Облікова картка дисертації

I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0821U102060

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 06-07-2021

Статус: Захищена

Реквізити наказу МОН / наказу закладу:

II. Відомості про здобувача

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Дудченко Євгеній Сергійович
2. Dudchenko Yevhenii S.

Кваліфікація:

Ідентифікатор ORCHID 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: 24-06-2021

Спеціальність за освітою: Лікувальна справа

Місце роботи здобувача: Сумський державний університет

Код за ЄДРПОУ: 05408289

Місцезнаходження: вул. Римського-Корсакова, буд. 2, м. Суми, Сумський р-н., Сумська обл., 40007, Україна

Форма власності:

Сфера управління: Міністерство освіти і науки України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Сектор науки: Не застосовується

III. Відомості про організацію, де відбувся захист

Шифр спеціалізованої вченої ради (разової спеціалізованої вченої ради): ДФ 55.051.021

Повне найменування юридичної особи: Сумський державний університет

Код за ЄДРПОУ: 05408289

Місцезнаходження: вул. Римського-Корсакова, буд. 2, м. Суми, Сумський р-н., Сумська обл., 40007, Україна

Форма власності:

Сфера управління: Міністерство освіти і науки України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Сектор науки: Не застосовується

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

Повне найменування юридичної особи: Сумський державний університет

Код за ЄДРПОУ: 05408289

Місцезнаходження: вул. Римського-Корсакова, буд. 2, м. Суми, Сумський р-н., Сумська обл., 40007, Україна

Форма власності:

Сфера управління: Міністерство освіти і науки України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Сектор науки: Не застосовується

V. Відомості про дисертацію

Мова дисертації:

Коди тематичних рубрик: 34.41, 76.29.37.13, 76.29.40.05, 76.35.33.07

Тема дисертації:

1. Морфофункціональні особливості репаративного остеогенеза за умов хронічної гіперглікемії (анатомо-експериментальне дослідження)

2. Morphofunctional features of reparative osteogenesis under conditions of chronic hyperglycemia (anatomical-experimental study)

Реферат:

1. Дисертаційна робота присвячена визначенню морфологічних особливостей репаративного остеогенезу у щурів із хронічною гіперглікемією, а також з'ясуванню можливості застосування збагаченої тромбоцитами плазми крові для корекції процесу репаративної регенерації довгої кістки щурів за умов впливу хронічної гіперглікемії. Експериментальне дослідження було проведено на 380 білих лабораторних щурах – самцях зрілого віку, які були розподілені на чотири групи: I група – контрольна (120 щурів) із модельованим

дірчастим дефектом діафіза великогомілкової кістки; II група – 120 щурів із хронічною гіперглікемією та змодельованим дефектом діафіза великогомілкової кістки; III група – 120 щурів, яким моделювали хронічну гіперглікемію, дірчастий дефект великогомілкової кістки та вводили у дефект збагачену тромбоцитами плазму; IV група – 20 тварин для оцінки стану глюкозного гомеостазу та підтвердження наявності гіперглікемії, у яких визначали вміст глюкози натще, інсуліну, глікозильованого гемоглобіну та С-пептиду в плазмі крові. Хронічну гіперглікемію у тварин моделювали шляхом двотижневого навантаження 10 % водним розчином фруктози, одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину на цитратному буфері (pH буфера – 4,5; доза стрептозотоцину – 40 мг/кг) та нікотинової кислоти (1 мг/кг). На 60-ту добу після підтвердження хронічної гіперглікемії тваринам був змодельований дірчастий дефект діафіза великогомілкової кістки. Дослідження морфологічних особливостей остеогенезу проводили на 3-тю, 7-му, 14-ту, 21-шу та 30-ту добу після нанесення травми, а визначення макро- та мікроелементів регенерату проводили на 3-тю та 30-ту добу. Для цього використовували мікроскопічний, ультрамікроскопічний, морфометричний, хіміко-аналітичний та статистичний методи. Репаративний остеогенез у контрольних щурів характеризувався низкою послідовних стадій. На ранніх етапах процесу у регенераті відмічалися запальні зміни, формування посттравматичної гематоми, але вже на 14-ту добу дослідження їх не було виявлено. На 30-ту добу репаративного остеогенезу відбувалось інтенсивне ремоделювання ретикулофіброзної кісткової тканини у пластинчасту. Морфометричним аналізом було встановлено, що у кінці експерименту регенерат був утворений ретикулофіброзною та пластинчастою кістковою тканиною, площа яких склала (84,44 ± 1,03) % від усієї зони остеорепарації. Морфометричним аналізом було виявлено, що кістковий регенерат на 21-шу добу у щурів із хронічною гіперглікемією ще містив (4,52 ± 0,67) % запального інфільтрату, що підтверджує уповільнення процесу остеорепарації. Лише на 30-ту добу ознак запалення у регенераті не було виявлено за умов впливу хронічної гіперглікемії на організм. Окрім затримки регресії запального інфільтрату, на 21-шу добу остеорепарації у кістковому регенераті тварин із хронічною гіперглікемією продовжувалася збільшуватися площа хрящової тканини (на 115,55 % ($p < 0,001$)) порівняно з попереднім терміном дослідження, але на 30-ту добу відбулося зменшення її площі, але лише на 40,66 % ($p < 0,001$) порівняно із 21-ою добою. Встановлено, що застосування збагаченої тромбоцитами плазми у щурів із хронічною гіперглікемією на ранніх стадіях репаративного остеогенезу, не призводить до значного пришвидшення елімінації кісткового та запального детриту. Разом з тим, на 7-му добу збільшувалась кількість остеобластів та остеокластів, а грануляційна тканина реорганізовувалася у фіброретикулярну сполучну тканину. Але все ж таки залишалися ознаки запалення. На 14-ту добу залишків кісткового детриту не було виявлено. Вміст натрію, кальцію, заліза та міді у регенераті щурів із хронічною гіперглікемією, яким вводили збагачену тромбоцитами плазму на 3-тю добу остеогенезу зменшився на 37,47 % ($p < 0,001$), 22,21 % ($p = 0,115$), 33,66 % ($p < 0,001$) та 14,33 % ($p = 0,136$) відповідно тварин із хронічною гіперглікемією без корекції. На 30-ту добу концентрація натрію була меншою на 25,98 % ($p < 0,001$), а міді на 29,74 % ($p = 0,001$) у регенераті тварин із хронічною гіперглікемією, яким вводили збагачену тромбоцитами плазму порівняно зі щурами із хронічною гіперглікемією без корекції. Концентрація заліза у регенераті тварин із групи корекції була більше на 19,48 % ($p = 0,005$) відповідно контрольного показника, однак достовірно не відрізнялася від групи щурів із хронічною гіперглікемією без застосування збагаченої тромбоцитами плазми. Одержані результати показують, що за умов впливу хронічної гіперглікемії на організм відбувається затримання ліквідації першої фази запалення у ділянці кісткового дефекту, що подовжує процес репаративного остеогенезу. Застосування збагаченої тромбоцитами плазми дає можливість коригувати негативний вплив хронічної гіперглікемії на репаративний остеогенез, а також сприяє швидшому звільненню від запального інфільтрату з місця дефекту кістки, формуванню остеогенного дифферону та ремоделюванню грубоволокнистої кісткової тканини у повноцінну пластинчасту кістку, нормалізації макро- та мікроелементного складу регенерату.

2. The dissertation is devoted to the determination of morphological features of reparative osteogenesis in rats with chronic hyperglycemia, as well as to the possibility of using platelet-rich plasma to correct the process of reparative regeneration of long bone of rats under the influence of chronic hyperglycemia. The experimental study

was performed on 380 white laboratory male mature rats, which were divided into four groups: Group I – control (120 rats) with a simulated perforated defect of the tibia; Group II – 120 rats with chronic hyperglycemia and a simulated defect of the tibial diaphysis; Group III – 120 rats, which simulated chronic hyperglycemia, perforated defect of the tibia and injected into the defect platelet-rich plasma; Group IV – 20 animals to assess the state of glucose homeostasis and confirm the presence of hyperglycemia, which determined the content of fasting glucose, insulin, glycosylated hemoglobin and C-peptide in blood plasma. Chronic hyperglycemia in animals was simulated by two weeks of watering with 10% aqueous fructose solution, a single intraperitoneal injection of streptozotocin on citrate buffer (buffer pH 4.5; dose of streptozotocin 40 mg / kg) and nicotinic acid (1 mg / kg). On the 60th day after confirmation of chronic hyperglycemia, the animals were simulated perforated defect of the tibia. Studies of morphological features of osteogenesis were performed on the 3rd, 7th, 14th, 21st and 30th days after injury, and the determination of macro- and microelements of the regenerate was performed on the 3rd and 30th days. Microscopic, ultramicroscopic, morphometric, chemical-analytical and statistical methods were used for this purpose. It was found that reparative osteogenesis in rats without chronic hyperglycemia was characterized by timely change of all phases of regeneration. In the early stages of the process, inflammatory changes were observed in the regenerate, but on the 14th day of the study they were not detected. On the 30th day of reparative osteogenesis, intensive remodeling of reticulofibrous bone tissue into lamellar tissue took place. Morphometric analysis revealed that bone regenerate on the 21st day in rats with chronic hyperglycemia contained (4.52 ± 0.67) mm2 inflammatory infiltrate, on the 30th day in rats with chronic hyperglycemia no signs of inflammatory reaction in the regenerate . On the 21st day of the process of osteoperation in the bone regenerate of animals with chronic hyperglycemia, the area of cartilage increased by 115.55 % ($p < 0.001$) compared with the previous study period, but on the 30th day – decreased by 40.66 % ($p < 0.001$) compared with the 21st day. The area of reticulofibrous bone tissue in the regeneration of rats with chronic hyperglycemia was lower by 50.72 % ($p < 0.001$), respectively, the control group. Morphometric analysis revealed that bone regenerate on the 21st day in rats with chronic hyperglycemia still contained (4.52 ± 0.67)% of inflammatory infiltrate, which confirms the slowing of the osteoreparation process. Only on the 30th day, no signs of inflammation in the regenerate were detected under the influence of chronic hyperglycemia on the body. It was found that the use of platelet-rich plasma in rats with chronic hyperglycemia in the early stages of reparative osteogenesis does not significantly accelerate the elimination of bone and inflammatory detritus. At the same time, there was an increase in osteoblasts and osteoclasts, and the granulation tissue was reorganized into fibroreticular connective tissue. On the 14th day, no bone detritus residues were detected.The content of sodium, calcium, iron and copper in the regenerate of rats with chronic hyperglycemia, which was injected with platelet-rich plasma on the 3rd day of osteogenesis decreased by 37.47 % ($p < 0.001$), 22.21 % ($p = 0.115$), 33, 66 % ($p<0.001$) and 14.33% ($p = 0.136$), respectively, of animals with chronic hyperglycemia without correction. On the 30th day, the concentration of sodium was lower by 25.98% ($p < 0.001$) and copper by 29.74% ($p = 0.001$) in the regenerate of animals with chronic hyperglycemia, which was injected with platelet-enriched plasma compared to rats with chronic hyperglycemia without correction. The concentration of iron in the regenerate of animals from the correction group was higher by 19.48% ($p = 0.005$) according to the control indicator, but did not differ significantly from the group of rats with chronic hyperglycemia without the use of platelet-rich plasma. The obtained results show that under the influence of chronic hyperglycemia on the body there is a delay in the elimination of the first phase of inflammation in the area of the bone defect, which prolongs the process of reparative osteogenesis.The use of platelet-enriched plasma makes it possible to correct the negative impact of chronic hyperglycemia on reparative osteogenesis, and also promotes faster release of inflammatory infiltrate from the site of the bone defect.

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. Ткач Геннадій Федорович
2. Tkach Gennadii Fedorovich

Кваліфікація: 14.03.01

Ідентифікатор ORCHID ID: Не застосовується

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи:

Код за ЄДРПОУ:

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління:

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Сектор науки: Не застосовується

VII. Відомості про офіційних опонентів та рецензентів

Офіційні опоненти

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Старченко Іван Іванович
2. Starchenko Ivan I

Кваліфікація: 14.03.01

Ідентифікатор ORCHID ID: Не застосовується

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи:

Код за ЄДРПОУ:

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління:

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Сектор науки: Не застосовується

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Григор'єва Олена Анатоліївна
2. Hryhorieva Olena Anatoliivna

Кваліфікація: 14.03.01

Ідентифікатор ORCHID ID: Не застосовується

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи:

Код за ЄДРПОУ:

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління:

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Сектор науки: Не застосовується

Рецензенти

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Линдін Микола Сергійович
2. Lyndin Mykola S.

Кваліфікація: 14.03.02

Ідентифікатор ORCHID ID: Не застосовується

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи:

Код за ЄДРПОУ:

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління:

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Сектор науки: Не застосовується

Власне Прізвище Ім'я По-батькові:

1. Кореньков Олексій Володимирович

2. Korenkov Oleksiy V.

Кваліфікація: 14.03.01

Ідентифікатор ORCHID ID: Не застосовується

Додаткова інформація:

Повне найменування юридичної особи:

Код за ЄДРПОУ:

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління:

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Сектор науки: Не застосовується

VIII. Заключні відомості

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