

ОТЗЫВ

на автореферат диссертации Е.В. Замятиной на тему: «Клинико-иммуноцитологические особенности и критерии прогнозирования течения острого клещевого энцефалита», представленной на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.09 – инфекционные болезни (медицинские науки).

Представленная диссертация посвящена актуальной проблеме инфектологии: разработке критериев прогнозирования течения острого клещевого энцефалита по совокупности клинических и иммуноцитологических характеристик в начальном периоде заболевания (от момента начала лихорадки до появления очаговых симптомов) с учетом различных видов соматической патологии у пациентов Томской области. Диссертационная работа выполнена на достаточном количестве клинического материала и на высоком методологическом уровне с применением современных цитогенетических и молекулярно-биологических методов, включая полимеразную цепную реакцию, микроядерный анализ в клетках буккального эпителия и в цитокинез-блокированных бинуклеарных лимфоцитах крови. Поставленная цель исследования позволила получить убедительные научные данные о взаимосвязи между показателями активности окислительного стресса, продукцией провоспалительных цитокинов и уровнем хромосомных нарушений при остром клещевом энцефалите. Установлено, что наиболее значимыми, ранними иммунологическими и цитогенетическими предикторами очаговой формы клещевого энцефалита являются повышение продукции в культуре моноклеарных клеток интерлейкина-10, фактора некроза опухоли-альфа, соотношения концентраций фактора некроза опухоли-альфа и интерлейкина-4, а также увеличение содержания малонового диальдегида в сыворотке крови и частоты встречаемости лимфоцитов крови и буккальных клеток с микроядрами. Полученные теоретические знания дают возможность рассматривать активацию окислительного стресса как один из важных механизмов повышения уровня цитогенетической нестабильности при клещевом энцефалите. Доказано также, что частота клеток с цитогенетическими нарушениями у больных клещевым энцефалитом зависит от присутствия в генотипе больного нефункционирующих генов глутатион-S-трансфераз *GSTM1*(0/0) и *GSTT1*(0/0). Предложенное автором использование микроядерного теста, основанного на выявлении увеличения частоты встречаемости клеток с микроядрами в буккальном эпителии и в Т-лимфоцитах в культуре клеток периферической крови видится весьма

