

**АВТОРСКА СПРАВКА
НА ПРИНОСИТЕ НА НАУЧНИТЕ ТРУДОВЕ
НА ПРОФ. Д-Р ГАНКА БЕКЯРОВА, ДМН**

Представени за участие в конкурс за заемане на академична длъжност „професор“ в област на висшето образование 7. Здравеопазване и спорт, професионално направление 7.1. Медицина, по научна специалност „Патофизиология“ – Факултет „Медицина“, за Университет "Проф. д-р Асен Златаров" – Бургас обявен в ДВ бр. 105/11.12.2020

Монографичен труд „Ендотелна дисфункция, съдов оксидативен стрес и кардиометаболитни наущения: патофизиологични механизми и клинично приложение“

1. Направен е липсващ в научната литература обзор у нас и анализ относно съвременните виждания за ролята на оксидативния стрес за ендотелната дисфункция при заболявания с повишен кардиометаболитен риск като захарен диабет, затлъстяване, артериална хипертензия и обструктивна сънна апнея.
2. Представени са съвременните тенденции в научната литература, свързани с необходимостта от изследване на ранните (плазмени) маркери на ендотелната дисфункция при повишен кардиометаболитен риск.

Проучване на клетъчно–молекулярните механизми на чернодробно увреждане при експериментална термична травма и хепатопротективното действие на мелатонина

(2, 4, 6, 7, 8, 9,10,11,12 ,14,17,18, 28, 30, 31,34, 39, 43)

3. Дефиниран е научно-обоснован експериментален модел за проучване на патобиохимичните и патофизиологичните механизми на индуцираното от термична травма чернодробно увреждане. В рамките на този модел са осъществени:
 - Изследване на баланса между про- и анти-оксиданти, про- и анти-възпалителни и про- и анти-апоптотични фактори.
 - Изследване експресията на транскрипционните фактори NF- κ B и Nrf2 и тяхното действие върху възпалителния отговор и антиоксидантен капацитет в черния дроб.
 - Изследване на патоморфологичните промени в черния дроб и маркерите на чернодробната дисфункция.
 - Проучване влиянието на мелатонина върху маркерите на оксидативния стрес, възпалението и апоптоза и патоморфология на черния дроб.

1. Изградена е хипотеза за ролята на възпалителните и оксидативни механизми и връзката между тях в комплексния патофизиологичен отговор при термична травма.
2. Показано е, че неконтролираната продукция на провъзпалителни цитокини, липидни алдехиди и неадекватната антиоксидантна защита, предизвикващи оксидативни увреди и апоптоза, нарушения в хемостазата, ендотелна и микроциркулаторна дисфункция са основни механизми на чернодробно увреждане.
3. За пръв път е установено, че мелатонинът повишава експресията на транскрипционния фактор Nrf2, активността на хем-оксигеназа-1 и естествената антиоксидантна защита и ограничава оксидативното увреждане и апоптозата на хепатоцитите при експериментална термична травма.
4. За първи път е доказано, че мелатонинът потиска експресията на транскрипционния фактор NF-kB и модулира възпалителния отговор при термична травма.
5. Представени са първите научни доказателства за противовъзпалителното, антиоксидантно и антиапоптотично действие на мелатонина, които доказват недвусмислено, че мелатонинът може успешно да се използва като средство за подобряване на чернодробната функция при термична травма.
6. Показано е, че изследването на транскрипционните фактори като Nrf2 и NF-kB дава по-достоверна и глобална представа за патофизиологичните механизми на тъканно увреждане в сравнение с изследване само на отделни маркери на оксидативен стрес, възпаление и апоптоза.

Патофизиология на клетъчните увреждания при оксидативен стрес. протективен ефект на антиоксиданти и пробиотици
(номера от списъка № 2, 3,4,6, 8, 9,12,14,15, 18, 23, 24, 26, 27, 34, 36, 39, 40,42,43,49)

7. За първи път е доказано, че мелатонинът действа като редокс-модулятор, активира ензима хем-оксигеназа-1 (HO-1), повишава антиоксидантната защита, ограничава оксидативно тъканно увреждане и апоптозата в стомашната лигавица, индуцирани от термична травма. Тези проучвания са залегнали в разработката на дисертационния труд на д-р М Христова
8. Получени са убедителни научни доказателства за повишаване активността на тъканната хем-оксигеназа-1 (HO-1) в мозък и бели дробове при хипобарии в условията на оксидативен стрес. Тези проучвания са залегнали в разработката на дисертационния труд на д-р К.Христов

9. За първи път са проведени изследвания за установяване на антиоксидантната активност на пробиотика“ Biomilk“ при експериментални условия.
10. За първи път е доказан протективния ефект на пробиотика Biomilk” при модел чернодробна токсичност (чернодробно увреждане) и радиация
11. Представени са научни доказателства за гастропротективния ефект на пробиотика Biostim LBC и Biostim LBC +Pанax при етанол-индуцирана улцерогеза

**Експериментални проучвания при метаболитен синдром
(номера от списъка № 5, 19, 20, 21,22, 30, 31, 32,50)**

12. За първи път системно са проучени основни патофизиологични механизми на неалкохолен мастен черен дроб, компонент на метаболитния синдром. при хронично фруктозно натоварване .
13. Доказана е ключовата роля на оксидативен стрес и нискостепенното възпаление за прогресивното увреждане на черния дроб при неалкохолна мастна чернодробна болест.
14. За първи път е установен хепатопротективен ефект от прилагането на S аденозилметионин (SEMe) върху фруктозо-индуцираните увреждания в черния дроб, чрез редуциране на оксидативния стрес, липидогенеза, екстрахепаталното отлагане на липиди и потискане на апоптотичните процеси, което го прави приложим при пациенти със различна степен на чернодробни увреждания. Тези проучвания са залегнали в разработката на дисертационния труд на д-р К. Братоева
15. Доказан е протекторния ефект на SAME върху метаболитните и паметови нарушения при експериментален метаболитен синдром, индуциран от високо-фруктозна диета.
16. Доказано е, че високо-фруктозната диета предизвиква хуперурикемия, оксидативен стрес и съдово възпаление при метаболитен синдром.

**Съвременните подходи в преподаване по патофизиология в МУ-Варна
(номера от списъка 19, 23)**

17. За първи път у нас е направен обзор и анализ на резултатите от собствените изследвания, които показват предимствата на проблемно-базираното обучение по патофизиология пред традиционния метод на преподаване

Научни направления

Изследване на клетъчно-молекулярните механизми на увреждане на черния дроб при термична травма и хепатопротекция с мелатонин

Патофизиология на клетъчните увреждания при оксидативен стрес и протективен ефект на антиоксиданти и пробиотици

Експериментални проучвания при метаболитен синдром

Съвременни подходи в преподаването по патофизиология.

