

## РЕЦЕНЗІЯ

рецензента, доктора медичних наук, професора, професора кафедри внутрішньої медицини №1 Одеського національного медичного університету МОЗ України МОЗ України **Золотарьової Наталії Артемівни** на дисертаційну роботу **Савицького Володимира Івановича** «Патогенетичні механізми дисфункції ендотелію при антифосфоліпідному синдромі та способи їх корекції», подану до захисту в разову спеціалізовану вчену раду ДФ41.600.071, створену відповідно наказу в.о. ректора Одеського національного медичного університету №425-о від 29.06.2026 року на підставі рішення Вченої ради Одеського національного медичного університету від 29.06.2026 року (протокол №12) з правом прийняття до розгляду та проведення разового захисту дисертації на здобуття ступеня доктора філософії в галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 222 «Медицина»

### 1. Актуальність теми дисертаційного дослідження

Актуальність наукової теми та напрямку дисертаційної роботи Савицького Івана Володимировича пояснюється значним інтересом для клініки внутрішніх захворювань, який викликає антифосфоліпідний синдром, пов'язаний із продукцією антифосфоліпідних антитіл та інших молекул. Важливість всебічного дослідження даного патологічного стану для пацієнтів пояснюється доведеним для нього суттєвим ризиком формування судинних уражень, що надалі сприятиме розвитку серцево-судинних, неврологічних, акушерсько-гінекологічних та інших ускладнень в організмі, пов'язаних з порушенням реологічних властивостей крові.

Слід відзначити, що висока концентрація антифосфоліпідних антитіл не завжди свідчить про наявність антифосфоліпідного синдрому, оскільки, як вказує дисертант, клінічні прояви захворювання розвиваються лише у третини пацієнтів із вовчаковим антикоагулянтном і у 30–50% — із високими титрами антитіл до кардіоліпіну класу IgG. Додам, що, за даними наукової літератури, антифосфоліпідні антитіла у незначній кількості виявлені в окремій частині (від 1 до 5%) здорових осіб без суттєвих розладів здоров'я.

Дотепер відсутні поширені рандомізовані клінічні дослідження, присвячені визначенню поширеності антифосфоліпідних антитіл в українській популяції

пацієнтів із антифосфоліпідним синдромом. Не з'ясованими є чинники, які детермінують ризик виникнення антифосфоліпідного синдрому, з'ясовують його провідні патофізіологічні механізми та обґрунтовують на їх підставі клінічну ефективність комплексних схем патогенетично обґрунтованих способів корекції безпосередньо антифосфоліпідного синдрому та ймовірних його ускладнень.

В контексті актуальності наукової теми, яку обрав для всебічного розгляду Володимир Іванович Савицький, не можна оминати той факт, що первинний антифосфоліпідний синдром є поширеним аутоімунним процесом, в основі якого лежить утворення високого титру аутоантитіл до негативно заряджених мембранних фосфоліпідів і зв'язаними з ними глікопротеїнами. Наслідками цієї аутоімунної патології є принципове ураження антифосфоліпідними антитілами кардіоліпіну, фосфотидилсеріну, фосфотидилетаноламіну, фосфотидилової кислоти, а із білкових компонентів –  $\beta$ 2-глікопротеїну-I та протромбіну.

З фундаментальної точки зору актуальність антифосфоліпідного синдрому пояснюється вкрай складними патофізіологічними механізмами. Дійсно, антифосфоліпідні антитіла, які утворюються, блокують фосфоліпід-білкові комплекси плазми, мембран клітин крові і ендотелію, що проявляється зниженням їх тромборезистентності, активацією тромбоцитарного гемостазу і дисбалансом в системі коагуляційного гемостазу, тощо. Зрозуміло, що з точки зору патологічної фізіології за механізмами позитивного зворотного зв'язку та порочного кола ініціюються низка патологічних процесів, які при клінічній маніфестації характеризуються мозаїчністю проявів, переважно судинної локалізації, ускладнень та формуванню коморбідної патології.

В цьому аспекті дисертант цілком вірно акцентує увагу на тому, що основу антифосфоліпідного синдрому становить своєрідна васкулопатія, пов'язана з тромботичним або оклюзивним пошкодженням судин. Тобто, однією з ключових позицій при антифосфоліпідному синдромі виступає патологія судинної стінки, що свідчить про системність патологічних процесів в організмі.

Дисертант достатньо коректно засвідчує власний принциповий інтерес – суттєву зацікавленість викликають питання діагностики антифосфоліпідного

синдрому, в тому числі й ранньої. Він вказує, що до кола його інтересів залучені аспекти визначення біохімічних маркерів захворювання та питання ефективної схеми лікування антифосфоліпідного синдрому. Автор наукової роботи відзначає відсутність адекватного та ефективного лікування антифосфоліпідного синдрому, причинами чого він справедливо вказує наші неостаточні уявлення про патофізіологічні механізми даного патологічного стану.

Мені імponує дана дисертаційна робота в силу її вірної методологічної побудови, вираженої клінічної спрямованості та, звичайно, за принципово новими отриманими фактичними результатами, що свідчить про високу теоретичну, а саме – патофізіологічну обізнаність дисертанта та висвітлюють перспективи клінічного застосування окремих результатів в найближчому майбутньому.

Таким чином, впевнена, що дисертаційна робота, яка захищається, є актуальною та важливою для патологічної фізіології, клінічної патологічної фізіології, терапії, акушерства і гінекології, а також для окремих суміжних клінічних та теоретичних дисциплін, що дозволяє говорити про широкий діапазон та системність отриманих результатів.

## **2. Зв'язок теми дисертації з державними та галузевими науковими програмами, планами, темами**

Дисертаційна робота виконана на кафедрі пропедевтики внутрішніх хвороб Одеського національного медичного університету МОЗ України та є фрагментом планової науково-дослідної роботи «Клінічні та патогенетичні особливості остеопорозу, його діагностика, профілактика та лікування при коморбідній патології», номер державної реєстрації 0121U113936.

Здобувач є співвиконавцем фрагменту цієї науково-дослідної роботи, присвяченому ретельному визначенню патогенетичних ланок антифосфоліпідного синдрому, з'ясуванню взаємозв'язку змін показників, що характеризують систему антиоксидантного захисту, перекисного окислення ліпідів, ендотеліальної дисфункції та системи гемостазу, а також патогенетичному обґрунтуванню ефективності застосування різних схем корекції даного захворювання.

### **3. Ступінь обґрунтованості наукових положень, висновків і рекомендацій, сформульованих у дисертації та їх вірогідність**

Ступінь обґрунтованості та достовірності досліджень підтверджується достатнім обсягом досліджуваного матеріалу. Дисертаційні дослідження були проведені у двох логічно пов'язаних один з іншим блоках - клінічному та експериментальному.

Основною клінічної частини досліджень було проведення ретроспективного аналізу історій хвороб пацієнтів зі встановленим діагнозом антифосфоліпідного синдрому. З цією метою було вивчено медичні карти амбулаторного/стаціонарного хворого 54 пацієнтів з основним діагнозом «антифосфоліпідний синдром» протягом 2016 - 2021 років, які знаходились на обстеженні та лікуванні у відділенні ревматології Багатопрофільного медичного центру Одеського національного медичного університету.

В експериментальній частині дослідження було визначено патофізіологічні механізми відтвореного антифосфоліпідного синдрому та з'ясовані основні напрямки його патогенетично обґрунтованої фармакологічної корекції.

Експериментальні дослідження були проведені на 100 безпородних щурах-самцях масою 180-220 г, вирощених у розпліднику Одеського національного медичного університету, згідно сучасних вимог щодо проведення експериментальних робіт із хребетними тваринами та відповідно до існуючих вимог біоетики.

Сформовані автором клінічні та експериментальні групи відповідають вимогам репрезентабельності та відтворюваності. Залежно від віку та статі пацієнтів було відокремлено 4 групи. В експериментальній частині роботи було сформовано 5 груп лабораторних тварин.

Обрані методи лабораторного та інструментального обстеження пацієнтів, а також методика відтворення антифосфоліпідного синдрому дослідження є сучасними, високоінформативними та повністю достатніми для вирішення поставлених завдань. У розділі «Матеріали і методи дослідження» всі вони чітко та структуровано описані. Об'єм проведених досліджень дозволив автору

різносторонньо та достовірно дослідити проблему та повною мірою обґрунтувати запропонований шлях її вирішення.

Отримані результати подані в тексті дисертації в описаному вигляді, задокументовані статистично обробленими цифровими даними, що представлені у таблицях, а також рисунками, які повністю відображають обсяг проведених досліджень. Цифрові дані не лише статистично опрацьовані, але й достатньо проаналізовані. Статистичну обробку даних проведено в повному обсязі, їх вірогідність не викликає сумнівів.

Для обговорення та інтерпретації результатів дослідження використано достатню кількість сучасних літературних джерел. Наукові положення та висновки дисертації, що впливають із фактичного матеріалу наукової роботи, є достатньо обґрунтованими узагальненнями, які логічно завершують дисертацію, відповідають меті та завданням роботи і мають важливе науково-теоретичне та практичне значення. Усі етапи дослідження виконані з дотриманням біоетичних норм та вимог (протокол №5 від 13 травня 2026 р.).

#### **4. Новизна дослідження та отриманих результатів**

У дисертаційній роботі вперше було застосовано удосконалену оригінальну модель антифосфоліпідного синдрому (шляхом тривалого підшкірного введення кардіоліпінового антигену), яка дозволила детально вивчити патогенетичні ланки даного захворювання.

На підставі аналізу результатів експериментальних даних дисертантом вперше була проведена комплексна оцінка патогенетичної значущості окремих ендотеліальних маркерів – активності NO в системному кровотоці, активності NO-синтаз, концентрації S-нітрозотіолів, ендотеліну-1, фактору Віллебранда та гомоцистеїну. При цьому за умов відтвореної патології вперше було продемонстровано підсилення вазоконстрикторного потенціалу тону судин порівняно з вазодилатаційною активністю, що підтверджувалося суттєво більшим вмістом ендотеліну-1, фактору Віллебранда та гомоцистеїну, а також змінами активності NO та його синтаз.

В клінічному аспекті важливими є наукові дані стосовно динаміки клінічного стану та динаміки окремих показників у крові пацієнтів з антифосфоліпідним синдромом. Простежено було вміст антифосфоліпідних антитіл класів IgG та IgM, антитіл до двохспіральної ДНК та антифосфоліпідних антитіл IgG до нуклеарного антигену SS-A/Ro. Дисертантом було з'ясовано динаміку показників загального аналізу крові та сечі, показників системи гемостазу, вмісту білірубину, загального білку, креатиніну, глюкози, аланін- та аспартатамінотрансферази, С-реактивного білка та ревматоїдного фактору.

Автором наукової роботи вперше встановлена провідна патогенетична роль підсилення процесів ліпопероксидації та пригнічення активності ферментів антиоксидантного захисту в розвитку антифосфоліпідного синдрому та його можливих ускладнень.

Дисертантом вперше доповнено наукові дані щодо впливу комплексної терапії, яка включає впровадження антикоагулянти, імуноглобуліни та ендотелій-протекторні амінокислоти, на перебіг антифосфоліпідного синдрому.

## **5. Теоретичне і практичне значення результатів дослідження**

Проведення низки клінічних, лабораторних та експериментальних досліджень з використанням загально клінічних, лабораторних, інструментальних, патофізіологічних, електрофізіологічних, імуноферментних, біохімічних, фармакологічних та статистичних методів дослідження дозволило отримати нові дані та поглибити існуючі уявлення стосовно діагностичної цінності ферментів антиоксидантного захисту за умов ймовірного розвитку антифосфоліпідного синдрому.

Результати досліджень висвітлюють розуміння особливостей розвитку ендотеліальної дисфункції при антифосфоліпідному синдромі і на підставі чіткого розуміння патогенетичних механізмів створюють передумови до розробки рекомендацій з метою лікування та запобігання ймовірних ускладнень при діагностиці антифосфоліпідного синдрому.

При ретроспективному аналізі карт історій хвороб пацієнтів із антифосфоліпідним синдромом вперше встановлено суттєве зростання випадків

супутньої або обтяжуючої патології в обстеженому контингенті хворих Одеського регіону. При цьому найчастіше реєстрували випадки судинної патології в тиках хворих у вигляді ендотеліальної дисфункції.

З теоретичної точки зору важливим вважаю обґрунтування діагностичної цінності ферментів антиоксидантного захисту при ймовірному розвитку антифосфоліпідного синдрому.

Автором наукової роботи вперше за експериментальних умов виявлено ефективність маркерів розвитку ендотеліальної дисфункції при антифосфоліпідному синдромі. З числа перевірених за умов тестованої моделі антифосфоліпідного синдрому маркерів ендотеліальної дисфункції найбільш вагомим з патофізіологічної точки зору виявилось встановлення активності NO-синтази, що висвітлює вагому патогенетичну значущість нітратергічних патогенетичних механізмів за умов досліджуваної патології.

Узагальнення отриманих результатів створює передумови щодо розробки нових патогенетично обґрунтованих методів корекції вторинного ураження судинної стінки при наявності антифосфоліпідного синдрому.

Практична значимість отриманих результатів підтверджується впровадженнями основних положень та висновків наукових досліджень В.І. Савицького в практичну діяльність ревматологічного відділення Багатопрофільного медичного центру ОНМедУ та кардіологічного відділення КНП «Міська клінічна лікарня №10» Одеської міської ради., а також у навчальний процес на кафедрах фізіології, патологічної фізіології, медичної фізики та інформатики, біології та медичної хімії, внутрішньої медицини №1 ОНМедУ, на кафедрах патологічної фізіології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського та Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, на кафедрі загальної та клінічної патологічної фізіології імені Д.О. Альперна Харківського національного медичного університету, що засвідчують відповідні акти впровадження.

## **6. Загальна характеристика роботи**

Дисертаційна робота викладена на 180 сторінках принтерного друку.

Наукова робота написана українською мовою згідно із загальноприйнятими вимогами. Вона складається з анотації, вступу, 3 розділів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел літератури та додатків. Дисертація містить 13 таблиць та 14 рисунків. Список використаних літературних джерел містить 201 найменування.

Назва дисертаційної роботи сформульована відповідно до її змісту.

**В анотації** українською та англійською мовами стисло викладено результати наукового дослідження, представлені ключові слова. Подано список наукових праць автора.

**Вступ** відображає актуальність теми, зв'язок з планами науково-дослідних робіт, мету і завдання дослідження, об'єкт і предмет дослідження, мету і завдання дослідження, наукову новизну і практичне значення одержаних результатів, особистий внесок здобувача, публікації.

**Огляд літератури** викладений на 28 сторінках і складається з 4 підрозділів. У розділі детально проаналізовано джерела літератури, в яких висвітлюється сучасний стан питання про клінічну характеристику антифосфоліпідного синдрому та сучасні методи його діагностики. Аналіз літературних джерел щодо епідеміології та патогенетичних механізмів антифосфоліпідного синдрому викладено з високим рівнем деталізації. Крім того, автор наводить літературні дані щодо сучасних патогенетичних механізмів порушень реологічних властивостей крові – основного клінічного критерію досліджуваної патології. Базуючись на аналізі літературних джерел, дисертант науково обґрунтовує актуальність всебічного дослідження проблеми діагностики та лікування антифосфоліпідного синдрому.

Огляд літератури написаний в науковому стилі, не містить повторів, а також інформації, що не має відношення до даної проблеми. В кінці розділу наведено узагальнення літературних даних, в якому у лаконічній формі визначено актуальність вибраної теми дослідження та доцільність її ретельного вивчення.

У розділі «**Матеріали та методи дослідження**» на 12 сторінках описано дизайн проведеного дослідження, зазначені усі його складові. Надана характеристика клінічних та експериментальних груп дослідження. Автор



ретельно структурує та детально описує матеріали та методи, а також обґрунтовує особливості застосування удосконаленої моделі антифосфоліпідного синдрому.

Робота виконана відповідно до існуючих вимог, на достатній кількості фактичного матеріалу. Дисертант детально описує дизайн дослідження, що надає чітке розуміння методології дослідження, яке включає загально-клінічні, лабораторні, патофізіологічні, електрофізіологічні, біохімічні, фармакологічні та статистичні методи, що викладені в достатньому обсязі. Детально зазначені методи статистичної обробки одержаних результатів.

Результати власних досліджень викладено у трьох розділах.

**У 3-у розділі** представлені клінічна характеристика пацієнтів. Цей розділ викладено на 13 сторінках. Представлені результати ретроспективного аналізу історій хвороб та карт амбулаторного/стаціонарного хворого, які засвідчили превалювання в 5 разів частоти антифосфоліпідного синдрому в жінок порівняно з таким показником у чоловіків. Проведено оцінку змін концентрацій сумарних антитіл у пацієнтів із антифосфоліпідним синдромом. Простежені супутні клінічні прояви у пацієнтів різної статі, хворих на антифосфоліпідний синдром. Отримані дані ілюстровані 2 рисунками та зведені у 5 таблиці. Результати даних досліджень опубліковані у 4 наукових роботах.

**4-й розділ** присвячений висвітленню результатів аналізу динаміки показників ендотеліальної дисфункції при експериментальному антифосфоліпідному синдромі та особливостей його корекції. Цей розділ викладено на 20 сторінках, виокремлено 4 підрозділи. Проведено оцінку змін імунологічної активності та гемостазіологічних особливостей, а також визначено динаміку маркерів вазоконстрикторно-вазодилататорного потенціалу крові щурів за умов експериментального антифосфоліпідного синдрому та його корекції.

Встановлено, що у тварин із відтвореним антифосфоліпідним синдромом реєструвалася позитивна реакція мікропреципітації з кардіоліпіновим антигеном. При цьому реєстрували гіперкоагуляцію за умов залучення судинно-тромбоцитарної та коагуляційної ланки системи гемостазу.

Доведено розвиток ендотеліальної дисфункції при експериментальному

антифосфоліпідному синдромі через суттєве зростання вмісту ендотеліну-1, а також підвищення активності NO-синтази, що свідчить про підсилення вазоконстрикторного потенціалу тонусу судин на тлі змодельованої патології. Значна увага приділяється дослідженню ефективності комплексної корекції проявів антифосфоліпідного синдрому

Отримані дані ілюстровані 3 рисунками та зведені у 4 таблиці. Результати даних досліджень опубліковані у 8 наукових роботах.

**У 5-у розділі** оприлюднені результати дослідження динаміки показників перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту в динаміці експериментального антифосфоліпідного синдрому. Цей розділ викладено на 14 сторінках, виокремлено 3 підрозділи. У рамках дослідження активності супероксиддисмутази, каталази та глутатіону крові щурів за умов антифосфоліпідного синдрому дисертантом зроблено висновок стосовно патогенетичної значущості підсилення процесів ліпопероксидації та спряженого пригнічення активності антиоксидантного захисту за умов відтвореної патології. Доведено також залучення запального синдрому до патогенетичних механізмів ендотеліальної дисфункції при антифосфоліпідному синдромі. Розділ ілюстрований 4 рисунками, а представлені в ньому 2 таблиці відображають отримані результати. Результати даних досліджень опубліковані у 8 наукових роботах.

**Розділ «Аналіз і узагальнення результатів досліджень»**, викладений на 11 сторінках, містить чіткий аналіз результатів власних досліджень. Автором об'єктивно проведений порівняльний аналіз зі співставленням оригінальних результатів з даними літературних джерел, які були опубліковані іншими вченими.

Дисертація завершується 6 **висновками**, які сформульовані грамотно та логічно та аргументовано впливають із матеріалів дисертації та повністю відповідають меті та завданням дослідження.

Чотири **практичні рекомендації** завершують викладення осново матеріалу наукової роботи й висвітлюють пропозиції автора стосовно найближчих перспектив клінічного впровадження отриманих даних. Отримані дані були запропоновані лікарям міської ланки первинної медичної допомоги, сімейним лікарям, терапевтам,

кардіологам та лікарям суміжних спеціальностей в якості алгоритму дій при виявленні коморбідної патології у хворих з антифосфоліпідним синдромом.

Список використаних джерел літератури складений згідно із сучасними встановленими вимогами. Всі цитовані джерела є сучасними, переважна більшість з них за останні 5 років.

Таким чином, кількість фактичного клінічного та експериментального матеріалу і проведені дослідження, які відображені у розділах дисертації, достатні для статистичного обґрунтування основних положень наукової роботи і висновків.

За результатами перевірки та аналізу матеріалів дисертації не було виявлено ознак академічного плагіату, самоплагіату, фабрикації, фальсифікації, доброчесності, які могли би поставити під сумнів самостійний характер виконання дисертантом наукової роботи. Оригінальність тексту становить 92.81%. Дисертація відповідає вимогам академічної доброчесності.

## **7. Повнота матеріалів дисертації в опублікованих наукових працях**

За темою дисертації опубліковано 19 наукових робіт, в яких повністю відображається зміст проведених досліджень.

Дисертантом опубліковані 7 статей, з них 4 статті - у фахових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України, 2 – в іноземному періодичному виданні, що індексується наукометричною базою SCOPUS, а також 1 стаття у закордонному науковому періодичному виданні. В активі дисертанта 12 тез доповідей у матеріалах з'їздів, конгресів і конференцій. Апробація роботи була проведена на 10 національних та міжнародних наукових форумах.

## **8. Матеріали для наукової дискусії. Питання, пропозиції та зауваження.**

Дисертація написана згідно з чинними вимогами ДАК МОН України. Хочу відзначити, що мені сподобалася цілком вся дисертаційна робота.

Принципових недоліків щодо змісту та оформлення немає. Є окремі зауваження, але вони стосуються переважно наявних стилістичних помилок, які загалом не зменшують цілісність, якість та наукову цінність наукового дослідження.

Під час рецензування дисертаційної роботи і реферату виникли окремі питання виключно з дискусійної точки зору.

Мені інтересна думка дисертанта на наступні запитання.

1. Що, на Вашу думку, є ключовим механізмом розвитку ендотеліальної дисфункції за умов експериментального антифосфоліпідного синдрому? Чи сама по собі механічна альтерація ендотелію судинної стінки є первинною, або патобіохімічні порушення, які виникають, ініціюються вторинними механізмами?

2. Який патогенетичний сенс має доведена Вами активація ферменту NO-синтази за умов експериментального антифосфоліпідного синдрому? Яка ваша думка стосовно перспективи застосування фармакологічних препаратів, механізми реалізації дії яких пригнічують активність нітратергічної системи?

3. Цікавим є патогенетичне значення запальної реакції у щурів при відтворенні антифосфоліпідного синдрому?

4. Які супутні захворювання або патологічні стани Ви реєстрували в пацієнтів із антифосфоліпідним синдромом? Чи можна вважати в такому випадку превалюючим механізмом запальний синдром?

## **9. Рекомендації щодо використання результатів дисертації в практиці**

Аналіз дисертації показує, що вона виконана на високому науковому та методичному рівні, має очевидну актуальність і базується на аналізі клінічних даних та отриманих фактичних експериментальних результатах.

Впровадження результатів дисертаційної роботи В.І. Савицького можуть бути рекомендовані для подальшого поглибленого вивчення у навчальній діяльності вищих медичних закладів при викладенні розділів загальної патофізіології, зокрема, патофізіології імунної та ендокринної систем, та використані для покращення підготовки фахівців у галузі медицини та науки.

Клінічна спрямованість висновків та практичних рекомендацій в частині розробки діагностичних міроприємств та патогенетично обґрунтованої фармакологічної корекції ендотеліальної дисфункції при антифосфоліпідному синдромі дають підстави рекомендувати результати до клінічного тестування можливості їх використання в роботі терапевтичних, ревматологічних та дерматологічних відділень обласних та міських цивільних лікарень.

#### **10. Висновок щодо відповідності дисертації вимогам, які висуваються до наукового ступеня доктора філософії**

Дисертаційна робота Савицького Володимира Івановича «Патогенетичні механізми дисфункції ендотелію при антифосфоліпідному синдромі та способи їх корекції», яка виконана під керівництвом доктора медичних наук, професора Якименко Олени Олександрівни, є завершеною кваліфікаційною науковою працею, у якій вирішено актуальне завдання сучасної медицини – підвищення ефективності комплексної медикаментозної терапії хворих з антифосфоліпідним синдромом на підставі розширення сучасних уявлень стосовно патогенезу цього захворювання.

Робота характеризується актуальністю, достатнім експериментальним обсягом, науковою новизною, теоретичною і практичною значущістю, належним методичним рівнем та обґрунтованістю висновків. Основні результати дисертації опубліковані у фахових наукових виданнях, апробовані на наукових форумах і впроваджені у навчальний процес закладів вищої медичної освіти.

За актуальністю, науковою новизною, обсягом і методологічним підходом до проведення досліджень, практичною і теоретичною значущістю отриманих результатів, за висновками дисертаційна робота відповідає чинним вимогам «Порядку присудження ступеня доктора філософії та скасування рішення разової спеціалізованої вченої ради закладу вищої освіти, наукової установи про присудження ступеня доктора філософії», затвердженого Постановою Кабінету Міністрів України від 12.01.2022 р. № 44, які пред'являються до дисертаційних робіт на здобуття наукового ступеня доктора філософії, а також «Вимогам до оформлення дисертацій», затвердженим наказом Міністерства освіти і науки України від 12.01.2017 р. № 40 із змінами. Автор дисертації, Савицький Володимир Іванович, заслуговує присудження ступеня доктора філософії з галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 222 «Медицина».

#### **Рецензент:**

професор кафедри внутрішньої медицини №1  
Одеського національного медичного університету  
доктор медичних наук, професор

**Наталія ЗОЛОТАРЬОВА**

