Облікова картка дисертації

I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0419U001649

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 19-11-2019

Статус: Захищена

Реквізити наказу МОН / наказу закладу:

II. Відомості про здобувача

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Зотова Алла Борисівна
2. Zotova Alla

Кваліфікація:

Ідентифікатор ORCID ID: Не застосовується

Вид дисертації: кандидат наук

Аспірантура/Докторантура: ні

Шифр наукової спеціальності: 14.03.02

Назва наукової спеціальності: Патологічна анатомія

Галузь / галузі знань: Не застосовується

Освітньо-наукова програма зі спеціальності: Не застосовується

Дата захисту: 30-10-2019

Спеціальність за освітою: 7.12010001

Місце роботи здобувача: Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

Код за ЄДРПОУ: 02071205

Місцезнаходження: Україна, 61022, м. Харків, майдан Свободи,4

Форма власності:

Сфера управління: Міністерство освіти і науки України

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: Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

Код за ЄДРПОУ: 02071205

Місцезнаходження: Україна, 61022, м. Харків, майдан Свободи,4

Форма власності:

Сфера управління: Міністерство освіти і науки України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

V. Відомості про дисертацію

Мова дисертації:

Коди тематичних рубрик: 76.03.49

Тема дисертації:

1. Вплив хронічної внутрішньоутробної гіпоксії на морфологічні особливості печінки в ранньому постнатальному періоді
2. Influence of chronic prenatal hypoxia on morphological liver characteristics in the early postnatal period

Реферат:

1. Дисертація присвячена вивченню патологоанатомічних змін печінки плодів та новонароджених за наявності хронічної внутрішньоутробної гіпоксії, обумовленої гіпертонічною хворобою (ГХ) у матері. Завдяки результатам комплексних морфологічних досліджень, доведено, що наявність ГХ у матері спричиняє порушення формування, становлення й дозрівання печінки плодів і новонароджених. У рамках нашого дослідження головною причиною смерті доношених плодів та новонароджених були внутрішньоутробна гіпоксія та асфіксія в пологах (58,4% в 2012 р. та 62,8% в 2017 р.). Аналізуючи результати досліджень архівного матеріалу (2012-2017 рр.), було встановлено, що процент вагітностей, які протікали на фоні гіпертонічної хвороби II стадії, склав 5,61%. Дане дослідження ґрунтується на вивченні 54 клінічних та 117 експериментальних випадків печінки. Клінічний матеріал був розділений на дві групи: контролю - групу Кл (плоди та новонароджені терміном 37 тижнів гестації - 1-а доба постнатального життя від здорових матерів за даними карт розвитку вагітності) - 18 спостережень та досліджувану групу - групу ГХ (плоди та

новонароджені терміном 37 тижнів гестації - 1-а доба постнатального життя від матерів, вагітність яких була ускладнена ГХ II стадії). У групу ГХ увійшло 36 спостережень. Експериментальне дослідження було проведене на вагітних самках щурів ліній WAG і SHR (лінія лабораторних щурів з генетично обумовленою первинною (ессенціальною) артеріальною гіпертензією та без будь-яких інших супутніх соматичних захворювань) віком 10-11 місяців та їх нащадках різного віку обох статей. Лінія SHR була використана в даній роботі для групи ХВГ (хронічної внутрішньоутробної гіпоксії). Лінія щурів WAG - це лінія соматично здорових лабораторних щурів, яка була використана в даній роботі для групи К (контролю) та групи ГПГ (гостра постнатальна гіпоксія). Всього в експерименті було використано 36 статевозрілих самиць щурів масою 180-220 г та 18 статевозрілих самців для створення пар, від яких було отримано 117 нащадків, яких виводили з експерименту в різний період (1-а, 14-а та 35-а доба), в залежності від групи дослідження та поставлених завдань. Встановлено, що материнська ГХ є фактором ризику народження дитини з дефіцитом маси тіла та зросту. Встановлено, що при материнській ГХ реєструються збільшення відносної маси печінки плодів і новонароджених за рахунок зниження об'єму паренхіми (60,2±4,5% у порівнянні з контролем - 73,1±8,2%) та підвищення об'єму строми з судинами (39,8±3,4% у порівнянні з контролем - 26,9±6,4%). Визначено, що при материнській ГХ в печінці плодів і новонароджених реєструється різке зниження загальної кількості гепатоцитів (214,8±22,80 клітин), та значне підвищення кількості їхніх двоядерних форм (16,2±1,8 клітин) у порівнянні з контролем (268,1±24,11 та 8,2±1,1 клітин відповідно). Встановлено, що склеротичні процеси стромально-судинного компоненту печінки плодів і новонароджених під впливом материнської ГХ відбуваються за рахунок надмірної проліферації фібронектину (10,5±1,5% у порівнянні з контролем - 7,5±1,2%) та колагенів I та III типів (13,8±2,1 та 13,2±1,9% у порівнянні з контролем - 9,6±1,4 та 9,8±1,6% відповідно). Материнська артеріальна гіпертензія має негативний вплив на морфологічний стан печінки плодів і новонароджених, що призводить до важких паренхіматозних втрат, фіброзу та жирового гепатозу печінки дитини.

2. The thesis is devoted to the research in some pathological-anatomical alterations of fetuses' and newborns' in the case of prenatal hypoxia caused by mother's hypertensive disease. Owing to the research it has been proved that mother's HT leads to abnormalities in the development, formation and maturation of fetuses' and newborns' hepatobiliary system. During our research the main cause of mature fetuses' and newborns' death was hypoxia and asphyxia in deliveries (58,4% in 2012 and 62,8% in 2017). The analysis of archive materials (2012-2017) has shown that the percentage of pregnancies with hypertensive disease equaled 5,61%. This research is based on 54 clinical and 117 experimental liver cases. Clinical material was divided into two groups: control or CG (fetuses and newborns with 37-40 weeks' gestation from healthy mothers according to the prenatal records) with 18 observations and the study group or HT (fetuses and newborns from mothers whose pregnancy was complicated by GC II stage). The group "HT" included 36 observations. An experimental study was conducted on pregnant female rats of WAG and SHR lines (a line of laboratory rats with genetically determined primary (essential) arterial hypertension and without any other related somatic diseases) at the age of 10-11 months and their descendants of different age in both sexes. SHR line was used in this work for CPH group (chronic prenatal hypoxia). WAG rat line is a line of somatic healthy lab rats for group C (Control) and group APH (acute postnatal hypoxia). In total, 36 sexually mature female rats weighing 180-220 g and 18 mature males were used to create pairs, from which 117 descendants were taken, which were withdrawn from the experiment in different periods (1, 14 and 35 days) depending on the study group and tasks set. It has been determined that the maternal HT is a risk factor of a child being born with the deficit of height and weight. It has been established that with maternal HT the increase in relative liver mass of fetuses and newborns has been registered more frequently due to the parenchyma volume decrease (60,2±4.5% compared to the control group 26,9±6,4%).With maternal HT in fetuses' and newborns' liver a significant drop of hepatocytes general number has been registered (214,8±22,80 cells) as well as a significant increase of their binucleated forms (16,2±1,8 cells) compared to the control group (268,1±24,1 and 8,2±1,1 cells respectively). It was established that the sclerotic processes of the stromal-vascular component of fetuses' and newborns' liver caused by maternal HT occur due to excessive proliferation of fibronectin (10.5±1.5% compared with the control group 7.5±1.2%) and collagen I and III types (13,8±2,1 and 13,2±1,9% compared with the control

group 9,6±1,4 and 9,8±1,6% respectively). Maternal arterial hypertension has a negative impact on the morphological state of the hepatobiliary system of the fetus and newborns, which leads to severe parenchymal losses, fibrosis, and fatty liver hepatosis in the child.

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. Шерстюк Сергій Олексійович
2. Sherstiuk Serhii

Кваліфікація: д.мед.н., 14.03.02

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. Губіна-Вакулік Галина Іванівна
2. Губіна-Вакулік Галина Іванівна

Кваліфікація: д.мед.н., 14.03.02

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. Ситнікова Варвара Олександрівна
2. Ситнікова Варвара Олександрівна

Кваліфікація: д.мед.н., 14.03.02

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	Сорокіна Ірина Вікторівна
Власне Прізвище Ім'я По-батькові головуючого на засіданні	Сорокіна Ірина Вікторівна
Відповідальний за підготовку облікових документів	
Реєстратор	

Керівник відділу УкрІНТЕІ, що є відповідальним за реєстрацію наукової діяльності

Юрченко Т.А.