



ЗАТВЕРДЖУЮ
Проректор закладу вищої освіти
з наукової роботи
Полтавського державного
медичного університету
професор  І. П. Кайдашев
« 14 »  2024 р.



ВИСНОВОК ПРО НАУКОВУ НОВИЗНУ* ТЕОРЕТИЧНЕ ТА ПРАКТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

за результатами фахового семінару при Полтавському державному медичному університеті щодо попередньої експертизи дисертаційної роботи здобувача **Котвицької Аліни Анатоліївни** за темою **«Біохімічні механізми розвитку та корекції патологічних змін у тканинах пародонта щурів за умов нейропатії»**, поданої на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 091 – Біологія (протокол № 15 від 26 вересня 2024 року)

Голова засідання - д.мед.н., професор Луценко Р.В.

Секретар засідання - к.б.н., доцент Соколенко В.М.

На засіданні були присутні: д.мед.н., професор, зав. кафедрою фармакології Луценко Р. В.; д.мед.н., професор, зав. кафедрою патофізіології Костенко В. О.; доктор філософії зі спеціальності «Медицина», доцент, доцент закладу вищої освіти кафедри патофізіології Акімов О. Є.; д.мед.н., професор, зав. кафедрою біології Єрошенко Г. А.; д.мед.н., професор, зав. кафедрою біологічної та біоорганічної хімії Непорада К. С.; д.мед.н., професор, професор закладу вищої освіти кафедри біологічної та біоорганічної хімії Нетюхайло Л. Г.; д.мед.н., професор, професор закладу вищої освіти кафедри фізіології Запорожець Т. М.; к.мед.н., ст.наук.сп., директор інституту в складі закладу вищої освіти НДІ ГІОРПФ Шликова О. А.; д.б.н., професор, зав. кафедрою анатомії з клінічною анатомією та оперативною хірургією Білаш С. М.; доктор філософії зі спеціальності «Біологія», доцент, доцент закладу вищої освіти кафедри біології Шевченко

К. В.; к.б.н., доцент, доцент закладу вищої освіти кафедри біології Ваценко А. В.; співробітники кафедри біологічної та біоорганічної хімії: к.мед.н., доцент, доцент закладу вищої освіти Микитенко А. О, к.б.н., доцент, доцент закладу вищої освіти Білець М. В., к.мед.н., доцент, доцент закладу вищої освіти Омельченко О. Є, к.б.н., викладач Хміль Д. О.; к.б.н., доцент, доцент закладу вищої освіти кафедри фізіології Соколенко В. М.

Всього присутніх: 16 осіб.

Порядок денний:

Попередня експертиза дисертаційної роботи здобувача кафедри біологічної та біоорганічної хімії Котвицької Аліни Анатоліївни за темою **«Біохімічні механізми розвитку та корекції патологічних змін у тканинах пародонта щурів за умов нейропатії»** на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 091 – Біологія.

Тема дисертації на здобуття ступеня доктора філософії затверджена на засіданні кафедри біологічної та біоорганічної хімії УМСА (протокол № 17 від 10.05.2019 р.), на засіданні Проблемної комісії «Фундаментальних дисциплін» УМСА (протокол № 6 від 17.12.2019 р.) та на засіданні Вченої ради факультету підготовки іноземних студентів УМСА (протокол № 6 від 19.02.2020 р.)

Дисертаційна робота була виконана на базі кафедри біологічної та біоорганічної хімії Полтавського державного медичного університету та кафедри біохімії ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка у рамках науково-дослідної теми «Особливості розвитку патологічних змін в органах системи травлення за різних умов та розробка методів їх корекції» (№ д/р 0120U100502, 2019-2023 рр.).

Науковий керівник – зав. кафедри біологічної та біоорганічної хімії Полтавського державного медичного університету, д.мед.н., професор **Непорада Каріне Степанівна.**

Рецензенти:

Єрошенко Галина Анатоліївна – доктор медичних наук, професор, зав. кафедрою біології Полтавського державного медичного університету, має 3 наукові публікації, опублікованих за останні п'ять років, з яких 1 публікація у виданні, проіндексованому у базі даних Scopus за науковим напрямом, за яким підготовлено дисертацію здобувача; не входила до складу разових спеціалізованих рад більше восьми разів протягом останнього року та не входить до числа близьких осіб здобувача; здобула науковий ступінь доктора медичних наук більш ніж за п'ять років до моменту створення спеціалізованої вченої ради.

Акімов Олег Євгенович – доктор філософії зі спеціальності «Медицина», доцент, доцент закладу вищої освіти патофізіології Полтавського державного медичного університету, має 3 наукові публікації, опублікованих за останні п'ять років, за науковим напрямом, за яким підготовлено дисертацію здобувача, з яких 1 публікація у виданні, проіндексованому у базі даних Scopus; не входив до складу разових спеціалізованих рад більше восьми разів протягом останнього року та не входить до числа близьких осіб здобувача; здобув науковий ступінь доктора філософії більш ніж за три роки до моменту створення спеціалізованої вченої ради.

Слухали: здобувача кафедри біологічної та біоорганічної хімії Котвицьку Аліну Анатоліївну.

Шановний Руслан Володимирович! Шановні члени фахового семінару! Дозвольте до Вашої уваги представити результати дослідження за темою «Біохімічні механізми розвитку та корекції патологічних змін у тканинах пародонта щурів за умов нейропатії».

Полінейропатії є генералізованими розладами периферичної нервової системи багатофакторної етіології з варіативними та різноманітними

проявами. Особливо часто зустрічаються периферичні полінейропатії як ускладнення цукрового діабету, етилтоксичного генезу та нейротоксичності на тлі хіміотерапії онкологічних захворювань; перші дві причини відповідають за 75% усіх периферичних полінейропатій.

Незважаючи на те, що вивченню механізмів розвитку діабетичної, токсичної та алкогольної полінейропатії присвячено багато досліджень, а їх вплив на розвиток пародонтального синдрому взагалі не досліджений, актуальним та своєчасним є з'ясування патогенезу його розвитку та можливість обґрунтування адекватної патогенетичної корекції. Тому, актуальним є комплексне вивчення больової чутливості, біохімічних параметрів розвитку діабетичної, токсичної та алкогольної полінейропатії у щурів в динаміці розвитку пародонтального синдрому.

Для успішної профілактики та лікування нейропатій різного генезу надають перевагу використанню засобів патогенетичної спрямованості, що полягає в призначенні антиоксидантів і комплексних метаболічних препаратів.

На наш погляд, перспективним для корекції пародонтального синдрому у тварин за умов діабетичної, токсичної та алкогольної нейропатії є використання комплексного метаболічного препарату «Кокарніт», який являє собою раціонально підібраний комплекс вітамінів з нейротропною дією та макроергом: нікотинамід 20 мг, кокарбоксилаза 50 мг, ціанокобаламін 0,5 мг, динатрія аденозин трифосфат тригідрат 10 мг.

У зв'язку з наведеним, актуальним є дослідження механізмів розвитку патологічних змін у тканинах пародонта у щурів за умов діабетичної, токсичної, алкогольної полінейропатії та патогенетичної корекції цих наслідків за допомогою використання комплексного метаболічного препарату.

Мета дослідження: на підставі вивчення біохімічних механізмів розвитку патологічних змін у тканинах пародонта щурів за умов діабетичної,

токсичної та алкогольної полінейропатії обґрунтувати ефективність використання комплексу вітамінів для корекції їх наслідків.

У відповідності з метою роботи були поставлені наступні **завдання дослідження:**

1. Проаналізувати поріг больової чутливості у тварин тензоалгометричним методом за умов введення стрептозоцину, паклітакселу, етанолу та комплексу тіамінпірофосфату, нікотинамідру, ціанокобаламіну та АТФ.
2. Дослідити біомаркери деполімеризації екстрацелюлярних глікокон'югатів сполучної тканини пародонта за умов діабетичної, токсичної, алкогольної полінейропатії та введення комплексу тіамінпірофосфату, нікотинамідру, ціанокобаламіну та АТФ.
3. Дослідити стан перекисного окиснення ліпідів, окисної модифікації протеїнів, антиоксидантної системи у тканинах пародонта за умов діабетичної, токсичної та алкогольної полінейропатії та введення комплексу тіамінпірофосфату, нікотинамідру, ціанокобаламіну та АТФ.
4. Оцінити розвиток оксидативного стресу у сироватці крові тварин за умов діабетичної, хіміотоксичної полінейропатії та введення комплексу тіамінпірофосфату, нікотинамідру, ціанокобаламіну та АТФ.
5. Проаналізувати протеїназно-інгібіторний потенціал тканин пародонта за умов стрептозоцин-, паклітаксел- та етанол-індукованої нейропатії та введення комплексу тіамінпірофосфату, нікотинамідру, ціанокобаламіну та АТФ.

Експерименти виконані на 104 білих нелінійних щурах обох статей вагою 180-200г., яким моделювали: токсичну полінейропатію – інтраперітонеальним введенням паклітакселу 2 мг/кг упродовж 4 днів; алкогольну полінейропатію – шляхом введення протягом 72 днів ендogaстрально (за допомогою зонду) етанолу зростаючої концентрації; діабетичну полінейропатію – шляхом введення в/о одноразової ін'єкції стрептозоцину у дозі 65 мг/кг.

Наявність розвитку периферичної полінейропатії підтверджували за змінами порогу больової чутливості (ПБЧ), який визначали за допомогою аналгезиметру методом Randall-Selitto.

Корекцію патологічних змін у тканинах пародонта за умов полінейропатії здійснювали за допомогою комплексу вітамінів ТПФ, В5, В12 та АТФ, який вводили щурам протягом 9 днів в/м, у дозі 1мг/кг, розчинений у 0,5% лідокаїну гідрохлориду.

В сироватці крові визначали вміст білок-зв'язаних, небілкових та загальних сульфгідрильних (тіолових) груп, вміст продуктів ОМБ та ПОЛ, активність ферментів антиоксидантної системи глутатіонової ланки, а саме глутатіонпероксидази, глутатіонтрансферази, глутатіонредуктази і вміст відновленого та окисненого глутатіону, також активність СОД та каталази.

У гомогенаті м'яких тканин пародонта тварин досліджували: стан сполучної тканини за вмістом фукози не зв'язаної з білками та глікозаміногліканів, баланс протеїназно-інгібіторного потенціалу за загальною протеолітичною та антитриптичною активністю, визначали показники карбонільно-оксидативного стресу, а саме, вміст ТБК-реактивних, вміст молекул середньої маси, вміст ОМБ та активність каталази.

Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на ПК із застосуванням програми Microsoft Excel для Windows Professional і містила в собі визначення середніх значень параметрів (М), середньої похибки ($\pm m$).

Для підтвердження розвитку полінейропатії оцінювали ПБЧ, який визначали тензоалгометричним методом Randall-Selitto.

Нами встановлено, що за умов моделювання хіміотоксичної полінейропатії ПБЧ зростав на 30% на 16й день після першої ін'єкції паклітакселу та на 70% на 25й день. За умов моделювання діабетичної полінейропатії ПБЧ зростав у всі дні вимірювань (на 14й день введення стрептозоцину на 20% та на 28й день - на 100%). За умов моделювання

алкогольної полінейропатії введення етанолу збільшував ПБЧ на 48-й день на 45% та на 72-й день – на 63% у порівнянні з тваринами інтактної групи.

Введення кокарбоксілази, нікотинаміду, ціанокобаламіну та АТФ упродовж 9 днів після моделювання полінейропатій вірогідно знижує ПБЧ, що свідчить про відновлення нервової провідності та нервово-м'язового збудження.

Для оцінки системного впливу діабетичної, хіміотоксичної та алкогольної полінейропатії досліджували сироватку крові тварин.

Нами встановлено, що розвиток діабетичної і хіміотоксичної полінейропатії у щурів супроводжувався накопиченням продуктів перекисного окислення ліпідів у сироватці крові: спостерігали вірогідне зростання вмісту дієнових кон'югатів, ТБК-активних продуктів та Шиффових основ у сироватці крові тварин з полінейропатією у порівнянні з цими ж показниками у інтактних тварин.

Введення комплексу вітамінів та макроерга пригнічував розвиток оксидативного стресу у сироватці крові за умов діабетичної та токсичної полінейропатії про що свідчить вірогідне зменшення вмісту дієнових кон'югатів, ТБК-активних продуктів та Шиффових основ.

Раннім та надійним індикатором розвитку оксидативного стресу в організмі є окисне пошкодження білків. Встановлено, що при стрептозоцин-та паклітаксел-індукованій нейропатіях у сироватці крові щурів зростає вміст продуктів ОМБ: нейтральних альдопохідних, нейтральних кетопохідних, лужних альдопохідних та лужних кетопохідних щодо цих показників у контрольних тварин. 9денне введення комплексу ТПФ, В5, В12 та АТФ достовірно знижувало вміст продуктів ОМБ у сироватці крові за цих умов у порівнянні з тваринами, яким моделювали полінейропатію без корекції.

Іншим важливим показником білкової модифікації є окислення тіолових груп амінокислотних залишків. Встановлено, що у щурів яким вводили стрептозоцин та паклітаксел у сироватці крові вміст білкових, небілкових та

загальних сульфгідрильних груп достовірно знижується у порівнянні цими показниками у інтактних тварин.

Введення комплексу вітамінів та АТФ сприяло достовірному підвищенню вмісту білкових та загальних тіолових груп у сироватці крові у порівнянні з тваринами, яким моделювали нейропатію без корекції, окрім небілкових SH-груп на тлі моделювання діабетичної нейропатії. Цей показник не зазнав достовірно значущих змін.

За умов стрептозоцин-індукованої нейропатії в сироватці крові тварин супероксиддисмутазна активність достовірно збільшується, а активність каталази знижується порівняно з цими показниками у тварин інтактної групи.

За умов паклітаксел-індукованої нейропатії у сироватці крові щурів знижується активність супероксиддисмутази та каталази порівняно з цими показниками у щурів інтактної групи. Отже, за умов діабетичної та хіміотоксичної полінейропатії активується розвиток оксидативного стресу.

При застосуванні нейротропних вітамінів та АТФ на тлі діабетичної нейропатії активність СОД в сироватці крові вірогідно знижується, а каталази зростає, у порівнянні з тваринами, яким моделювали нейропатію без корекції, а на тлі хіміотоксичної полінейропатії активність обох антирадикальних ферментів достовірно зростає.

Оцінюючи стан сполучної тканини екстрацелюлярного матриксу тканин пародонта щурів аналізували вміст вільної фукози, не зв'язаної з білками як мономера фукопротеїнів.

Встановлено, що за умов розвитку токсичної, діабетичної та алкогольної полінейропатії вірогідно збільшується вміст вільної фукози порівняно з інтактними тваринами, що свідчить про підвищений розпад фукопротеїдів.

При 9-денному застосуванні кокарбоксілази, нікотинаміду, ціанокобаламіну та АТФ вміст вільної фукози у тканинах пародонта достовірно знижувався у порівнянні з цим показником у тварин, яким моделювали полінейропатію без корекції.

Досліджуючи вміст глікозаміногліканів (ГАГ), як гетерополісахаридів протеогліканів, за умов введення паклітакселу, стрептозоцину та етанолу спостерігали достовірне їх зростання у тканинах пародонта порівняно з інтактними тваринами.

Комплекс вітамінів та АТФ попереджав деполімеризацію протегліканів екстрацелюлярного матриксу сполучної тканини пародонта про що свідчить вірогідне зменшення вмісту ГАГ у порівнянні з цим показником у тварин, яким моделювали полінейропатію без корекції.

Оцінюючи протеїназно-інгібіторний баланс м'яких тканин пародонта щурів визначали загальну активність протеїназ та їх інгібіторів. Нами встановлено вірогідне зменшення загальної протеолітичної активності в тканинах пародонта на тлі зростання загальної антитриптичної активності за умов введення паклітакселу у порівнянні з цими показниками у тварин інтактною групи. Це свідчить про порушення протеїназно-інгібіторного балансу в м'яких тканинах пародонта щурів за цих умов за компенсаторним типом.

За умов стрептозоцин-індукованої полінейропатії спостерігали достовірне зростання у тканинах пародонта загальної протеолітичної та антитриптичної активності у порівнянні з тваринами інтактною групи, що характеризує порушення протеїназно-інгібіторного балансу за декомпенсаторним типом.

9-денне введення комплексу вітамінів та АТФ сприяло достовірному зниженню антитриптичної активності і не впливало на загальну протеолітичну активність у тканинах пародонта у порівнянні з тваринами, яким моделювали діабетичну полінейропатію без корекції.

За умов довготривалого введення етанолу спостерігали достовірне зниження активності протеїназ та їх інгібіторів у тканинах пародонта у порівнянні з інтактними тваринами. Введення тіамініпрофосфату, нікотинамідру, ціанокобаламіну та АТФ на тлі тривалої алкоголізації тварин

спостерігали достовірне збільшення загальної антитриптичної активності, загальна протеолітична активність за цих же умов не зазнала достовірних змін.

Нами встановлено, що паклітаксел-, стрептозоцин- та етанол-індукована полінейропатія супроводжуються розвитком карбонільно-оксидативного стресу у м'яких тканинах пародонта щурів, про що свідчить вірогідне збільшення вмісту окисно-модифікованих білків у порівнянні з цим показником у інтактних тварин.

Кокарбоксілаза, нікотинамід, ціанокобаламін та макроерг попереджали розвиток карбонільно-оксидативного стресу у тканинах пародонта щурів за умов введення паклітакселу, стрептозоцину та етанолу про що свідчить достовірне зменшення вмісту ОМБ у порівнянні з цим показником у тварин, яким моделювали полінейропатію без корекції.

Також про розвиток оксидативного стресу у м'яких тканинах пародонта щурів за умов хіміотоксичної, діабетичної та алкогольної полінейропатій свідчить вірогідне збільшення вмісту ТБК-реактивних у тканинах пародонта у порівнянні з інтактними тваринами.

Застосування протягом 9 днів комплексу вітамінів та АТФ достовірно знижувало вміст ТБК-реактивних у тканинах пародонта тварин за умов введення паклітакселу, стрептозоцину та етанолу у порівнянні з тваринами, яким моделювали полінейропатію без корекції.

За умов введення паклітакселу та при тривалій алкоголізації тварин активність каталази у м'яких тканинах пародонта достовірно зростала у порівнянні з цим показником у інтактних тварин, а за умов введення стрептозоцину вірогідно знижувалась.

Застосування тіамініпрофосфату, нікотинамід, ціанокобаламіну та АТФ підвищувало каталазну активність на тлі введення паклітакселу, а у тварин яким моделювали алкогольну та діабетичну нейропатію активність каталази достовірно знижувалась у порівнянні з тваринами, яким моделювали нейропатію без корекції.

Отже, введення паклітакселу, стрептозоцину та етанолу спричиняє розвиток токсичної, діабетичної та алкогольної полінейропатії, які призводять до розвитку захворювань м'яких тканин пародонта у дослідних тварин за рахунок:

- розвитку карбонільно-оксидативного стресу,
- порушення протеїназно-інгібіторного балансу, що викликає підвищений катаболізм полімерів екстрацелюлярного матриксу сполучної тканини пародонта;

Введення кокарбоксілази, нікотинаміду, ціанокобаламіну та АТФ сприяє нормалізації нервової провідності та запобігає підвищеному катаболізму білків сполучної тканини пародонта, призводить до нормалізації співвідношення протеази/інгібітори протеїназ, запобігає окисній модифікації протеїнів та перекисному окисненню ліпідів, що в свою чергу попереджає розвиток захворювань тканин пародонта у тварин за умов введення стрептозоцину, паклітакселу та етанолу.

На висновках дозвольте не зупинятись, оскільки ви були ознайомлені з ними до фахового семінару.

Дякую за увагу!

Рецензенти дали позитивні рецензії.

Було задано 18 запитань, на які здобувачем дані вичерпні відповіді.

У дискусії взяли участь: д.мед.н., професор, зав. кафедрою патофізіології Костенко В. О.; доктор філософії зі спеціальності «Медицина», доцент, доцент закладу вищої освіти кафедри патофізіології Акімов О. Є.; д.мед.н., професор, зав. кафедрою біології Єрошенко Г. А.; д.мед.н., професор, зав. кафедрою біологічної та біоорганічної хімії Непорада К. С.; д.мед.н., професор, професор закладу вищої освіти кафедри біологічної та біоорганічної хімії Нетюхайло Л. Г.; д.мед.н., професор, професор закладу вищої освіти кафедри фізіології

Запорожець Т. М.; д.мед.н., професор, зав. кафедрою фармакології Луценко Р. В.; д.б.н., професор, зав. кафедрою анатомії з клінічною анатомією та оперативною хірургією Білаш С. М.; доктор філософії зі спеціальності «Біологія», доцент, доцент закладу вищої освіти кафедри біології Шевченко К. В.; к.б.н., доцент, доцент закладу вищої освіти кафедри біології Ваценко А. В.; співробітники кафедри біологічної та біоорганічної хімії: к.мед.н., доцент, доцент закладу вищої освіти Микитенко А. О, к.б.н., доцент, доцент закладу вищої освіти Білець М. В., к.мед.н., доцент, доцент закладу вищої освіти Омельченко О. Є, к.б.н., викладач Хміль Д. О.; к.б.н., доцент, доцент закладу вищої освіти кафедри фізіології Соколенко В. М.

ВИСНОВОК

1. Актуальність теми.

Полінейропатії є генералізованими розладами периферичної нервової системи багатофакторної етіології з варіативними та різноманітними проявами. Особливо часто зустрічаються периферичні полінейропатії як ускладнення цукрового діабету, етилотоксичного генезу та нейротоксичності на тлі хіміотерапії онкологічних захворювань; перші дві причини відповідають за 75% усіх периферичних полінейропатій.

Незважаючи на те, що вивченню механізмів розвитку діабетичної, токсичної та алкогольної полінейропатії присвячено багато досліджень, а їх вплив на розвиток патологічних змін у тканинах пародонта взагалі не досліджений, актуальним та своєчасним є з'ясування патогенезу їх розвитку та можливість обґрунтування адекватної патогенетичної корекції. Тому, актуальним є комплексне вивчення больової чутливості, біохімічних параметрів розвитку діабетичної, токсичної та алкогольної полінейропатії у щурів в динаміці розвитку захворювань пародонта.

Для успішної профілактики та лікування нейропатій різного генезу надають перевагу використанню засобів патогенетичної спрямованості, що полягає в призначенні антиоксидантів і комплексних метаболічних препаратів.

На наш погляд, перспективним для корекції патологічних змін у м'яких тканинах пародонта тварин за умов діабетичної, токсичної та алкогольної полінейропатії є використання комплексного метаболічного препарату «Кокарніт», який являє собою раціонально підібраний комплекс вітамінів з нейротропною дією та макроергом: нікотинамід 20 мг, кокарбоксилаза 50 мг, ціанокобаламін 0,5 мг, динатрія аденозин трифосфат тригідрат 10 мг.

У зв'язку з наведеним, актуальним є дослідження механізмів розвитку патологічних змін у тканинах пародонта щурів за умов діабетичної, токсичної, алкогольної полінейропатії та патогенетичної корекції цих наслідків за допомогою використання комплексного метаболічного препарату.

2. Тема дисертації на здобуття ступеня доктора філософії затверджена на засіданні кафедри біологічної та біоорганічної хімії УМСА (протокол № 17 від 10.05.2019 р.), на засіданні Проблемної комісії «Фундаментальних дисциплін» УМСА (протокол № 6 від 17.12.2019 р.) та на засіданні Вченої ради факультету підготовки іноземних студентів УМСА (протокол № 6 від 19.02.2020 р.)

3. Зв'язок теми із державними або галузевими науковими програмами та планами робіт установи. Дисертаційна робота була виконана на базі кафедри біологічної та біоорганічної хімії Полтавського державного медичного університету та кафедри біохімії ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка у рамках науково-дослідної теми «Особливості розвитку патологічних змін в органах системи травлення за різних умов та розробка методів їх корекції» (№ д/р 0120U100502, 2019-2023 рр.).

4. Особистий внесок здобувача у дисертації. Дисертаційна робота є завершеним науковим дослідженням автора, виконаним на базі кафедри біологічної та біоорганічної хімії Полтавського державного медичного університету та кафедри біохімії ННЦ «Інститут біології та медицини»

Київського національного університету імені Тараса Шевченка, де сумісно з науковим керівником д.мед.н., професором Непорадою Каріне Степанівною заплановано тему дисертаційної роботи, напрямки досліджень, розроблено методологію досліджень. Аналіз літератури, проведення експериментів, статистична обробка даних та написання дисертації виконані здобувачем самостійно. Біохімічні дослідження сироватки крові у тварин за умов введення стрептозоцину та паклітакселу виконані сумісно з Тихонович К.В. Аналіз отриманих даних, наукова інтерпретація, формулювання висновків та впровадження результатів досліджень у практичну діяльність виконані за підтримки наукового керівника та співавторів.

5. Обґрунтованість і достовірність наукових положень, висновків і рекомендацій. Дисертаційна робота Котвицької Аліни Анатоліївни виконана з використанням сучасних біохімічних, фізіологічних, фармакологічних, біофізичних та медико-статистичних методів дослідження. Експерименти виконані на 104 білих лабораторних щурах обох статей масою 180-200г на базі наукової лабораторії кафедри біологічної та біоорганічної хімії Полтавського державного медичного університету та науково-дослідній лабораторії Навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка. Під час дослідження було зібрано достатньо матеріалу для проведення статистичного аналізу. Представлені автором положення і висновки обґрунтовані одержаними даними і є логічним наслідком результатів досліджень. Методи дослідження є адекватними для вирішення завдань, визначених у роботі. Статистичну обробку отриманих результатів проведено в повному обсязі, їх вірогідність не викликає сумнівів.

6. Характеристика первинної документації. Комісія, затверджена наказом № 24-н від 5 березня 2024 року у складі Віталія Олександровича Костенко – д. мед. н., професора закладу вищої освіти, завідувача кафедри патофізіології (голова комісії); Олександра Євгеновича Омельченко – к.мед.н., доцента, доцента закладу вищої освіти кафедри біологічної та біоорганічної

хімії; Анжели Володимирівни Ваценко – к.мед.н., доцента, доцента закладу вищої освіти кафедри біології; Скрипник Валентини Павлівни, головного метролога університету, які перевірили стан первинної документації та матеріалів дисертації Котвицької Аліни Анатоліївни та встановила, що документи представлені в повному обсязі, оформлені необхідним чином (пронумеровані, прошнуровані, скріплені печаткою). Порушень у веденні та оформленні первинних документів не знайдено.

Цифровий матеріал у перевірених комісією документах повністю базується на фактичному матеріалі проведених здобувачкою досліджень.

Використані методи дослідження відповідають сучасним вимогам, адекватні меті роботи і поставленим завданням.

7. Висновок комісії з питань біомедичної етики.

Комісією з етичних питань та біоетики Полтавського державного медичного університету (протокол №225 від 21.03.2024 р.) видано рішення про відповідність проведених досліджень загальноприйнятим морально-етичним нормам, вимогам дотримання захисту тварин від жорстокого поводження та вимогам законодавчих документів України.

8. Наукова новизна роботи.

Доповнено наукові дані про механізми розвитку діабетичної, токсичної та алкогольної полінейропатії. Вперше доведено розвиток патологічних змін у тканинах пародонта щурів при моделюванні периферичної полінейропатії у тварин шляхом введення паклітакселу, стрептозоцину та етанолу, провідними патогенетичними механізмами розвитку якого є підвищений катаболізм глікокон'югатів сполучної тканини, розвиток карбонільно-оксидативного стресу та протеїназно-інгібіторного дисбалансу.

Вперше встановлено, що за умов розвитку токсичної, діабетичної та алкогольної полінейропатій у тканинах пародонта щурів вірогідно збільшується вміст ГАГ та вільної фукози не зв'язаної з білками порівняно з цими показниками у контрольних тварин, що є свідченням того, що полінейропатії різного генезу спричиняють підвищений катаболізм біополімерів естрацелюлярного матриксу

сполучної тканини пародонта щурів. Паклітаксел-, стрептозоцин- та етаноліндуковані полінейропатії викликають зміни протеїназно-інгібіторного балансу у м'яких тканинах пародонта щурів за компенсаторним типом. Усі три види полінейропатій супроводжуються розвитком карбонільно-оксидативного стресу у м'яких тканинах пародонта щурів, про що свідчить вірогідне збільшення вмісту окисно-модифікованих білків та вмісту ТБК-реактантів порівняно з цими показниками у інтактних тварин.

Вперше обґрунтована ефективність комплексного метаболічного препарату нейротропних вітамінів та макроергу попереджати розвиток патологічних змін у м'яких тканинах пародонта тварин за умов діабетичної, токсичної та алкогольної полінейропатії. Використання комплексного метаболічного препарату нормалізувало нервову провідність, про що свідчить зростання порогу больової чутливості за умов діабетичної, токсичної та алкогольної полінейропатії. Комплекс кокарбоксілази, нікотинаміду, ціанокобаламіну та АТФ зменшує розвиток оксидативного стресу у щурів за умов моделювання діабетичної, хіміотоксичної полінейропатії про що свідчить вірогідне зменшення дієнових кон'югатів, ТБК-активних продуктів та Шиффових основ в сироватці крові на тлі нормалізації антирадикального захисту.

Вперше встановлено, що введення комплексу вітамінів та АТФ вірогідно зменшувало деполімеризацію глікокон'югатів екстрацелюлярного матриксу сполучної тканини пародонта за умов паклітаксел-, стрептозоцин- та етаноліндукованої полінейропатії, про що свідчить зменшення вмісту вільної фукози та ГАГ. Комплекс нейротропних вітамінів та АТФ попереджав розвиток карбонільно-оксидативного стресу у м'яких тканинах пародонта щурів за умов діабетичної, токсичної та алкогольної полінейропатії, про що свідчить вірогідне зменшення вмісту окисно-модифікованих білків та вмісту ТБК-реактантів порівняно з цими показниками у тварин, яким моделювали нейропатії без корекції.

9. Теоретичне значення. У дисертації наведене теоретичне узагальнення і розв'язання наукового завдання, що полягає у з'ясуванні впливу діабетичної, хіміотоксичної та алкогольної полінейропатії на розвиток патологічних змін у м'яких тканинах пародонта тварин та обґрунтування експериментальної терапії шляхом застосування кокарбоксілази, нікотинамід, ціанокобаламіну та АТФ.

10. Відповідність вимогам до оформлення дисертації. Дисертація викладена на 157 сторінках принтерного тексту; обсяг основного тексту включає вступ, огляд літератури, характеристику матеріалів та методів дослідження, 2 розділи власних досліджень, аналіз та узагальнення отриманих результатів, висновки. Перелік використаних літературних джерел налічує 222 позиції і становить 23 сторінки. Робота ілюстрована 39 таблицями та 4 рисунками.

Дисертація повністю відповідає вимогам до оформлення дисертації, затверджених Наказом Міністерства освіти і науки України від 12.01.2017 №40 із змінами, внесеними Наказом Міністерства освіти і науки № 759 від 31.05.2019 р. та «Порядку присудження ступеня доктора філософії та скасування рішення разової спеціалізованої вченої ради про присудження ступеня доктора філософії», затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 12 січня 2022 року № 44.

11. Практичне значення роботи. Одержані результати доповнюють уявлення про патогенез діабетичної, токсичної та алкогольної полінейропатії та механізм їх дії на органи порожнини рота, зокрема, тканини пародонта. Окремі положення дисертаційної роботи та методи досліджень можуть бути впроваджені у навчальний процес на біологічних факультетах університетів та медичних вишів при вивченні відповідних тем та розробці спецкурсів з вивчення клінічної біохімії органів порожнини рота.

Наукові положення кваліфікаційної роботи впроваджені у 3 технологіях: «Технологія способу корекції токсичної нейропатії у тварин», «Технологія корекції патологічних змін у слинних залозах щурів за умов діабетичної нейропатії», «Технологія корекції пародонтального синдрому за умов діабетичної нейропатії». Основні положення та висновки дисертаційної роботи

впроваджені в навчальний процес і науково-дослідну роботу фундаментальних кафедр вищих навчальних закладів України, зокрема: у Тернопільському національному медичному університеті імені І.Я. Горбачевського, у Львівському національному медичному університеті імені Данила Галицького, у Національному медичному університеті імені О.О. Богомольця, у Харківському національному медичному університеті, у Дніпровському державному медичному університеті, у Вінницькому національному медичному університеті імені М.І. Пирогова.

12. Повнота опублікування результатів дисертації. Основні положення дисертації висвітлені в 19 наукових публікаціях, із них 4 статті у наукових фахових виданнях України, 2 статті у наукових виданнях України, які входять до наукометричної бази Scopus, 10 тезових робіт у збірниках матеріалів конференцій, 3 технології.

Тобто, повнота опублікування результатів дисертації повністю відповідає вимогам до оформлення дисертації, затверджених Наказом Міністерства освіти і науки України від 12.01.2017 №40 із змінами, внесеними Наказом Міністерства освіти і науки № 759 від 31.05.2019 р. та «Порядку присудження ступеня доктора філософії та скасування рішення разової спеціалізованої вченої ради про присудження ступеня доктора філософії», затвердженого постановою Кабінету Міністрів України від 12 січня 2022 року № 44.

13. Апробація результатів дисертації. Основні результати дисертаційної роботи доповідалися та обговорювалися на:

- VIII Національному конгресі патофізіологів України з міжнародною участю (м. Одеса, 13 – 15 травня 2020 р.);
- II Науково-практичній конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю «Від експериментальної та клінічної патофізіології до досягнень сучасної медицини і фармації» (15 травня 2020 р.);
- XII Науково-практичній конференції присвяченій засновникам кафедри патофізіології ТДМІ проф. Бергеру Е.Н. і проф. Марковій О.О. II Галицькі

читання «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм» (м. Тернопіль, 29 – 30 жовтня 2020 р.);

- Науково-практичній конференції з міжнародною участю «42 наукові читання імені О. О. Богомольця» присвяченій 140-річчю з дня народження академіка О. О. Богомольця (м. Київ, 24 травня 2021 року);
- Всеукраїнській міждисциплінарній науково-практичній конференції з міжнародною участю «УМСА – століття інноваційних напрямків та наукових досягнень (до 100-річчя від заснування УМСА)» (м. Полтава, 8 жовтня 2021 р.);
- Міжнародній науково-практичній конференції «Біологічні, медичні та науково-педагогічні аспекти здоров'я людини» (м. Полтава, 21-22 жовтня 2021 р.);
- Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих учених «Медична наука – 2022» (м. Полтава, 2 грудня 2022 р.);
- Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих учених з міжнародною участю «Досягнення експериментальної та клінічної медицини» м. (Полтава, 19 травня 2023р.);
- науково-практичній конференції «XXIII читання ім. В. В. Підвисоцького» (м. Одеса, 16-17 травня 2024р.);
- науково-практичній конференції з міжнародною участю «Інноваційні підходи в лікуванні та профілактиці ендокринних захворювань» (м. Харків, 4 липня 2024р.);
- ІХ Національному конгресі патофізіологів України з міжнародною участю «Патологічна фізіологія – охороні здоров'я України» (м. Івано-Франківськ, 19-21 вересня 2024р.);
- засіданнях Полтавського відділення Українського біохімічного товариства (м. Полтава, 2020, 2021, 2022, 2023, 2024 роках).

14. Особистий внесок здобувача до наукових праць.

Наукові праці, в яких опубліковано основні наукові результати дисертації

1) Котвицька АА, Криворучко ТД, Непорада КС, Береговий СМ. Розвиток пародонтального синдрому в щурів за умов стрептозоцин-індукованої діабетичної нейропатії. МСCh. 2021 Dec. 14;(3):36-41.

<http://ojs.tdmu.edu.ua/index.php/MCC/article/view/12579> (фахове видання)

(Здобувачем проведено експериментальні дослідження, біохімічні методи дослідження, статистична обробка даних, літературний пошук, підготовка тексту статті. Співавтори: Т.Д. Криворучко – біохімічні методи дослідження; проф. К. С. Непорада – дизайн дослідження, редакція тексту статті і висновків; С. М. Береговий – дизайн дослідження).

2) Kotvytska AA, Kryvoruchko TD, Noporada KS, Berehovyi SM. Correction of metabolic disorders in parodontal tissues of rats caused by streptozocinin-induced diabetic neuropathy. Bull Probl Biol Med. 2022;1(1):132-5

<http://vpbim.com.ua/uk/knowledgebase/korekcyia-metabolichnyh-porushen-utkanyah-parodonta-shhuriv-sprychynenyh-streptozocynindukovanoyu-diabetychnoyu-nejropatiyeu/> (фахове видання)

(Здобувачем проведено експериментальні дослідження, біохімічні методи дослідження, статистична обробка даних, літературний пошук, підготовка тексту статті. Співавтори: Т.Д. Криворучко – біохімічні методи дослідження; проф. К. С. Непорада – дизайн дослідження, редакція тексту статті і висновків; С. М. Береговий – дизайн дослідження).

3) Котвицька АА, Криворучко ТД, Непорада КС, Береговий СМ. Експериментальне обґрунтування ефективності Кокарніту для корекції порушень у тканинах пародонта щурів за умов алкогольної нейропатії. ЕСРВ 2022, 94(1): 31–37.

<http://ecpb.org.ua/archive/94/1/31> (фахове видання)

(Здобувачем проведено експериментальні дослідження, біохімічні методи дослідження, статистична обробка даних літературний пошук, підготовка тексту статті. Співавтори: Т.Д. Криворучко – біохімічні методи

дослідження; проф. К. С. Непорада – дизайн дослідження, редакція тексту статті і висновків; С. М. Береговий – дизайн дослідження).

4) Kotvytska AA, Tykhonovych KV, Kryvoruchko TD, Beregovyi SM, Noporada KS. The state of periodontal tissues in rats against the background of their long-term alcoholization. *Fiziolohichnyi.* 11 берез. 2022;68(2):23-8. <http://fz.kiev.ua/index.php?abs=1896> (Scopus)

(Здобувачем проведено експериментальні дослідження, біохімічні методи дослідження, літературний пошук, підготовка тексту статті. Співавтори: К. В. Тихонович – статистична обробка даних, літературний пошук, підготовка тексту статті; Т.Д. Криворучко – біохімічні методи дослідження; С. М. Береговий – дизайн дослідження; проф. К. С. Непорада – дизайн дослідження, редакція тексту статті і висновків).

5) Kotvytska AA, Tykhonovych KV, Kryvoruchko TD, Noporada KS, Beregovyi SM. Paclitaxel-induced neuropathy induces changes in oral cavity organs of rats. *Regul. Mech. Biosyst.* 2023Feb.7;14(1):102-5. <http://medicine.dp.ua/index.php/med/article/view/862> (Scopus)

(Здобувачем проведено експериментальні дослідження, біохімічні методи дослідження м'яких тканин пародонта, статистична обробка даних, літературний пошук, підготовка тексту статті. Співавтори: К. В. Тихонович – біохімічні методи дослідження слинних залоз, статистична обробка даних, літературний пошук, підготовка тексту статті, Т.Д. Криворучко – біохімічні методи дослідження; С. М. Береговий – дизайн дослідження; проф. К. С. Непорада – дизайн дослідження, редакція тексту статті і висновків).

6) Tykhonovych KV, KotvytskaAA, Beregovyi SM, NoporadaKS. Development of pathological changes in the oral cavity organs of animals under conditions of polyneuropathies of different genesis. *Med. and Ecol. probl.*2023Dec.29;27(5-6):31-4. <http://ecomед-journal.org/index.php/journal/article/view/287> (фахове видання)

(Здобувачем проведено експериментальні дослідження, біохімічні методи дослідження крові та м'яких тканин пародонта, статистична обробка даних,

літературний пошук, підготовка тексту статті. Співавтори: К. В. Тихонович – біохімічні методи дослідження крові та слинних залоз, статистична обробка даних, літературний пошук, підготовка тексту статті; С. М. Береговий – дизайн дослідження; проф. К. С. Непорада – дизайн дослідження, редакція тексту статті і висновків).

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

- 1) Котвицька АА, Тихонович КВ, Криворучко ТД, Берегова ТВ, Непорада КС, Береговий СМ. Вплив токсичної нейропатії на протеїназно-інгібіторний потенціал в органах порожнини рота щурів: тези доповідей VIII Національного конгресу патофізіологів України з міжнародною участю «Патологічна фізіологія – охороні здоров'я України», м. Одеса: УкрНДІ медицини транспорту, Україна, 13 – 15 травня 2020 р. – Т.1. – С. 120 – 121.
- 2) Котвицька АА, Тихонович КВ, Криворучко ТД, Берегова ТВ, Непорада КС, Береговий СМ. Експериментальна корекція змін протеїназно-інгібіторного потенціалу органів порожнини рота щурів за умов токсичної нейропатії: тези доповідей II Науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною участю «Від експериментальної та клінічної патофізіології до досягнень сучасної медицини і фармації», м. Харків: Вид-во НФаУ, Україна, 15 травня 2020 р.– С.113 – 114.
- 3) Котвицька АА, Тихонович КВ, Криворучко ТД, Непорада КС. Зміни активності про- та антиоксидантної системи в органах порожнини рота щурів за умов токсичної нейропатії: матеріали XII Науково-практичної конференції присвяченої засновникам кафедри патофізіології ТДМІ проф. Бергеру Е.Н. і проф. Марковій О.О., II Галицькі читання «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм», м. Тернопіль, Україна, 29 – 30 жовтня 2020 р. – С. 58 – 59.
- 4) Довгополий ОО, Котвицька АА. Вплив хронічної дії етанолу та Кокарніту на тканини пародонта щурів: матеріали XXV Міжнародного медичного

- конгресу студентів та молодих вчених, м. Тернопіль, Україна, 12 - 14 квітня 2021 р. — С. 280.
- 5) Котвицька АА, Тихонович КВ, Криворучко ТД, Непорада КС, Береговий СМ. Вплив хронічної дії етанолу на органи порожнини рота щурів: матеріали Науково-практичної конференції з міжнародною участю присвяченої 140-річчю з дня народження академіка О. О. Богомольця «42 наукові читання імені О. О. Богомольця», м. Київ, Україна, 24 травня 2021 р. — С. 65 – 66.
- 6) Котвицька АА, Криворучко ТД, Непорада КС. Корекція порушень метаболічних процесів у тканинах пародонта щурів за умов діабетичної нейропатії: матеріали Всеукраїнської міждисциплінарної науково-практичної конференції з міжнародною участю «УМСА – століття інноваційних напрямків та наукових досягнень (до 100-річчя від заснування УМСА)», м. Полтава, Україна, 8 жовтня 2021 р. – С. 83 – 84
- 7) Котвицька АА, Криворучко ТД, Непорада КС. Вплив корекції на протеїназно-інгібіторний потенціал м'яких тканин пародонта щурів за умов діабетичної нейропатії: матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Біологічні, медичні та науково-педагогічні аспекти здоров'я людини», м. Полтава, Україна, 21-22 жовтня 2021 р. – С. 118–119.
- 8) Котвицька АА, Криворучко ТД, Непорада КС. Розвиток та корекція патологічних змін у тканинах пародонта щурів за умов токсичної нейропатії: матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих учених «Медична наука – 2022», м. Полтава, Україна, 2 грудня 2022 р. – С. 39–40.
- 9) Котвицька АА. Обґрунтування експериментальної корекції патологічних змін у м'яких тканинах пародонта щурів за умов токсичної полінейропатії: доповідь на Всеукраїнській науково-практичній конференції молодих вчених з міжнародною участю пам'яті професора О. В. Катрушова

«Досягнення експериментальної та клінічної медицини», м. Полтава, Україна, 19 травня 2023 р.

- 10) Котвицька АА, Тихонович КВ, Непорада КС. Діабетична нейропатія викликає розвиток патологічних змін в органах порожнини рота щурів: матеріали науково-практичної конференції для лікарів Харківського регіону у рамках реалізації науково-освітнього проекту «Український ендокринологічний практикум» «Інноваційні підходи в лікуванні та профілактиці ендокринних захворювань», м. Харків, Україна, 4 липня 2024 р. – С. 58–60.

Наукові праці, в яких опубліковано додаткові наукові результати дисертації

1. Непорада КС, Котвицька АА, Тихонович КВ, Довгополий ОО. Технологія способу корекції токсичної нейропатії у тварин: Реєстраційна картка технології № 0623U000033; власник Полтавський державний медичний університет. – № Держреєстрації НДДКР: 0120U100502. – Дата реєстрації: 06.02.2023.

2. Непорада КС, Котвицька АА, Тихонович КВ. Технологія корекції пародонтального синдрому у щурів за умов діабетичної нейропатії: Реєстраційна картка технології № 0623U000098; власник Полтавський державний медичний університет. – № Держреєстрації НДДКР: 0120U100502. – Дата реєстрації: 04.05.2023.

3. Непорада КС, Котвицька АА, Тихонович КВ. Технологія корекції патологічних змін у слинних залозах щурів за умов діабетичної нейропатії: Реєстраційна картка технології № 0623U000099; власник Полтавський державний медичний університет. – № Держреєстрації НДДКР: 0120U100502. – Дата реєстрації: 04.05.2023.

15. Відповідність змісту дисертації спеціальності, з якої вона подається до захисту. Дисертаційна робота Котвицької Аліни Анатоліївни відповідає спеціальності 091 – Біологія.

16. Характеристика здобувача, його творчий шлях у науці, ступінь його наукової зрілості тощо. Котвицька Аліна Анатоліївна, 1984 року народження, освіта вища.

У 2005 році закінчила з відзнакою Вінницький державний педагогічний університет ім. Михайла Коцюбинського, за спеціальністю “Педагогіка і методика середньої освіти. Хімія і біологія” та здобула кваліфікацію «Вчитель хімії, біології та основ екології».

З 2012 по 2015 рр. працювала на кафедрі біологічної та біоорганічної хімії УМСА на посаді старшого лаборанта.

З 2015 року по сьогоднішній день працює викладачем ЗВО цієї ж кафедри.

З січня 2020 р. здобувач ступеня доктора філософії поза аспірантурою кафедри біологічної та біоорганічної хімії Полтавського державного медичного університету.

За період навчання здобувачка набула теоретичні знання, уміння, навички та відповідні компетентності, передбачені освітньо-науковою програмою підготовки докторів філософії в Полтавському державному медичному університеті зі спеціальності 091 – Біологія, оволоділа необхідними для здобувача освіти на рівні доктора філософії компетентностями, технікою лабораторних досліджень, методами планування, організації та проведення експериментів на тваринах, узагальнення та аналізу одержаних результатів, підготовки оглядових та оригінальних публікацій, оформлення дисертаційної роботи.

У своїй роботі дотримується принципів біомедичної етики та академічної доброчесності. Користується авторитетом у співробітників університету та здобувачів вищої освіти.

17. Результати перевірки на наявність неправомірних запозичень.

Полтавський державний медичний університет має внутрішню систему перевірки академічних текстів на наявність запозичень. Академічні тексти перевіряються на основі Положення «Про порядок перевірки у Полтавському державному медичному університеті текстових документів – магістерських, кандидатських і докторських дисертаційних робіт, звітів за науково-дослідними роботами, наукових публікацій, навчальної літератури, навчально-методичних видань та засобів навчання на наявність плагіату», що базується на чинному законодавстві України. Публікації та дисертаційна робота Котвицької Аліни Анатоліївни не містять виявлених текстових та інших запозичень.

Рекомендації щодо офіційного захисту. На основі представленої дисертаційної роботи, прилюдного її обговорення, відповідей на запитання та відгуків офіційних рецензентів учасники фахового семінару при Полтавському державному медичному університеті вважають, що дисертаційна робота здобувача ступеня PhD кафедри біологічної та біоорганічної хімії **Котвицької Аліни Анатоліївни** за темою **«Біохімічні механізми розвитку та корекції патологічних змін у тканинах пародонта щурів за умов нейропатії»** є закінченим науковим дослідженням, що вирішує наукове завдання, яке полягає у з'ясуванні впливу діабетичної, хіміотоксичної та алкогольної полінейропатії на розвиток патологічних змін у м'яких тканинах пародонта тварин і обґрунтуванні експериментальної терапії шляхом застосування тіамінпірофосфату, нікотинамідру, ціанокобаламіну та АТФ.

Дисертація повністю відповідає вимогам до оформлення дисертації, затверджених Наказом Міністерства освіти і науки України від 12.01.2017 №40 із змінами, внесеними Наказом Міністерства освіти і науки № 759 від 31.05.2019 р. та «Порядку присудження ступеня доктора філософії та скасування рішення разової спеціалізованої вченої ради про присудження ступеня доктора філософії», затвердженого постановою Кабінету Міністрів

України від 12 січня 2022 року №44 та може бути представлена до офіційного захисту зі спеціальності 091 – Біологія.

Висновок прийнято одногосно.

Голова фахового семінару,
д.мед.наук, професор

Руслан ЛУЦЕНКО

Секретар фахового семінару,
к.б.н., доцент

Валентина СОКОЛЕНКО