкової патології в поєднанні з портальною гіпертензією, що ґрунтуються на формуванні внутрішньо-, допечінкового та сполученого блоків системи ворітної вени. Запропоновано спосіб кількісного визначення функціонального резерву печінки за даними ультразвукової допплерометрії для прогнозування можливого результату розвитку процесу та вибору тактики лікування

хворого. Розроблено методику визначення ультразвукової анатомії щура для подальших експериментальних досліджень. Наведено критерії для діагностики прихованої та явної форм портальної гіпертензії; кількісний аналіз морфофункціональних показників печінкової патології у поєднанні з портальною гіпертензією є підставою для прогнозування змін у слизовій оболонці шлунка на різних стадіях розвитку процессу; наукова новизна отриманих результатів: Вперше проведено комплексне експериментально-клінічне вивчення ролі печінкової патології з портальною гіпертензією в розвитку стравохідно-шлункових кровотеч і, зокрема, синдрому Маллорі–Вейсса. Експериментально встановлено, що печінкова патологія в поєднанні з портальною гіпертензією є причиною деструктивних процесів у слизовій оболонці кардіального відділу шлунка, які розвиваються послідовно: поява телеектазій венозних судин від простих (циліндричних) до варикозних; первинна альтерація слизової оболонки та кардіальних залоз; застійна індурація слизової оболонки; формування мікро- і макротріщин, ерозій і розривів слизової оболонки. При цьому характер змін морфофункціональних показників, що пов'язані з розвитком процесу, перебуває в прямій залежності від виду та тяжкості печінкової патології та виразності портальної гіпертензії; встановлено, що механізм розвитку гострих стравохідно-шлункових кровотеч пов'язаний з підвищенням тиску у ворітній вені. У ряді випадків деструктивні зміни слизової оболонки шлунка можуть бути класифіковані як портальна гастропатія, що, очевидно, пов'язане з розвитком колатеральних анастомозів – порто-портальних і порто-кавальних; у роботі визначені кількісні показники порушення експозиційної динаміки сорбції та розподілу загальної води в печінці при розвитку печінкової патології в поєднанні з портальною гіпертензією в умовах внутрішньо-, допечінкового та сполученого блоків системи ворітної вени; наведено аналіз кількісних характеристик печінкової гемодинаміки в осіб, що не маютьпечінкової та шлунково-кишкової патології, та у хворих з дифузними захворюваннями печінки та портальною гіпертензією; визначено типи портальної гемодинаміки (гіпо-, нормо- і гіпердинамічний) і критерії прогнозування розвитку гострих стравохідно-шлункових кровотеч;ступінь впровадження: результати роботи впроваджені у практику хірургічного відділення Луганської міської клінічної багатопрофільної лікарні № 1, кафедри анестезіології, реаніматології та хірургії факультету післядипломної освіти Луганського державного медичного університету, Луганського лікувально-діагностичного центру «Медаком», у навчальний процес кафедр патологічної фізіології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, Луганського, Харківського, Донецького, Дніпропетровського, Кримського медичних університетів, кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного педагогічного університету імені Тараса Шевченка; галузь використання: медицина, патофізіологія, хірургія

2. The investigation object: esophageal-gastric bleeding; the investigation goal: complex experimental and clinic studying of mechanisms of development of esophageal-gastric bleeding, especially mechanisms of adaptation of the liver and mucous layer of the cardial cardial part of the stomach to diffuse liver diseases and portal hypertension; methods of research: experimental modeling of portal hypertension; morphofunctional study of the liver and mucous layer of the stomach; value of the liver hemodynamics and functional reserve (ultrasound dopplerometry, rheohepatography); clinic, laboratory and endoscopic methods; the theoretical and practical importance of the received results: the experimental models of hepatic pathology in connection with portal hypertension in basis of intra-, extra- and united blocks of the portal vein system were elaborated in the research. The method of quantative value of the liver functional reserve by ultrasound dopplerometry for prognosis of the results of the process and choose of treatment tactics was proposed. The method of ultrasound of the rats for experimental researches was elaborated. The criteria for diagnostics of the manifested and nonmanifested forms of portal hypertension were proposed; the quantative analysis of morphofunctional parameters of the liver pathology in connection with portal hypertension is the basis for the prognosis of changes in gastric mucosa in different stages of the process development; the scientific novelty of the investigation results: the complex experimental-clinic studying of the role of hepatic pathology with portal hypertension in development of esophageal-gastric bleeding and Mallory-Weiss syndrome was spent. It was established in the experiment, that the liver pathology in connection with the portal hypertension was a cause of destructive processes in mucous layer of cardial part of the stomach. They developed consecutive from an appearance of venous teleectasies, primary

alteration of mucous layer and cardial glandulae, induration of mucous layer, formation of micro- and macrotears, erosions and ruptures of the gastric wall. A character of changes of morphofunctional parameters connected with development of the process had a direct correlation with form and difficulty of hepatic pathology and expression of portal hypertension; it was revealed that mechanism of development of the acute esophageal-gastric bleedings had a connection with increasing of the pressure in the portal vein. In some cases the destructive changes of the mucous layer of the stomach may be classified as portal gastropathy that perhaps connect with development of collateral anastomices (porto-portal and porto-caval ones). The morphological changes were confirmed by additional studies, which included the dynamics of hydratation and sorbtion. The level of the common water and exposition dynamics of sorbtion of the neutral red in the hepatic tissue were increased. The activity of the catalase in blood was also increased; the analysis of quantative parameters of the liver hemodynamics in healthy persons and in patients with diffuse liver disease and portal hypertension was spent.The types of portal hemodynamics (hypo-, normo- and hyperdynamic ones) and criteria of prognosis of acute esophageal-gastric bleeding were divided; the degree of implementation: the results of the research are implemented in practice of surgical department of Lugansk City Clinic Multiprofile Hospital №1, Chair of anaestesiology, reanimatogy and surgery of postgraduate education faculty of Lugansk State medical University, diagnostic center "Medakom", in the educational process at Chairs of pathophysiology of National Medical Bogomolets University, Kharkov, Donetsk, Lugansk, Dnepropetrovsk and Krym State Medical Universities, Human and Animal Anatomy and Physiology Chair of Lugansk Taras Shevchenko National Pedagogic University; branch of usage: medicine, pathophysiology, surgery

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. Клименко М.О.
2. Klimenko N.A.

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. Костенко А.Г.
2. Костенко А.Г.

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. Атаман О.В.
2. Атаман О.В.

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. Березнякова М.Є.

2. Березнякова М.Є.

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

VIII. Заключні відомості

Власне Прізвище Ім'я По-батькові голови ради Масловський С.Ю.

Власне Прізвище Ім'я По-батькові головуючого на засіданні Масловський С.Ю.

Відповідальний за підготовку облікових документів

Реєстратор

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