Облікова картка дисертації

I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0821U101903

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 25-06-2021

Статус: Захищена

Реквізити наказу МОН / наказу закладу:

II. Відомості про здобувача

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Костюк Ольга Андріївна
2. Kostiuk Olha Andriivna

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: 23-06-2021

Спеціальність за освітою: лікувальна справа

Місце роботи здобувача: ДЕРЖАВНА УСТАНОВА ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ОБЛАСНИЙ ЦЕНТР КОНТРОЛЮ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБ МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Код за ЄДРПОУ: 38480231

Місцезнаходження: вул. Федьковича, 13, м. Тернопіль, Тернопільський р-н., Тернопільська обл., 46008, 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 58.601.029

Повне найменування юридичної особи: Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України

Код за ЄДРПОУ: 02010830

Місцезнаходження: Майдан Волі, буд. 1, м. Тернопіль, Тернопільський р-н., Тернопільська обл., 46001, 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: Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України

Код за ЄДРПОУ: 02010830

Місцезнаходження: Майдан Волі, буд. 1, м. Тернопіль, Тернопільський р-н., Тернопільська обл., 46001, Україна

Форма власності:

Сфера управління: Міністерство охорони здоров`я України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

V. Відомості про дисертацію

Мова дисертації:

Коди тематичних рубрик: 76.03.49

Тема дисертації:

1. Патогенетичні особливості пошкодження серця тварин при патології печінки, викликаної етанолом
2. Pathogenetic features of heart damage in animals with liver pathology caused by ethanol

Реферат:

1. У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення й нове вирішення актуального наукового завдання, яке полягає у з’ясуванні патогенетичних особливостей розвитку етанолового ушкодження печінки і серця у щурів з високою і низькою руховою активністю. Дослідження виконано на 192 нелінійних щурах самцях, розділених на 8 експериментальних груп: I – контроль, II – щури, яким 7 днів давали для пиття 5 % розчин глюкози, III – гострий гепатит, викликаний етанолом. Щури I-III груп були 4–4,5 місячного віку, IV група – контроль, V – щури, яким 67 днів давали для пиття 5 % розчин глюкози, VI – етаноловий гепатоз, VII – етаноловий фіброз печінки, VIII – етаноловий цироз печінки. Щури IV-VIII груп мали 6–7 місяців. На підставі комплексного дослідження встановлено патогенетичні особливості розвитку пошкодження серця у тварин з

високою і низькою руховою активністю залежно від проявів оксидативного стресу, розвитку ендогенної інтоксикації, запалення, порушення регуляції з боку автономної нервової системи. Встановлено, що гострий етаноловий гепатит супроводжується більшим зростанням продуктів пероксидного окиснення ліпідів; а при етаноловому гепатозі, фіброзі та цирозі печінки більше зростають оксиномодифіковані протеїни, які достовірно переважають у щурів з високою руховою активністю. Уперше виявлено, що пошкодження печінки етанолом у тварин супроводжується компенсаторним зростанням антиоксидантного захисту як у гомогенаті серця, так і сироватці крові. Встановлено зростання інтерлейкіну 1□ при етеноловому гепатиті тільки у щурів з низькою руховою активністю та зменшення імунної відповіді при розвитку гепатозу, фіброзу і цирозу печінки. Встановлено, що ступінь ендогенної інтоксикації та тяжкість розвитку поліорганної недостатності при патології печінки, викликаної етанолом, залежить від рухової активності тварин: у тварин з високою руховою активністю, порівняно з низькою, при гепатиті вміст у крові молекул середньої маси більше при □=280, при гепатозі – □=254, □=260, при фіброзі – при □=238, □=260, □=280, при цирозі – □=254. Встановлено особливості вегетативної регуляції серцевим ритмом при етаноловому пошкодженні залежно від рухової активності. При гепатиті збільшується симпатична регуляція серцевим ритмом гуморальними каналами у щурів з високою руховою активністю і тонус парасимпатичного відділу автономної нервової системи в усіх щурів. При гепатозі знижується симпатична регуляція серцевим ритмом гуморальними каналами в усіх щурів і нервовими каналами у щурів з високою руховою активністю. Фіброз і цироз печінки супроводилися підвищенням симпатичних впливів на серце гуморальними каналами у щурів з високою руховою активністю, зниженням парасимпатичної регуляції при фіброзі у тварин з низькою руховою активністю. Встановлено компенсаторні зміни центральної гемодинаміки при хронічному етаноловому пошкодженні, які більш виражені у тварин з низькою руховою активністю: при гепатозі зменшується периферичний опір судин, при фіброзі також зменшується периферійний опір судин, венозний відтік, при цирозі зростає інтенсивність пульсового кровонаповнення судин за рахунок викиду крові з лівого шлуночка. Показано, що у тварин з високою руховою активністю, порівняно з низькою, морфологічне пошкодження серця і печінки є більшим

2. The dissertation presents a theoretical generalization and a new solution to an important scientific problem, which is to elucidate the pathogenetic features of the development of ethanol damage to the liver and heart in rats with high and low motor activity. All experiments were carried out on 192 outbred male rats, which were divided into 8 experimental groups: I – control group, II – group of rats, which were given 5% glucose solution to drink during 7 days, III – group of rats with acute ethanol hepatitis. The rats included into the I-III groups were 4-4.5 months of age, IV – control group, V – group of rats, which were given 5% glucose solution to drink during 67 days, VI – group of rats with ethanol hepatosis, VII – group of rats with ethanol fibrosis, VIII – group of rats with ethanol cirrhosis. The rats included into the IV-VIII groups were 6-7 months of age. On the basis of a comprehensive study, it was established pathogenetic features of heart damage in animals with high and low motor activity depending on the manifestations of oxidative stress, the development of endogenous intoxication, inflammation, and dysregulation of the autonomic nervous system. It was found that acute ethanol hepatitis is accompanied by a severe increasing of the levels of lipid peroxidation products; and in rats with ethanol hepatosis, fibrosis, and cirrhosis of the liver, it was observed the significant increasing of the levels of oxynomodified proteins, which were predominant in rats with high motor activity. It was found for the first time, that liver damage, caused by ethanol in animals is accompanied by a compensatory increasing of antioxidant protection in both the homogenate of the heart and in the blood serum. An increase level of interleukin 1□ under the conditions of ethanol hepatitis was found only in rats with low motor activity and with a decreased immune response in the development of hepatosis, fibrosis and cirrhosis of the liver. It was detected that the degree of endogenous intoxication and the severity of multiorgan failure in ethanol-induced liver pathology depend on the motor activity of animals: in animals with high motor activity, in comparison to the rats with low motor activity, under the conditions of ethanol hepatitis the content of medium mass molecules in the blood is higher at □ = 280, in hepatosis – □ = 254, □ = 260, in fibrosis – at □ = 238, □ = 260, □ = 280, in cirrhosis – □ = 254. The peculiarities of autonomic regulation of heart rhythm under the influence of ethanol and depending on motor activity of animals were established. The sympathetic regulation of heart rate by humoral channels in rats with high motor activity and the tone of the parasympathetic part of the

autonomic nervous system in all groups of animals were increased under the conditions of ethanol hepatitis. On the background of ethanol hepatosis, the sympathetic regulation of heart rate by humoral channels in all groups of rats and nerve channels in rats with high motor activity was decreased. Fibrosis and cirrhosis of the liver were accompanied by increasing of sympathetic impacts on the heart through humoral channels in rats with high motor activity, and decreasing of parasympathetic regulation under the conditions of liver fibrosis in animals with low motor activity. It was established the compensatory changes of the central hemodynamics on the background of chronic ethanol damage, which were more significant in animals with low motor activity: in animals with ethanol hepatosis the peripheral resistance of vessels was decreased; in animals with fibrosis it was also observed the decreasing of peripheral resistance of vessels and venous outflow; in animals with cirrhosis, the intensity of pulse blood supply to the vessels was increased due to the blood output from the left ventricle. It was found that in animals with high motor activity, comparing with those with low motor activity, the morphological damage to the heart and liver was more significant.

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. Денефіль Ольга Володимирівна
2. Denefil Olha Volodymyrivna

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. Багмут Ірина Юріївна
2. Bagmut Iryna Yuriivna

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. Костенко Віталій Олександрович
2. Kostenko Vitaliy Oleksandrovich

Кваліфікація: д.мед.н., 14.03.05

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. Олещук Олександра Михайлівна
2. Oleshchuk Oleksandra Mykhailivna

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. Гудима Арсен Арсенович
2. Gudima Arsen Arsenovych

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

VIII. Заключні відомості

Власне Прізвище Ім'я По-батькові голови ради	Марущак Марія Іванівна
Власне Прізвище Ім'я По-батькові головуючого на засіданні	Марущак Марія Іванівна
Відповідальний за підготовку облікових документів	
Реєстратор	
Керівник відділу УкрІНТЕІ, що є відповідальним за реєстрацію наукової діяльності	Юрченко Т.А.