

Облікова картка дисертації

I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0406U001979

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 18-05-2006

Статус: Захищена

Реквізити наказу МОН / наказу закладу:



II. Відомості про здобувача

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Колосов Євген Володимирович

2. Kolosov Eugene Vladimirovich

Кваліфікація:

Ідентифікатор ORCID ID: Не застосовується

Вид дисертації: кандидат наук

Аспірантура/Докторантура: ні

Шифр наукової спеціальності: 14.01.11

Назва наукової спеціальності: Кардіологія

Галузь / галузі знань: Не застосовується

Освітньо-наукова програма зі спеціальності: Не застосовується

Дата захисту: 21-04-2006

Спеціальність за освітою: 07.110.101

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 64.600.04

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 державний медичний університет

Код за ЄДРПОУ: 01896866

Місцезнаходження: 61022, м. Харків, пр. Леніна, 4

Форма власності:

Сфера управління: Міністерство охорони здоров'я

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

V. Відомості про дисертацію

Мова дисертації:

Коди тематичних рубрик: 76.29.30

Тема дисертації:

1. Роль матриксних металопротеїназ у формуванні гіпертензивного серця.
2. The role of matrix metalloproteinases in forming of hypertensive heart.

Реферат:

1. Об'єкт дослідження: артеріальна гіпертензія. Мета дослідження: оптимізація та удосконалення діагностики ремоделювання екстрацелюлярного матриксу міокарда у хворих на артеріальну гіпертензію на підставі вивчення характеру змін у системі матриксних металопротеїназ-1 за допомогою визначення дистанційних маркерів фіброзу. Методи дослідження: для вирішення поставлених завдань були використані клінічні, біохімічні, імунологічні та інструментальні методи дослідження. Практичне значення отриманих результатів: доведено необхідність визначення моделі геометричного ремоделювання, оскільки вона відображує особливості функціонування системи матриксної металопротеїнази-1 та зміни в екстрацелюлярному матриксі міокарда у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Висвітлено, що у хворих на артеріальну гіпертензію більш вагомим зниженням активності матриксної металопротеїнази-1 та підвищенням рівня об'ємної фракції колагену найпотужніше асоціюються зі збільшенням показників індексу маси міокарда і кінцевого діастолічного розміру. Більш значуще накопичення інтерстиціального колагену в екстра-целюлярному матриксі міокарда спостерігається у хворих з гіпертрофічними типами ремоделювання та наявністю

супутнього ожиріння. Патогенетично обґрунтовано призначення усім хворим на артеріальну гіпертензію препаратів, які здатні впливати на підвищення активності матриксної металопротеїнази-1 та зменшення синтезу колагену інгібітори АПФ, антагоністи рецепторів ангіотензину II, антагоністи альдостерону). Наукова новизна отриманих результатів: уперше комплексно досліджено стан системи матриксної металопротеїнази-1 у хворих на артеріальну гіпертензію з різними типами ремоделювання. Показано, що у пацієнтів з артеріальною гіпертензією відзначається зниження активності матриксної металопротеїнази-1, а ступінь вираженості цих змін впливає на формування різних типів геометричного ремоделювання лівого шлуночка. Обґрунтовано положення про те, що рівень латентної форми матриксної металопротеїнази-1 відображує ступінь вираженості інтерстиціального фіброзу міокарда. Обґрунтовано положення про існування механізму, що дає можливість запобігати подальшому прогресуванню гіпертрофії кардіоміоцитів за рахунок зменшення деградації колагену I типу. Встановлено взаємозв'язок між ступенем функціонального класу хронічної серцевої недостатності та вираженістю накопичення інтерстиціального колагену в екстрацелюлярному матриксі міокарда у хворих на артеріальну гіпертензію. Ступінь впровадження: уперше комплексно досліджено стан системи матриксної металопротеїнази-1 у хворих на артеріальну гіпертензію з різними типами геометричного ремоделювання. Показано, що у пацієнтів з артеріальною гіпертензією відзначається зниження активності матриксної металопротеїнази-1, а ступінь вираженості цих змін впливає на формування різних типів геометричного ремоделювання лівого шлуночка. Обґрунтовано положення про те, що рівень латентної форми матриксної металопротеїнази-1 відображує ступінь вираженості інтерстиціального фіброзу міокарда. Обґрунтовано положення про існування механізму, що дає можливість запобігати подальшому прогресуванню гіпертрофії кардіоміоцитів за рахунок зменшення деградації колагену I типу. Встановлено взаємозв'язок між ступенем функціонального класу хронічної серцевої недостатності та вираженістю накопичення інтерстиціального колагену в екстрацелюлярному матриксі міокарда у хворих на артеріальну гіпертензію. Сфера (галузь) використання: медицина, терапевтичні та кардіологічні відділення.

2. Object of the study: arterial hypertension. Purpose of the study: optimisation and improvement of extracellular myocardial matrix remodeling diagnostics on the basis of matrix metalloproteinase-1 system investigations using distance markers of fibrosis determinations Methods of the investigation: clinical, biochemical, immunoenzyme and instrumental methods were used. Theoretical and practical results: Determination of the model of left ventricular geometrical remodeling recommended for complex assessment of system matrix metalloproteinases-1 functioning and changes into the extracellular myocardial matrix in patients with hypertension. More expressed lowering of matrix metalloproteinase-1 activity and increasing of collagen volume fraction in patients with hypertension strongly correlates with increasing of left ventricular mass index and end-diastolic diameter. The interstitial collagen accumulation into the myocardial extracellular matrix is more considerable in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy and accompanying obesity. The antihypertensive drugs, which capable to increase of matrix metalloproteinase-1 activity and decrease of collagen synthesis (ACE inhibitors, angiotensin receptors blockades, aldosterone antagonistes), are pathogenetically substantiate in all patients with hypertension. Novelty: the complex research of matrix metalloproteinase-1 status in patients with different types of left ventricular remodeling was performed for the first time. It is shown that matrix metalloproteinase-1 activity is increased in hypertensive patients, and expression of these changes is relevant to forming of different types of left ventricular geometrical remodeling. It is summarized that level of latent form matrix metalloproteinase-1 reflects degree of expression of myocardial interstitial fibrosis. The existence of mechanism which prevents progress of cardiomyocytes hypertrophy at the expense of collagen I type degradation was confirmed. Correlation between degree of functional class of chronic heart failure and expression of interstitial collagen deposition into the extracellular myocardial matrix in patients with hypertension was determined. Degree of introduction: the results of the research were introduced into the work of therapy departments of city hospital No. 11 (Kharkiv), city hospital (Balaklea and Bogoduchov, Kharkiv region). 1 patent of Ukraine is received. Sphere of application: medicine, therapy and cardiology departments.

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. Ковальова Ольга Миколаївна

2. Kovalyova Olga Nikolaevna

Кваліфікація: д.мед.н., 14.01.11

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. Целуйко Віра Йосипівна

2. Целуйко Віра Йосипівна

Кваліфікація: д.мед.н., 14.01.11

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. Єрмакович Ірина Іванівна

2. Єрмакович Ірина Іванівна

Кваліфікація: д.мед.н., 14.01.11

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**

Сенаторова Ганна Сергіївна

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

Сенаторова Ганна Сергіївна

**Відповідальний за підготовку
облікових документів**

Реєстратор

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

Юрченко Т.А.

