

федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение
высшего образования
«Кемеровский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации
ФГБОУ ВО КемГМУ
Минздрава России

650029, Кемерово, ул.Ворошилова, 22а
тел./факс (8-3842) – 734856
e-mail: kemsma@kemsma.ru
ИНН 4206007720, КПП 420501001
ОКПО 01963077, ОГРН 1024200713514

“ ” _____ 2019 г. № _____
на № _____ от _____

УТВЕРЖДАЮ

Ректор/Проректор по научной работе
Федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения
высшего образования
«Кемеровский государственный
медицинский университет»
Минздрава России,
д.м.н., профессор

Т.В. Попонникова



« 20 » августа 2019 г.

МП

ОТЗЫВ ВЕДУЩЕЙ ОРГАНИЗАЦИИ

**Федерального государственного бюджетного
образовательного учреждения высшего образования
«Кемеровский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

на диссертационную работу Гришиной Елены Анатольевны

**«Иммунобиологические основы патогенеза кишечных
нематодозов», представленную на соискание ученой степени
доктора биологических наук по специальности 03.02.11 –
паразитология**

Актуальность выполненной работы

Проблема противопаразитарного иммунитета стоит в ряду одних из самых актуальных и нерешённых в современной биологии, медицине и ветеринарии, так как морфофизиологические основы становления паразитизма и функционирования паразитарных систем до конца не раскрыты. Изучение иммунитета при гельминтозах, являющегося уникальным примером эволюционной взаимной адаптации между паразитом и хозяином, представляет собой важное направление современной

иммунологии и имеет не только общебиологическое, но и медицинское значение.

Актуальность работы состоит в том, что недостаточно изучен патогенез нематодозов с точки зрения системогенеза, не раскрыты механизмы проявления иммунопатологических реакций при гельминтозах, их зависимость от специфичности системы «паразит-хозяин». Раскрытие этих механизмов обеспечит целенаправленный поиск путей повышения иммунореактивности животных и человека и возможность создания эффективных иммунопрофилактических и иммунодиагностических препаратов. Изучение всех аспектов проблемы адаптогенеза системы «нематода-хозяин» позволит в дальнейшем наиболее точно выбирать методы профилактики, диагностики, стратегию лечения нематодозов в медицинской и в ветеринарной практике.

Всвязи с этим, актуальностью диссертационной работы Е.А. Гришиной является: установление новых факторов развития иммунопатологических реакций при нематодозах; исследование регуляторных основ и расширение базы данных по существующим механизмам обеспечения существования одного организма внутри другого; формирование нового подхода к лечению гельминтозов с одновременной иммуномодуляцией и антиоксидантной защитой.

Научная новизна исследования

Автором впервые проведена динамическая комплексная оценка молекулярных, цитологических и гистологических показателей (оксидативного стресса, цитокинового статуса, уровня иммуноглобулинов, количественных показателей белой крови, структурных и функциональных показателей апоптоза лимфоцитов, особенностей биохимических и морфологических параметров тканей и органов) у экспериментальных животных при развитии кишечных нематодозов.

Е.А. Гришиной впервые использована оценка взаимоотношений цитокинового профиля, количественного состава белой крови и показателей, характеризующих перекисные процессы и процессы запрограммированной гибели иммунокомпетентных клеток в организме, в установлении факта развития иммунопатологических реакций в острой и хронической стадиях гельминтозов.

Впервые проведен тщательный математический анализ и определены неизвестные ранее достоверные корреляционные связи между многочисленными показателями: продуктами окислительного стресса в

сыворотке крови, параметрами цитокинового профиля, уровнем иммуноглобулинов, количеством фагоцитов, Т- и В-лимфоцитов и локальным уровнем молекулярных маркеров апоптоза в них, позволившие установить иницирующую роль, поэтапность активации, взаимозависимость этих показателей.

К особо важным достижениям автора следует отнести то, что впервые экспериментальным путем разработана научная концепция об иницирующей роли окислительного стресса в запуске иммунитета при гельминтозах, его связи с изменением цитокинового статуса, с процессом пролиферации лейкоцитов, сменой популяций иммуноглобулинов, запуском апоптоза иммунокомпетентных клеток, качественным и количественным изменением состава крови, с тканевой и органной патологией, приводящих к развитию иммунопатологических реакций (гиперчувствительности и иммуносупрессии) во время развития инвазий.

Новая концепция позволила установить недостающие звенья в представлениях о механизмах противогельминтного иммунитета и разработать практические рекомендации по изменению стратегии лечения гельминтозов.

Использованные новые подходы к контролю за состоянием больных животных при дегельминтизации расширяют и уточняют представления о механизмах терапевтического эффекта известных антигельминтных препаратов и позволяют предложить новую стратегию повышения безопасности этиотропной терапии в ветеринарной и медицинской практике за счет проведения комбинированного лечения, включающего одновременно иммуномодуляцию и антиоксидантную защиту.

Обоснованность и достоверность научных положений и выводов

Достаточный объем проведенной экспериментальной работы, включающий разработку тщательно продуманного дизайна исследования, удачный выбор экспериментальной базы, грамотно подобранные объекты и материалы исследования, охватывающие 5 видов нематод лабораторных животных из нескольких подотрядов (п/о Oxiurata, п/о Trichocephalata, п/о Ascaridata), и выбранные индикативные показатели патогенеза (уровень продуктов окисления, баланс цитокинов, иммуноглобулинов, лейкоцитов, молекулярных маркеров апоптоза, биохимические показатели крови и гистологические характеристики тканей и органов) позволили автору в должной степени провести всесторонний и глубокий анализ полученных

данных и обосновать все научные положения, выносимые на защиту. Выводы, сформулированные в диссертации, полностью соответствуют положениям, выносимым на защиту, и отражают ключевые результаты, полученные в диссертации.

Достоверность полученных Е.А. Гришиной результатов подтверждена применением целого комплекса современных методов, которые позволили провести не только детальный и глубокий теоретический анализ проблемы, но и прямо или косвенно взаимно подтвердить полученные результаты и убедиться в их достоверности. Выбранные методы исследования с использованием современной аппаратуры обеспечили проведение молекулярных, цитологических и гистологических исследований и позволили установить достоверно значимые биохимические, иммунологические и микро- морфологические сдвиги в организме зараженных животных, свидетельствующие об иммунопатологии, и проследить их взаимосвязь. Результаты исследования полностью подтверждены обширным справочным материалом в виде таблиц и проиллюстрированы диаграммами и фотографиями высочайшего качества.

Все научные положения и выводы, представленные в работе Е.А.Гришиной, достаточно полно отражены в опубликованных работах и представлены на конгрессах и конференциях.

Значение для науки и практики

Полученные диссертантом результаты расширяют знания о взаимной адаптации в системе «паразит-хозяин» и позволяют на новом, более глубоком уровне определить особенности противогельминтного иммунитета и механизмы защиты кишечных нематод от иммунных реакций хозяина.

Теоретическая значимость данного исследования обусловлена тем, что разработана новая концепция в области иммунологии гельминтозов о механизмах развития иммунопатологии с участием в этом процессе малоизученных молекулярных и цитологических и гистологических факторов. Установлена сопряженность молекулярных маркеров оксидантного стресса (АОРР и ПОЛ) с уровнем про- и противовоспалительных цитокинов и их иницирующая роль в запуске и развитии иммунологического ответа в острой и хронической фазе гельминтозов.

Выявлено, что в острой фазе гельминтозов повышение уровней про- воспалительных цитокинов ассоциировано с усилением пролиферации Т- и В-лимфоцитов и эозинофилов, усилением продукции и сменой изотипов

иммуноглобулинов JgM и JgG на JgE, с постепенным нарастанием апоптотической активности лимфоцитов на молекулярном уровне, что играет важную роль в прогрессировании некрозо - воспалительных повреждений тканей и органов и может свидетельствовать об усилении дисфункции иммунной системы по типу гиперчувствительности по мере прогрессирования инвазий.

Е.А. Гришиной достоверно установлено, что в хронической фазе гельминтозов понижение уровней про- воспалительных цитокинов на фоне увеличения уровней IL-4 и IL-10, ассоциировано с подавлением пролиферации Т- и В-лимфоцитов, нейтрофилов, моноцитов, эозинофилов, снижением продукции всех иммуноглобулинов, с постепенным снижением Caspase-3 и резким подъемом уровня Bcl-2, с активизацией апоптоза лимфоцитов за счет Т-популяции, что играет роль в затихании воспалительных повреждений тканей и органов и может свидетельствовать об усилении дисфункции иммунной системы по типу иммунодефицита.

Новые теоретические данные, основанные на материалах экспериментальных исследований, позволили автору установить недостающие факторы и малоизвестные механизмы противогельминтного иммунитета. Научные результаты работы включены в соответствующие разделы учебников, учебных и учебно-методических пособий и используются в учебном процессе в курсе лекций и практических занятий для студентов учреждений высшего образования и для обучающихся в учреждениях дополнительного профессионального образования.

Практическое использование полученных автором результатов позволило сформировать новый подход к определению стадии и тяжести инвазий, а также к выбору новых схем дегельминтизации, что дало возможность их внедрения в практику и получения определенных положительных результатов, свидетельствующих о существенном сокращении времени лечения, уменьшении количества осложнений и сокращении сроков восстановительных процессов.

Разработанные новые подходы к контролю за состоянием больных животных на протяжении всего развития кишечных инвазий за счет новых молекулярных предикторов и критериев клинической безопасности этиопатогенетической терапии гельминтозов используются как доступные методы при динамичном наблюдении за больными животными в процессе лечения, что позволило существенно повысить эффективность и безопасность лечения геогельминтозов у животных и снизить побочные эффекты в условиях атипичного или затяжного развития инвазий.

Практические рекомендации по мониторингу состояния за больными животными и комплексный подход в лечении острой и хронической фазы кишечных гельминтозов с одновременным использованием иммуномодуляторов и антиоксидантов внедрены и применяются в учреждениях научно-исследовательского профиля и в ветеринарных учреждениях практического здравоохранения г. Москвы, Московской области и других городов России.

Структура и содержание работы

Текст диссертации изложен на 278 страницах и включает оглавление, список сокращений, введение, обзор литературы из 4-х глав, и собственные исследования, включающие материалы и методы, 5 глав, обсуждение результатов, заключение и выводы, практические рекомендации, список литературы и перечень иллюстративного материала. Список литературы включает 439 источников, из которых - 336 отечественных и 103 зарубежных авторов. Список иллюстративного материала включает 134 рисунка и 3 таблицы.

Приложение (в виде отдельного тома) содержит 166 страниц и включает оглавление, 80 таблиц, 86 рисунков и акты внедрения.

В обзоре литературы в Главе 1.1. автором очень полно раскрыты особенности иммунитета при гельминтозах, обусловленные эволюцией паразитизма, и дан детальный анализ современной отечественной и зарубежной литературы по рассматриваемой проблеме. Автор убедительно показала, что высокий полиморфизм биологических свойств гельминтов, изменчивость их антигенного состава, сложные механизмы развития самого иммунитета и его регуляции со стороны гельминтов, эволюционно сформированные адаптации возбудителей, направленные на уклонение от влияния многочисленных факторов иммунологической защиты хозяина, обуславливают большое многообразие проявлений противогельминтного иммунитета. Это создаёт определенные трудности в профилактике, диагностике и лечении гельминтозов.

В Главе 1.2. автором убедительно показана доминирующая роль иммунопатологии в патогенезе гельминтозов. Автор (закономерно) делает вывод, что недостаточное знание факторов, способствующих проявлению особенностей иммунитета при гельминтозах, а также механизмов переключения иммунитета при гельминтозах с Th1-пути на Th2-путь, и, как следствие, обуславливающее его неэффективность, затрудняет борьбу с

гельминтозами во всем мире и способствует более широкому их распространению.

В Главе 1.3. автор анализирует все известные молекулярные и цитологические механизмы иммунопатологии при гельминтозах, и, суммируя вышесказанное, выделяет ряд закономерностей развития специфического иммунного ответа при гельминтозах, в осуществлении которых первостепенную роль играют регуляторные Т- клеточные механизмы: первичная активация Т- и В- лимфоцитов - в начале острой фазы инвазии; супрессия иммунокомпетентных клеток в конце острой фазы и начале хронической фазы, обусловленная предшествующим усилением Т- супрессорной активности; вторичная активация Т- и В- лимфоцитов; повышение уровня специфических антител вследствие нарастания хелперной активности Т- системы; вторичная индукция Т- супрессоров, приводящая к затуханию иммунного ответа.

Глава 1.4. В этой главе автор даёт детальную характеристику механизмам действия антигельминтиков, их эффективности, а также токсичности современных противогельминтных препаратов. Закономерно диссертант делает вывод, что создание новых композиционных лекарственных форм с рациональным соотношением компонентов (с целью усовершенствования существующих антигельминтных препаратов), обеспечивает повышение эффективности, способствует ускорению реабилитации организма животных и человека и является очень важным, актуальным и перспективным направлением в борьбе с гельминтозами.

В целом, обзор написан хорошим литературным языком. Автор полно (и успешно) отразил современные представления по изучаемой проблеме, что свидетельствует о хорошем знании автором современного состояния проблемы в данной области и является солидным теоретическим фундаментом, используемым в дальнейшем для описания и обсуждения результатов. Этот раздел позволил автору не только охарактеризовать всю проблему в целом, но и логически обосновать цель и задачи исследования.

В разделе собственных исследований в Главе 2.1. Е.А. Гришина очень подробно и квалифицированно описывает дизайн исследования, выбранные материалы и методы исследований, базы проведения эксперимента, что, безусловно, подтверждает тот факт, что все научные положения, выводы и рекомендации, сформулированные в диссертации, обоснованы достоверными результатами, соответствуют поставленным задачам и способствуют достижению заявленной цели. Адекватность методических приемов не вызывает сомнений.

Глава 2.2. посвящена роли молекулярных и цитологических изменений в патогенезе острой фазы гельминтозов. В этой главе дан анализ интенсивности процессов окислительного стресса, цитокинового статуса, уровня иммуноглобулинов, биохимических показателей крови, молекулярных и цитологических признаков апоптоза и лейкоцитарной формулы у незараженных животных (контрольные группы) и в процессе развития острой фазы кишечных нематодозов после экспериментального заражения лабораторных животных. Результаты исследований показали, что при сифациозе и трихоцефалезе мышей, а также при пассалурозе кроликов окислительный стресс и накопление продуктов окисления белков - AOPP, активируемые инвазией, являются основным инициирующим фактором иммуногенеза в острой фазе гельминтозов, который стимулирует выработку про- и противовоспалительных цитокинов TNF- α , IL-1, IL-2, IL-5, IL-4 и IL-10, дисбаланс которых, в свою очередь, способствует развитию системного остро-фазного ответа за счет стимуляции лейкопоэза, усиления пролиферации В-лимфоцитов и продукции иммуноглобулинов, развития эозинофилии, что является характерным признаком гиперчувствительности.

Не менее значимыми следует считать результаты, свидетельствующие о том, что в конце острой фазы гельминтозов на фоне обнаруженного снижения уровня противоапоптотического белка Bcl-2, существенного подъема значений Caspase-3 в лизате лимфоцитов и дальнейшего системного увеличения уровня TNF- α , регулирующего танатогенную программу, наблюдается смещение баланса апоптогенных факторов в сторону активизации запрограммированной гибели клеток в популяциях В- и Т-лимфоцитов.

В Главе 2.3. (приводятся и) обсуждаются данные молекулярных и цитологических изменений в патогенезе хронической фазы гельминтозов. Показано, что на этой стадии инвазий (сифациоз и трихоцефалез мышей, пассалуроз кроликов, аскаридоз и гетеракидоз цыплят) происходит угнетение клеточного иммунитета, выраженное в основном в форме общей лейкопении при сохранении признаков эозинофилии, свидетельствующее о развитии иммунодепрессии. При этом развивается заметный дисбаланс иммунологических показателей, выраженный в форме количественных и функциональных изменений среди моноцитов, гетерофилов (нейтрофилов) и лимфоцитов периферической крови, а также в форме нарушения нормальных соотношений других клеточных субпопуляций.

Автор убедительно показал, что паразитогенная иммуносупрессия при хронизации гельминтозного процесса развивается, по-видимому, не только за счет индукции апоптоза лимфоцитов, но ещё и дополнительных факторов, таких как продолжающееся выделение продуктов метаболизма гельминтов

(СЭП), значительно активирующее апоптоз всех клеток. Как показал эксперимент, гибель гетерофилов и лимфоцитов путём апоптоза находится в положительной корреляции с быстрой прогрессией иммунодепрессии при хронизации гельминтозов.

В Главе 2.4. автор приводит и обсуждает молекулярные и цитологические изменения в патогенезе острой фазы гельминтозов при проведении этиотропной моно- и комбинированной терапии, где убедительно показывает, что характерные для острой фазы гельминтозов глубокие нарушения процессов пролиферации и дифференциации кроветворных клеток селезенки, лимфатических узлов и костного мозга, проявляющиеся в виде общего лейкоцитоза, лимфоцитоза, умеренного моноцитоза, выраженной эозинофилии и нейтрофильного лейкоцитоза, можно корректировать и восстанавливать до физиологических норм, если провести у животных дегельминтизацию на фоне иммуностимуляции и антиоксидантной терапии.

В Главе 2.5 описываются молекулярные и цитологические изменения в патогенезе хронической фазы гельминтозов при проведении этиотропной моно- и комбинированной терапии. Результаты, полученные автором, показали, что проведение комплексной терапии и дополнительное использование антигельминтных препаратов (альбендазола, мебендазола, левамизола, медаминома и пирантела памоата) и иммуностимулятора ронколейкина и антиоксиданта гамавита в терапевтических дозах усиливало иммуноклеточные реакции в крови и лимфоидных органах до уровня, свидетельствующего о нормализации иммунного баланса во всем организме.

Глава 2.6. посвящена микроморфологическим изменениям в различных органах (кишечнике, печени, почках, сердце, легких, селезенке и тимусе) экспериментальных животных при гельминтозах до и после их лечения, являющихся признаками и подтверждающими сам факт развивающейся иммунопатологии. Автор убедительно доказал, что структурно-функциональный анализ состояния разных органов и систем при действии на организм хозяина противогельминтных препаратов свидетельствует о серьезных опасностях при их продолжительном использовании. На основании полученных данных автор сделал вывод о том, что при назначении указанных лекарственных средств необходимо учитывать, что некоторые из них могут вызывать недостаточность иммунитета (иммунодефицитные состояния), ослабляя естественные механизмы антиинфекционной и антигельминтной защиты. В случае неадекватного использования противогельминтных лекарственных средств может возникнуть ситуация, когда уничтожение паразита будет сопровождаться

угнетением иммунитета, что чревато развитием вторичных инфекций, возникновением аутоиммунной и онкогенной напряжённости.

Автор показал, что противогельминтные препараты при длительном использовании нередко усугубляют повреждения в органах-мишенях и других органах, непосредственно не подвергаемых действию паразитов. Поэтому становится очевидным тот факт, что усилия современной терапии должны быть направлены не только на уничтожение гельминтов, но и на коррекцию общепатологических процессов со стимуляцией защитно-приспособительных реакций.

Диссертация завершается подробным обсуждением результатов и общим Заключением.

Выводы логически вытекают из результатов и полностью соответствуют поставленным задачам и положениям, вынесенным на защиту.

Представленная диссертация четко структурирована и логично построена; полученные данные содержат новые научные результаты и свидетельствуют о существенном личном вкладе автора в науку. Диссертация написана хорошим научным языком и не вызывает значительных замечаний по форме, способу изложения или содержанию.

Предложенная оригинальная научная гипотеза о связи иммунопатологических реакций (гиперчувствительности и иммуносупрессии), возникающих при развитии инвазий, с изменением цитокинового статуса, активностью пролиферации лейкоцитов, сменой популяций иммуноглобулинов, качественным и количественным изменением состава крови, с тканевой и органной патологией, с изменением регуляции апоптоза иммунокомпетентных клеток, а также новая экспериментальная методика позволили автору не только установить последовательность развития иммунопатологических реакций в острой и хронической стадиях гельминтозов, но и определить качественно новые закономерности регуляции противопаразитарного иммунитета и обосновать его слабую напряженность и непродолжительность, которые до настоящего времени не имели объяснения.

Научные публикации по теме диссертации

Основные результаты выполненной экспериментальной работы достаточно полно изложены в 3 монографиях, 29 научных статьях, из которых – 16 – в ведущих рецензируемых научных журналах и изданиях, внесенных в Перечень журналов и изданий, утвержденных ВАК, и

представлены в докладах и тезисах на 11 международных и Всероссийских научных конференциях, конгрессах и форумах.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности.

Диссертационная работа Е.А. Гришиной выполнена в полном соответствии с формулой специальности 03.02.11 – Паразитология и входит в следующие области исследования отрасли «биологические науки»: п.5. – «Изучение взаимоотношений в системе: хозяин – паразит (иммунология, патология, иммуногенетика хозяев)»; п.7. – «Разработка новых методов диагностики и лечения паразитарных болезней»; п.9. – «Изыскание наиболее эффективных мер борьбы и профилактики паразитарных болезней человека, животных и растений».

Замечания по работе

При высокой оценке научного уровня и бесспорной значимости результатов работы, к тексту диссертации имеется ряд небольших замечаний.

Автор утверждает, что именно секреторно-экскреторные продукты (СЭП) гельминтов запускают весь каскад патогенетических процессов при гельминтозах, ссылаясь на ряд авторов в обзоре литературы, однако, при анализе отдельных факторов, исследуемых в работе, эти ссылки уже отсутствуют.

Можно отметить небольшую небрежность автора в описании последовательности процессов, сопровождающих окислительный стресс в организме хозяина при гельминтозах, а также в использовании терминов: продукты окисления липидов обозначаются двояким образом (ПОЛ, Oxystat), что в некоторых местах затрудняет восприятие текста. Кроме этого затрудняет чтение разбивка диссертации, сделанная автором, на разделы и главы. Достаточно было одних глав.

В диссертационной работе и в автореферате под названием «Практические рекомендации» в тексте идёт пояснение направления внедрений, их назначения, но не указано, где и когда эти внедрения получили свою реализацию, хотя во втором томе диссертационной работы есть акты о внедрениях, но их нельзя увидеть в автореферате и во введении диссертационной работы.

Кроме этого хотелось бы понять проводились ли в эксперименте исследования апоптоза других иммунных клеток, кроме лимфоцитов? Если ДА, то, как это согласуется с выводом о развитии иммуносупрессии в хронической фазе гельминтозов?

Вопросы по статистическим исследованиям: 1) какой пакет статистики использовался автором?; 2) почему автор не применила из статистических методов U-критерий Манна — Уитни, который мог бы быть вполне уместным в данной работе?

Вышеперечисленные замечания нисколько не умаляют новизну, научное и фундаментальное значение представленной к защите диссертационной работы и носят рекомендательный характер для будущих научных исследований автора.

Заключение

Вышесказанное позволяет оценить диссертационную работу Елены Анатольевны Гришиной «Иммунобиологические основы патогенеза кишечных нематодозов» как фундаментальный, законченный современный научный труд, выполненный автором самостоятельно на высоком методическом и научном уровне.

Автор провел исследование проблемы патогенеза гельминтозов, которое позволило установить недостающие звенья в представлениях об участвующих иммунобиологических факторах и механизмах, способствующих развитию иммунопатологии, и разработать практические рекомендации по изменению стратегии лечения гельминтозов.

Совокупность теоретических положений, разработанных в диссертации, можно квалифицировать как серьёзное научное достижение, а полученные автором результаты и выводы можно квалифицировать как новую научную концепцию, расширяющую теоретические знания по иммунологии гельминтозов, обогащающую современные представления о взаимоотношениях в системе «паразит-хозяин», их взаимной эволюционной адаптации, позволяющую усовершенствовать современную антигельминтную терапию и имеющую большое фундаментальное и практическое значение для биологии и медицины.

Диссертация соответствует требованиям пп. № 9-14 «Положения о порядке присуждения ученых степеней» ВАК РФ, утвержденного Постановлением Правительства РФ от 24.09.2013 г. № 842, предъявляемым к диссертациям на соискание ученой степени доктора наук, а ее автор - Гришина Елена Анатольевна, заслуживает присвоения ученой степени доктора биологических наук по специальности 03.02.11- паразитология.

Отзыв на диссертацию и автореферат составлен Начевой Любовью Васильевной, д.б.н., профессором, заведующим кафедрой биологии с основами генетики и паразитологии.

Отзыв заслушан, обсужден и одобрен на заседании кафедры биологии с основами генетики и паразитологии ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет», протокол № 10 от 4 июня 2019 года. Присутствовали 7 сотрудников кафедры. Голосовали «за» - единогласно.

Составитель отзыва:

Профессор кафедры биологии с основами генетики и паразитологии ФГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, доктор биологических наук, профессор

Начева Любовь Васильевна

ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России,
ул.Ворошилова , д. 22а, 650056, г. Кемерово, Россия
Тел. сотовый 8 9039072722,
служебный +7384(2)-25-58-76
E-mail: nacheva.48@mail.ru

Председатель собрания:

Профессор, кафедры биологии с основами генетики и паразитологии ФГБОУ ВО Кемеровский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, доктор биологических наук, профессор

Бибик Оксана Ивановна

ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России,
ул.Ворошилова , д. 22а, 650056, г. Кемерово, Россия
Тел. домашний 89039092671
служебный 8343(2)-25-58-76
E-mail: ok.bibik@yandex.ru

Подписи Начевой Л.В. и Бибик О.И. заверяю

дата 20.06.2019

МП

