

## ΔΗΛΩΣΗ ΘΕΜΑΤΟΣ

**ΥΠΟΨΗΦΙΟΣ ΔΙΔΑΚΤΩΡ:** ΜΟΣΧΟΤΖΟΠΟΥΛΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

**ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:**

1. (ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ) ΠΑΝΤΟΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ
2. ΜΟΥΡΟΥΖΗΣ ΙΟΡΔΑΝΗΣ
3. ΤΥΛΙΓΑΔΑ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ

**Θέμα Διδακτορικής Διατριβής:** *«Μελέτη της τριϊωδοθυρονίνης ως θεραπείας για τη βλάβη ισχαιμίας – επαναιματώσεως του νεφρού: Πειραματική μελέτη σε επίμυες»*

### **ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

Η Οξεία Νεφρική Βλάβη (ONB) είναι ένα σύνδρομο με ποικίλες αιτίες και κλινικές εκδηλώσεις, που οδηγεί σε απότομη μείωση της νεφρικής λειτουργίας. Περιλαμβάνει τρεις κύριες κατηγορίες: Την προνεφρική (λόγω μειωμένης αιματικής ροής), τη νεφρική (λόγω τοξικών ουσιών ή νόσων) και τη μετανεφρική (λόγω παρεμβολής στην απαγωγή των ούρων). Η ταξινόμηση RIFLE/AKIN/KDIGO προσδιορίζει τα στάδια βλάβης, βοηθώντας στη διαχείριση και την πρόληψη επιπλοκών.

Το Σύνδρομο Ισχαιμίας-Επαναιμάτωσης (I/E) προκαλεί ποικίλες βλάβες σε όργανα, συμπεριλαμβανομένης της οξείας νεφρικής βλάβης (ONB). Η τριϊωδοθυρονίνη (T3) ενδέχεται να παίζει καίριο ρόλο στη μείωση των επιπτώσεων, όπως φαίνεται από μελέτες πάνω σε μυοκαρδιακό ιστό.

Οι θυρεοειδικές ορμόνες, όπως η Τριϊωδοθυρονίνη (T3) και η Θυροξίνη (T4), επηρεάζουν τη λειτουργία των νεφρών και την ομοιοστάση του οργανισμού. Ο υπερ- ή υποθυρεοειδισμός συνδέεται με μεταβολές στη νεφρική ροή αίματος, το ρυθμό σπειραματικής διήθησης και την καρδιαγγειακή λειτουργία. Η χορήγηση T3 πριν από ισχαιμία/επαναιμάτωση μειώνει τη βλάβη στους νεφρούς, αναστέλλοντας την οξεία νεφρική βλάβη.

Η μελέτη εστιάζει στη θεραπευτική δράση της T3 σε οξεία νεφρική βλάβη μετά από I/E. Χρησιμοποιώντας πειραματόζωα τύπου Wistar, προκαλείται ONB και διερευνώνται φλεγμονή, οξειδωτικό στρες και κυτταρική απόπτωση. Η μέθοδος είναι πειραματική in vivo, απολύτως συμμορφωμένη στις οδηγίες φροντίδας πειραματοζώων.

Επιλέχθηκε η πειραματική μελέτη in vivo γιατί περιλαμβάνει την αξιόπιστη ανάπτυξη ONB μετά από I/E, έλεγχο και αναστρεψιμότητα της βλάβης, ομοιότητα με κλινικές καταστάσεις, προσδιορισμό βιοχημικών παραμέτρων και μελέτες μικροσκοπίας για ανάλυση ιστολογίας και ανοσοϊστοχημείας. Η χορήγηση της T3 θα γίνει ενδοπεριτοναϊκά σε διαφορετικές δόσεις, ακολουθώντας προηγούμενες μελέτες.

Το πειραματικό πρωτόκολλο περιλαμβάνει 4 ομάδες επίμυων με νεφρική βλάβη I/E και διαφορετικές δόσεις T3. Η στατιστική ανάλυση θα περιλαμβάνει το t-test, το Mann-Whitney U test και την ANOVA, με στατιστική σημαντικότητα στο 0.05.

## **TOPIC STATEMENT**

**PHD CANDIDATE:** MOSCHOTZOPOULOS DIMITRIOS

**THESIS COMMITTEE:**

1. (SUPERVISOR) PANTOS KONSTANTINOS
2. MOUROUZIS IORDANIS
3. TYLIGADA AIKATERINI

**Thesis Title:** *"Study of Triiodothyronine as a Treatment for Ischemia-Reperfusion Injury of the Kidney: Experimental Study in Rats"*

### **ABSTRACT**

Acute Kidney Injury (AKI) is a syndrome with various causes and clinical manifestations, resulting in a sudden decrease in renal function. It includes three main categories: Prerenal (due to decreased blood flow), renal (due to toxic substances or diseases), and postrenal (due to urinary obstruction). The classification RIFLE/AKIN/KDIGO determines the stages of injury, aiding in management and complication prevention.

Ischemia-Reperfusion Injury (IRI) causes various organ damages, including Acute Kidney Injury (AKI). Triiodothyronine (T3) may play a crucial role in reducing the effects, as evidenced by studies on myocardial tissue.

Thyroid hormones, such as Triiodothyronine (T3) and Thyroxine (T4), affect kidney function and organism homeostasis. Hyper- or hypothyroidism is associated with changes in renal blood flow, glomerular filtration rate, and cardiovascular function. Administering T3 before ischemia/reperfusion reduces kidney damage, suspending acute kidney injury.

The study focuses on the therapeutic action of T3 in acute kidney injury after IRI. Using Wistar-type experimental animals, AKI is induced, and inflammation, oxidative stress, and cellular apoptosis are investigated. The method is experimental in vivo, fully compliant with animal care guidelines.

The choice of experimental study was based on several reasons: Reliable AKI development after IRI, injury control, reversibility, similarities to clinical conditions, determination of biochemical parameters, and microscopic studies for histological and immunohistochemical analysis. T3 administration will be intraperitoneal in different doses, following previous studies.

The experimental protocol includes 4 groups of rats with IRI-induced AKI and different T3 doses. Statistical analysis will involve t-tests, Mann-Whitney U tests, and ANOVA, with significance set at 0.05.