

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 инициирующую роль, поэтапность активации, взаимозависимость этих показателей.

К особо важным достижениям автора следует отнести то, что впервые экспериментальным путем разработана научная концепция об инициирующей 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- $\alpha$ , 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- $\alpha$ , 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](mailto: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](mailto:ok.bibik@yandex.ru)

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

дата 20.06.2019

МП

