

Облікова картка дисертації

I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0822U100302

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 19-01-2022

Статус: Захищена

Реквізити наказу МОН / наказу закладу:



II. Відомості про здобувача

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Гуранич Сергій Петрович

2. Huranych Serhii Petrovych

Кваліфікація:

Ідентифікатор ORCID ID: Не застосовується

Вид дисертації: доктор філософії

Аспірантура/Докторантура: ні

Шифр наукової спеціальності: 221

Назва наукової спеціальності: Стоматологія

Галузь / галузі знань:

Освітньо-наукова програма зі спеціальності: Не застосовується

Дата захисту: 11-01-2022

Спеціальність за освітою: 7.12010005 Стоматологія

Місце роботи здобувача: Івано-Франківський національний медичний університет

Код за ЄДРПОУ: 02010758

Місцезнаходження: вул. Галицька, буд. 2, м. Івано-Франківськ, Івано-Франківська обл., 76018, 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 20.601.021

Повне найменування юридичної особи: Івано-Франківський національний медичний університет

Код за ЄДРПОУ: 02010758

Місцезнаходження: вул. Галицька, буд. 2, м. Івано-Франківськ, Івано-Франківська обл., 76018, 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: Івано-Франківський національний медичний університет

Код за ЄДРПОУ: 02010758

Місцезнаходження: вул. Галицька, буд. 2, м. Івано-Франківськ, Івано-Франківська обл., 76018, Україна

Форма власності:

Сфера управління: Міністерство охорони здоров'я України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

V. Відомості про дисертацію

Мова дисертації:

Коди тематичних рубрик: 76.29.55

Тема дисертації:

1. Структурно-метаболичні особливості тканин пародонта інтактних щурів та за умов експериментальної інсулінорезистентності у поєднанні з йододефіцитом
2. Structural and metabolic features of periodontium tissues of intact rats and under conditions of experimental insulin resistance in combination with iodine deficiency

Реферат:

1. У дисертаційній роботі вперше досліджено мінеральний гомеостаз, систему енергосинтезу, прооксидантно-антиоксидантний баланс та структурну організацію цементу кореня зуба, твердих і м'яких тканин пародонта в інтактних й інсулінорезистентних щурів за умов належного забезпечення йодом і йододефіциту. Тваринам моделювали йододефіцитний стан (1-ша група, n=30), інсулінорезистентність за умов належного забезпечення йодом (2-га група, n=30) та на тлі йододефіциту (3-тя група, n=30). До контрольної групи (n=30) увійшли інтактні тварини, яких утримували в умовах стандартного харчового раціону та питного режиму віварію. Встановлено, що розвиток комбінованої ендокринної патології проявляється зменшенням вмісту кальцію та магнію у цементі кореня зуба, кістковій тканині коміркового відростка та частини на 26,7-52,3 % із одночасним збільшенням концентрації макроелементів у еритроцитарній масі у 6,7-22,3 рази у порівнянні зі значеннями показників у тварин із моноіоддефіцитом чи

ізолюваною інсулінорезистентністю. При цьому рівень марганцю в еритроцитарній масі щурів із комбінованою ендокринопатією менший на 83,3 % щодо значень у тварин 2-ї дослідної групи. Доведено, що інсулінорезистентність на тлі йододефіциту зумовлює зростання активності кислої фосфатази сироватки крові на 44,3 % у порівнянні з відповідними показниками щурів із порушеною толерантністю до глюкози. Односпрямоване збільшення активності лужної і кислої фосфатаз на 90,2 % і у 2,4 раза у тварин 3-ї дослідної групи щодо значень у щурів із моноіододефіцитом може характеризувати компенсаторну регенераторну здатність кісткової тканини за таких умов. Уперше встановлено, що гіпоксичні зміни тканин у щурів із інсулінорезистентністю на тлі йодної депривації характеризують зниження активності сукцинат- і лактатдегідрогенази у сироватці крові на 87,7 % і 63,8 % відповідно у порівнянні з аналогічними показниками щурів із ізолюваним йододефіцитом, а також сукцинат- і малатдегідрогенази – на 67,8 % і 46,0 % відповідно щодо активності дегідрогеназ сироватки крові тварин 2-ї дослідної групи. З'ясовано, що розвиток комбінованої ендокринної патології зумовлює зростання вмісту більшості фракцій окисних модифікацій білків у 4,3–8,4 раза із одночасним уповільненням даного процесу у сироватці крові у порівнянні з аналогічними показниками інтактних щурів. Установлено, що розвиток комбінованої ендокринопатії супроводжується накопиченням умісту дієнових кон'югатів і речовин, які реагують на тіобарбітурову кислоту у 4,6–19,0 раза у всіх досліджуваних тканинах у порівнянні з аналогічними показниками в інтактних щурів, а також на 28,8 % – у 3,9 раза у слизовій оболонці коміркового відростка та частини щодо аналогічних показників у тварин із монодефіцитом йоду чи ізолюваною інсулінорезистентністю. За таких умов відмічають зростання активності глутатіонпероксидази і глутатіонредуктази у 4,9 і 6,3 раза відповідно на тлі пригнічення активності супероксиддисмутази на 26,4 % і зменшення рівня насичення трансферину залізом на 53,3 % щодо аналогічних показників у тварин із моноіододефіцитом та супресію активності супероксиддисмутази на 21,4 % і зменшення вмісту церулоплазмину на 47,0 % у порівнянні з протирадикальним статусом інсулінорезистентних тварин. Глікація кісткової основи пародонта на тлі інсулінорезистентності за умов йододефіциту призводить до остеопенічних та остеорезорбтивних змін коміркового відростка та частини з одночасним накопиченням несольфатованих глікозаміногліканів у кістковому матриксі, що проявляється зменшенням його оптичної щільності у порівнянні з вихідними значеннями. Структурна перебудова слизової оболонки коміркового відростка та частини за таких експериментальних умов характеризується набряком сполучної тканини, макрофагально-лейкоцитарною інфільтрацією, гіперпластичними змінами епітелію, накопиченням несольфатованих глікозаміногліканів та акантотичними змінами. У системі мікроциркуляторного русла виникає звуження просвіту капілярів і артеріол, незначно виражена ендотеліальна гіперклітинність, накопичення глікопротеїнів у стінці венул, що поступово призводить до розпушення судинної стінки та суттєво змінює трофіку тканин пародонта. Таким чином, розвиток інсулінорезистентності за умов йододефіциту супроводжується змінами процесів демінералізації твердих тканин пародонта, пригніченням енергосинтетичних процесів, активацією прооксидатних реакцій у м'яких тканинах пародонта на тлі виснаження системи антирадикального захисту, що супроводжується структурною перебудовою усіх елементів пародонта. Ключові слова: тканини пародонта, мінеральний обмін, структурно-метаболічні особливості, інсулінорезистентність, йододефіцит. Галузь – медицина.

2. In scientific work for the first time the mineral homeostasis, energy synthesis system, prooxidant-antioxidant balance and structural organization of dental cementum, hard and soft tissues of periodontium in intact and insulin-resistant rats under conditions of proper iodine supply and iodine deficiency was examined. In animals the iodine deficiency (1st group, n=30), insulin resistance in case of proper iodine supply (2nd group, n=30) and on the background of iodine deficiency (3rd group, n=30) was modelled. The control group (n=30) included intact animals, which were kept in conditions of standard diet and water regime of vivarium. It was found that development of combined endocrine pathology is accompanied by a decrease of calcium and magnesium content in dental cementum, bone tissue of alveolar processes by 26.7-52.3 % with a simultaneous increase of macroelements concentration in erythrocyte mass in 6.7-22.3 times compared with data in animals with isolated iodine deficiency or insulin resistance. Herewith, the level of manganese in erythrocyte mass of rats with combined endocrinopathy

is lower by 83.3 % relative to the values in animals of 2nd research group. It was proved, that insulin resistance on the background of iodine deficiency causes an increase of acid phosphatase activity in blood serum by 44.3 % in comparison to the corresponding indicators of rats with impaired glucose tolerance. The codirected increase of alkaline and acid phosphatases activity by 90.2 % and in 2.4 times, respectively, in animals of 3rd research group relative to the values in rats with isolated iodine deficiency can characterize a compensatory regenerative ability of bone tissue under such conditions. It is found for the first time, that hypoxic tissue changes in rats with insulin resistance on the background of iodine deprivation is characterized by a decrease of succinate- and lactate dehydrogenase activity in blood serum by 87.7 % and 63.8 %, respectively, in comparison to analogical indexes of rats with isolated iodine deficiency, and also succinate- and malate dehydrogenase – by 67.8 % and 46.0 %, respectively, to the activity of blood serum dehydrogenases in animals of 2nd research group. It was noted, that development of combined endocrine pathology leads to elevation the content of most oxidative proteins modifications fractions in 4.3-8.4 times with a simultaneous slowdown of this process in blood serum in comparison to analogical indexes of intact rats. It was detected that development of combined endocrinopathy is accompanied by accumulation of dienic conjugates and products, that react to thiobarbituric acid content in 4.6-19.0 times in all studied tissues compared with similar indicators of intact rats and also by 28.8 % – in 3.9 times in oral mucosa of alveolar processes relative to analogical indexes in animals with iodine monodeficiency or isolated insulin resistance. Under such conditions, there is an increase of glutathione peroxidase and glutathione reductase activity in 4.9 and 6.3 times, respectively, against the background of suppression of superoxide dismutase activity by 26.4 % and a decrease the level of transferrin saturation by iron by 53.3 % relative to similar indicators in animals with monoiodine deficiency and suppression of superoxide dismutase activity by 21.4 % and decreased ceruloplasmin content by 47.0 % in comparison to antiradical status of insulin-resistant animals. The glycation of bone base of periodontium under conditions of insulin resistance on the background of hypothyroid dysfunction leads to osteopenic and osteoresorptive changes of alveolar processes with the simultaneous accumulation of unsulfated glycosaminoglycans in the bone matrix, which is manifested by a decrease of its optical density compared to baseline. Structural rearrangement of oral mucosa of alveolar processes under such experimental conditions is characterized by connective tissue edema, macrophage-leukocyte infiltration, hyperplastic changes of the epithelium, accumulation of unsulfated glycosaminoglycans and acanthotic changes. Microcirculatory system is characterized by the narrowing of capillaries and arterioles lumen, slightly pronounced endothelial hypercellularity, accumulation of glycoproteins in the venules wall, which gradually leads to the loosening of vascular wall and significantly change the nutrition of periodontium tissues. Thus, the development of insulin resistance under iodine deficiency conditions is accompanied by the changes of demineralization processes of periodontium tissues, suppression of energy synthesis processes, activation of prooxidative reactions in periodontium soft tissues against the background of antiradical defense system depletion, that is accompanied by structural restructuring of all periodontium elements. Key words: periodontium tissues, mineral metabolism, structural and metabolic features, insulin resistance, iodine deficiency. Branch – medicine.

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 ОПВ:

Впровадження результатів дисертації:

Зв'язок з науковими темами:

VI. Відомості про наукового керівника/керівників (консультанта)

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Воронич-Семченко Наталія Миколаївна
2. Voronych-Semchenko Nataliia Mykolaivna

Кваліфікація: д. мед. н., 14.03.03

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. 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

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Годованець Оксана Іванівна

2. Hodovanets Oksana Ivanivna

Кваліфікація: д. мед. н., 14.01.22

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. Дмитришин Тетяна Миколаївна

2. Dmytryshyn T Tetiana Mykolaivna

Кваліфікація: д. мед. н., 14.01.22

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. Котик Тарас Любомирович

2. Kotyk Taras Liubomyrovych

Кваліфікація: к. мед. н., 14.03.01

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**

Попадинець Оксана Григорівна

**Власне Прізвище Ім'я По-батькові
головуючого на засіданні**

Попадинець Оксана Григорівна

**Відповідальний за підготовку
облікових документів**

Реєстратор

**Керівник відділу УкрІНТЕІ, що є
відповідальним за реєстрацію наукової
діяльності**



Юрченко Т.А.