

ОТЗЫВ

официального оппонента Гребнева Дмитрия Юрьевича, доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой патологической физиологии ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России на диссертационную работу Диденко Николая Николаевича на тему: «Роль секреторной и гуморальной активности больших слюнных желез в патогенезе пародонтита у крыс», представленной на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 3.3.3. Патологическая физиология

Актуальность избранной темы исследования. Пародонтит и гипосаливация представляют собой не только клиническую, но и фундаментальную проблему патологической физиологии, поскольку изучение данной сочетанной патологии позволяет понять, как воспаление в тканях пародонта, нарушение функции слюнных желез и состояние иммунитета связаны друг с другом в единую систему. По данным ВОЗ, тяжелые формы пародонтита поражают около 10–15% взрослого населения мира, а в возрастной группе старше 60 лет распространенность достигает 40–50%. При этом гипосаливация выявляется у 10–60 % жителей планеты, а среди пациентов пожилого возраста ее распространенность достигает 85%. Такая высокая частота встречаемости сочетанной патологии делает ее изучение особенно значимым.

Слюнные железы, являясь важнейшим звеном поддержания гомеостаза полости рта, одновременно обладают выраженной инкреторной активностью, влияющей на обменные и иммунные процессы на уровне организма. Слюна выполняет защитную, буферную, минерализующую и иммунную функции, а ее сниженная секреция приводит к нарушению микробиоценоза полости рта, активации окислительного стресса и снижению активности факторов местной иммунной защиты. Однако роль секреторной и гуморальной функции слюнных желез в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта остается изученной фрагментарно.

С позиции патологической физиологии ключевыми нерешенными вопросами остаются механизмы влияния гипосаливации на течение пародонтита,

роль гуморальных факторов слюнных желез в регуляции местного и системного иммунитета. Имеющиеся в литературе данные о биомаркерах воспаления, иммунном статусе и антиоксидантной защите не позволяют построить единую патофизиологическую концепцию.

Кроме того, существуют противоречия, требующие разрешения. В одних работах подчеркивается, что гипосаливация способствует прогрессированию пародонтита за счет нарушения защитных функций слюны и активации воспаления. Так, показано, что у пациентов с ксеростомией частота пародонтита возрастает на 30–40% по сравнению с лицами с нормальной саливацией. В других исследованиях указывается, что степень тяжести пародонтита при ксеростомии может определяться не самой гипосаливацией, а патогенезом основного заболевания. Например, при синдроме Шегрена, несмотря на выраженную ксеростомию, тяжесть пародонтита не всегда коррелирует со степенью снижения слюноотделения. Эти противоречивые данные указывают на необходимость углубленного изучения механизмов взаимодействия между функцией слюнных желез и воспалительными процессами в пародонте.

Таким образом, данное исследование, направленное на изучение механизмов развития воспалительного процесса в тканях пародонта на фоне сниженной секреторной и гуморальной активности слюнных желез с позиций патологической физиологии, является актуальным и фундаментально значимым, так как восполняет существующие пробелы в понимании системного взаимодействия желез внутренней секреции, иммунной системы и воспалительных заболеваний опорно-удерживающего аппарата зуба.

Степень достоверности и новизны результатов исследований обосновывается использованием современных и информативных методов исследования, вполне адекватных поставленной цели и задачам.

Достоверность полученных результатов базируется на достаточном объеме экспериментального материала, использовании корректно сформированных групп сравнения, применении комплекса современных морфологических, биохимических, иммунологических методов с обработкой полученных результатов высокоинформативными методами статистического анализа. В

работе имеется достаточное количество таблиц, микрофотографий гистологических и иммуногистохимических препаратов.

Результаты исследования, проведенного Диденко Н.Н., являются достоверными, что подтверждается сравнительной оценкой полученного материала диссертации с данными зарубежных и российских исследований, а также публикацией основных положений диссертационной работы в наиболее часто цитируемых рецензируемых научных изданиях и широким обсуждением на российских, международных научно-практических конференциях и форумах.

В диссертационной работе, представленной к оппонированию, использован комплекс специальных методов исследования, основанный на принципах доказательной медицины, отвечающих основным положениям паспорта специальности 3.3.3. Патологическая физиология.

Объект исследования – показатели свободнорадикального окисления, состояние антиоксидантной системы, фагоцитарная активность, состояния клеточного и гуморального звеньев иммунной системы, цитокиновый профиль в тканях слюнных желез и пародонтальной ткани у крыс с острым пародонтитом на фоне индуцированной ксеростомии.

Область исследования – механизмы патогенеза экспериментального пародонтита у крыс при снижении секреторной и гуморальной активности больших слюнных желез (на фоне индуцированной ксеростомии).

Предмет исследования – роль секреторной (экскреторной) и гуморальной активности больших слюнных желез в механизмах патогенеза острого пародонтита у крыс на фоне индуцированной гипосаливации.

Отрасль науки – медицинские науки.

Новизна исследования не вызывает сомнений. Автором разработаны и валидированы две новые модели гипосаливации у крыс (атропин-индуцированная и этакрил-индуцированная) с последующей оценкой морфологических типов дисфункции.

Автором создана усовершенствованная модель острого пародонтита на фоне дисбактериоза и аппликаций пчелиного яда.

Впервые показано, что сиаловые кислоты в клетках слюнных желез являются специфическим маркером острой фазы пародонтита, а их исчезновение – предиктором хронизации воспаления.

Автором установлено, что ксеростомия, особенно на фоне применения этакрила, потенцирует окислительный стресс, подавляет клеточный иммунитет и нарушает цитокиновый баланс.

Впервые выявлена взаимосвязь между снижением уровня паротина при ксеростомии, угнетением лизосомального аппарата и накоплением молекул средней массы, что открывает новое звено патогенеза эндогенной интоксикации при сочетанной патологии.

Все авторские разработки охраноспособны, получены соответствующие патенты на изобретение.

На основании вышеизложенного следует сделать вывод, что научное исследование проведено в полном объеме с анализом достаточного количества материала, сформулированные основные положения диссертации, выводы и практические рекомендации не вызывают сомнений.

Степень обоснованности научных положений, выводов и рекомендаций, сформулированных в диссертации, подтверждается достаточным объёмом выполненных экспериментальных исследований, использованием широкого спектра современных методов исследования, статистической обработкой полученных данных, наличием необходимого количества отечественных и зарубежных литературных источников.

Диссертационное исследование выполнено в соответствии с планом, одобренным решением этического комитета, с соблюдением правил доказательной медицины, с использованием экспериментальных, лабораторных, морфологических, гистологических, иммунологических, биохимических и статистических методов исследования.

Основные данные диссертации представлены в виде фотографий, таблиц и иллюстраций. Полученные в результате исследования материалы не вызывают сомнений в обоснованности и достоверности научных положений, выводов и практических рекомендаций, сформулированных в работе.

Научная и практическая значимость результатов исследования

Диссертация Диденко Н.Н., несомненно, будет представлять значительный интерес для специалистов, углубленно исследующих патогенетические механизмы в области пародонтологии.

Все полученные диссертантом результаты актуальны и имеют практическое значение. Установлено, что полученные диссертантом сведения дополняют современные представления о патогенезе пародонтита. Впервые системно показана роль секреторной и гуморальной недостаточности слюнных желез в развитии окислительного стресса, иммуносупрессии, дисбаланса цитокинов и эндогенной интоксикации.

На основании проведенного исследования предложены новые экспериментальные модели, которые могут быть использованы в будущих фундаментальных работах по изучению взаимосвязей между железами внутренней секреции, иммунной системой и воспалительными заболеваниями опорно-удерживающего аппарата зуба.

Обоснованы маркеры ранней диагностики острого пародонтита и риска его хронизации, что может способствовать внедрению новых методов оценки риска прогрессирования заболевания, таких как мониторинг иммунорегуляторного индекса и активности лизосомальных ферментов.

Полученные данные позволили диссертанту сделать ряд практических рекомендаций, существенно расширяющих диапазон применения полученных теоретических выводов, что имеет важное значение для науки и практики.

Оценка содержания диссертации

Диссертационное исследование состоит из введения, обзора литературы, главы, посвященной описанию материалов и методов исследования, глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, указателя литературы и приложений.

Введение дает полное и достаточно информативное представление об актуальности рецензируемой работы. В нем четко сформулирована цель и подробно расписаны задачи исследования, наглядно представлена научная

новизна, имеются развернутые данные о ценности работы для фундаментальной науки и ее практической значимости.

В целом, ознакомившись с введением, можно заключить, что автором аргументировано и грамотно сформулированы цель и задачи исследования, научная новизна, приведены основные положения, выносимые на защиту, отмечен личный вклад и апробация результатов исследования.

В главе «Обзор литературы» проведен анализ имеющихся литературных источников по исследуемой проблеме углубленного изучения патофизиологии больших слюнных желез. Детально раскрыты основные функции слюны и их значение в поддержании гомеостаза полости рта и развитии стоматологической патологии.

Подробно освещены основные изменения в организме, развивающиеся на фоне сниженной функции слюнных желёз.

В главе «Материалы и методы исследования» диссертант описывает используемые материалы и методы исследования, дает краткую характеристику объектов и субъектов экспериментальной и лабораторной части исследования. Методы исследования, использованные автором, вполне современные, информативны и в комплексе позволяют решить поставленные задачи.

В последующих главах автор приводит результаты собственных исследований, где последовательно дает морфологическую и иммуногистохимическую оценку больших слюнных желез крыс в условиях экспериментальной гипосаливации и пародонтита, раскрывает патогенетические механизмы пародонтита при пониженной секреторной и гуморальной активности больших слюнных желез.

В заключении автор обобщает полученные данные и проводит их интерпретацию с позиции новых сведений о морфологических и гистохимических особенностях слюнных желез при моделировании пародонтита, влиянии ксеростомии на оксидативный стресс и воспалительный процесс, иммунном ответе и цитокиновом статусе при сочетанной патологии.

На основании установленных закономерностей подчеркивается важность коррекции слюнной функции для предотвращения усугубления пародонтальной патологии.

Выводы и практические рекомендации соответствуют цели и поставленным задачам исследования, они обоснованы и аргументированы.

Степень завершённости исследования в целом, качество оформления диссертации

Диссертация построена по традиционной схеме, изложена на 159 страницах компьютерного текста и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, трех глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, указателя литературы, который включает 134 источника, из них 65 отечественных и 69 иностранных авторов.

Диссертация иллюстрирована 33 рисунками и микрофотографиями, содержит 12 таблиц и 3 фигуры. Основные положения диссертации, выносимые на защиту соответствуют сформулированным выводам и практическим рекомендациям.

Конкретные рекомендации по использованию результатов и выводов диссертации

Результаты диссертационной работы успешно внедрены в практику здравоохранения, где они активно применяются в диагностике и лечении патологий челюстно-лицевой области, обеспечивая более эффективные подходы к уходу за пациентами в рамках государственных и частных медицинских учреждений, что включает использование разработанных методик для улучшения протоколов терапии, способствуя снижению рисков осложнений и повышению качества жизни пациентов путем интеграции инновационных подходов в повседневную клиническую практику.

Полученные в ходе диссертационного исследования результаты легли в основу материалов, внедренных в учебный процесс на кафедрах нормальной и патологической физиологии, гистологии, стоматологии ФГБОУ ВО

«Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Полнота опубликования основных результатов исследования и соответствие автореферата основным положениям диссертации

Качество и количество научных публикаций соответствует требованиям Высшей аттестационной комиссии при Министерстве образования и науки Российской Федерации.

Материалы диссертационного исследования представлены и обсуждены на научно-практических конференциях, симпозиумах и форумах различного уровня: местных, региональных, всероссийских и международных.

По теме диссертации опубликовано 20 печатных работ, из них 11 – в изданиях, включенных в Перечень рецензируемых научных изданий, входящих в международные наукометрические базы цитирования Scopus, PubMed, рекомендованных ВАК при Минобрнауки России для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук и издания, приравненные к ним, получено 5 патентов на изобретение.

Автореферат полностью соответствует диссертации и отражает основные результаты исследований.

Замечания:

1. В разделе диссертации 2.2.1. описана разработка методики введения атропина и этакрила с целью моделирования гипосаливации у животных без развития деструктивных изменений в слюнных железах. Однако в Главе 3 указано, что после введения этакрила установлена дегенерация эпителиоцитов, разрушение альвеол, кальцификация секрета и деструкция клеток. Полученные результаты не соответствуют цели раздела.
2. В разделе 2.3.1. описана методика выделения мононуклеарных лейкоцитов десен крыс из гомогената десны. В гомогенате клетки не определяются.
3. В разделе 2.3.4. указано, что с помощью TBARS-теста производилось определение малонового диальдегида (МДА). Этот тест отражает содержание

всех веществ в пробе, которые реагируют с тиобарбитуровой кислотой – это не определение только МДА. Этот тест не специфичен для МДА.

4. В работе неоднократно делаются выводы о ключевой роли паротина в развитии выявленных нарушений (стр. 89, 115, 119, вывод 4). Однако прямого определения уровня паротина в сыворотке крови или в слюнных железах не проводилось.

5. В разделе 5.3 Вы приводите данные об активности катепсина D и кислой фосфатазы, однако методика их определения отсутствует.

6. В Главе 4 при оценке содержания полисахаридов и белков в железах используются термины "интенсивное окрашивание", "ослабление реакции". При этом не проведены количественные измерения. Оценка основана только на визуальном наблюдении, а не на объективных измерениях.

7. В выводе № 2 указано: «Экспериментальная модель пародонтита к 30-м суткам продемонстрировала... деструкцию вершин межзубных костных перегородок (по данным рентгенографии)». В диссертации отсутствуют результаты рентгенологического исследования.

8. В выводе № 3 указано: «...наблюдается дозозависимая связь между интенсивностью окислительного стресса и характером химического раздражителя». Вы использовали только одну дозу этакрила.

Указанные замечания носят дискуссионный характер, не снижают общей положительной оценки работы.

В ходе рецензирования возникли следующие вопросы:

1. Почему для моделирования пародонтита Вы выбрали сложную комбинацию линкомицина, пчелиного яда, прогорклого масла вместо признанного «золотого стандарта» — лигатурной модели?

2. Вы отработали методику гипосаливации введением атропина и этакрила в течение 15 дней. Почему дальше в работе используется введение препаратов в течение 21 и 30 дней?

3. На 60-е сутки в группе с изолированным пародонтитом пик АФК (275%), падение уровней глутатиона и церулоплазмينا, но гидроперекиси липидов при этом снижаются до 70%. Как вы объясняете эти изменения?

4. Какими морфометрическими методами зарегистрирована гипертрофия и атрофия околоушной железы после использования соответственно атропина и этакрила?
5. В выводе № 4 используется термин – «декомпенсация адаптации». Что Вы понимаете под "декомпенсацией адаптации" в контексте иммунологических изменений? Какие критерии вы использовали, чтобы зафиксировать декомпенсацию?
6. В выводе № 4 Вы говорите об "иммуносупрессии" на 60-е сутки. Однако в это же время установлено повышение содержания иммуноглобулинов. Как вы можете называть это состояние иммуносупрессией, если гуморальное звено активировано?

Заключение

Диссертационная работа Диденко Николая Николаевича на тему: «Роль секреторной и гуморальной активности больших слюнных желез в патогенезе пародонтита у крыс», представленная к защите на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 3.3.3. Патологическая физиология является законченной, научно-квалификационной работой, выполненной лично автором. В работе решена актуальная задача патологической физиологии — установление роли снижения секреторной и гуморальной активности больших слюнных желез в механизмах системного влияния на течение пародонтита. Автором охарактеризованы морфологические, метаболические и иммунологические изменения, развивающиеся при разных типах гипосаливации, и показано, что дисфункция слюнных желез потенцирует оксидативный стресс, иммуносупрессию и эндогенную интоксикацию при сочетанной патологии. Полученные данные расширяют существующие представления о патогенезе пародонтита и могут служить основой для дальнейших фундаментальных исследований в области патофизиологии воспалительных заболеваний.

По своей актуальности, научной новизне, объёму выполненных исследований и практической значимости полученных результатов представленная диссертационная работа соответствует требованиям п. 9 - 14

«Положения о присуждении ученых степеней», утвержденного постановлением Правительства Российской Федерации «О порядке присуждения учёных степеней» № 842 от 24.09.2013 г. (в редакции постановления Правительства Российской Федерации № 426 от 20.03.2021 г.), в части требований, предъявляемых к диссертациям на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, а ее автор заслуживает присуждения ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 3.3.3. Патологическая физиология.

Официальный оппонент:

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой патологической физиологии
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России



Д.Ю. Гребнев

620028, Свердловская область, г. Екатеринбург, ул. Ключевская, 17;
тел. +7 (343) 214-86-91; e-mail: prof-grebnev@yandex.ru

Подпись Гребнева Дмитрия Юрьевича

ЗАВЕРЯЮ:

Начальник управления кадровой политики
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России
29.07.2026 г.




М.А. Тарапунец

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России); Адрес: 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина 3;
Тел.: +7(343)2148509; e-mail: usma@usma.ru; веб-сайт: <http://www.usma.ru>.

СВЕДЕНИЯ

об официальном оппоненте диссертации Диденко Николая Николаевича на тему: «Роль секреторной и гуморальной активности больших слюнных желез в патогенезе пародонтита у крыс», представленной на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 3.3.3. Патологическая физиология (медицинские науки) для защиты в диссертационный совет 21.2.014.02, действующий на базе федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (350063, Краснодарский край, г. Краснодар, улица Митрофана Седина, дом 4, (861) 262-50-18; <http://www.ksma.ru>)

№	Фамилия Имя Отчество рецензента	Год рождения, гражданство	Место основной работы (название организации, ведомство, город, занимаемая должность)	Учёная степень (шифр специальности, по которой присуждена учёная степень в соответствии с действующей Номенклатурой специальностей научных работников, № свидетельства)	Учёное звание	Шифр специальности (отрасли науки) в диссертационном совете (с указанием отраслей; соответствующего периода; отраслей и сфер деятельности)
1	2	3	4	5	6	7
1	Гребнев Дмитрий Юрьевич	1977 Российская Федерация	Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Екатеринбург, заведующий кафедрой патологической физиологии.	Доктор медицинских наук, 3.3.3. Патологическая физиология (медицинские науки), диплом ДНД № 001429.	профессор	3.3.3. Патологическая физиология (медицинские науки). Специальность соответствует профилю диссертационного совета 21.2.014.02 и теме диссертации.

Данные о научной деятельности по заявленной научной специальности за 5 лет, предшествующих дате подачи ходатайств организации:

а) Перечень научных публикаций в изданиях, индексируемых в международных цитатно-аналитических базах данных Web of Science и Scopus, а также в специализированных профессиональных базах данных Astrophysics, PubMed, Mathematics, Chemical Abstracts, Springer, Agris, GeoRef, MathSciNet, BioOne, Compendex, CiteSeerX.

1. Иванов, В. А. Влияние модуляторов аутофагии на терапевтическую эффективность мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток / В. А. Иванов, Д. Ю. Гребнев, И. Ю. Маклакова // Казанский медицинский журнал. – 2026. – Т. 107, № 2. – С. 220 - 230. – DOI 10.17816/KMJ693214. (импакт-фактор 0,629).
2. Соснин, Д. Ю. Лептин ротовой жидкости в норме и патологии / Д. Ю. Соснин, В. В. Базарный, Д. Ю. Гребнев // Молекулярная медицина. – 2025. – Т. 23, № 4. – С. 49 - 54. – DOI 10.29296/24999490-2025-04-08. (импакт-фактор 0,444).
3. Preconditioning with rapamycin improves therapeutic potential of placenta-derived mesenchymal stem cells in mouse model of hematopoietic acute radiation syndrome / V. Slautin, V. Ivanov, A. Bugakov, A. Chernysheva, I. Gavrillov, I. Maklakova, V. Bazarnyi, D. Grebnev, O. Kovtun // International Journal of Molecular Sciences. – 2025. – Т. 26, № 10. – С. 4804. – DOI 10.3390/ijms26104804. (импакт-фактор 5,574).
4. Поиск нового геропротектора: исследование влияния фукоксантина на маркеры старения у мышей / А. И. Капралов, И. Ю. Маклакова, Д. Ю. Гребнев, В. В. Базарный // Успехи геронтологии. – 2025. – Т. 38, № 4. – С. 571 - 579. – DOI 10.34922/AE.2025.38.4.014. (импакт фактор 0,800).
5. Усиление регенеративных свойств мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток через модуляцию в них аутофагии на модели острой лучевой болезни / В. А. Иванов, Д. Ю. Гребнев, И. Ю. Маклакова, Л. Г. Полушина // Гены и Клетки. – 2025. – Т. 20, № 3. – С. 205 - 217. – DOI 10.17816/gc678802. (импакт-фактор 1,172).
6. Fucoxanthin Enhances the Antifibrotic Potential of Placenta-derived Mesenchymal Stem Cells in a CCl4-induced Mouse Model of Liver Fibrosis / V. Slautin, K. Konyshev, I. Gavrillov, O. Beresneva, I. Maklakova, D. Grebnev // Current Stem Cell Research and Therapy. – 2024. – Vol. 19. – DOI 10.2174/011574888x279940231206100902. (импакт-фактор 7,159).
7. Fucoxanthin exert dose-dependent antifibrotic and anti-inflammatory effects on CCl4-induced liver fibrosis / V. N. Slautin, D. Yu. Grebnev, I. Yu. Maklakova, S. V. Sazonov // Journal of Natural Medicines. – 2023. – Т. 77, № 4. – С. 953 - 963. – DOI 10.1007/s11418-023-01723-9. (импакт-фактор 2,835).

б) Перечень научных публикаций в журналах, входящих в Перечень РФ рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание учёной степени кандидата наук, на соискание учёной степени доктора наук, с указанием импакт-фактора журнала на основании данных библиографической базы данных научных публикаций российских учёных в Российском индексе научного цитирования (РИНЦ). (Указать выходные данные)	1. Иванов В.А. Влияние моделирования аутофагии в стволовых клетках на регенерацию миелоидной ткани мышц после их сублетального облучения / В. А. Иванов, Д. Ю. Гребнев, И. Ю. Маклакова, В. В. Базарный, Л. Г. Полушина // Уральский медицинский журнал. – 2025. – Т. 24, № 2. – С. 56 -70. – DOI 10.52420/umj.24.2.56. (импакт-фактор 1,085). 2. Антифибротическое действие плацентарных мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток при фиброзе печени / Д. Ю. Гребнев, И. Ю. Маклакова, В. Н. Слаутин, А. Д. Александрова // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2025. – Т. 69, № 4. – С. 89 - 100. – DOI 10.48612/pfiet/0031-2991.2025.04.89-100. (импакт-фактор 0,525). 3. Маклакова, И. Ю. Активация репаративной регенерации печени с помощью стволовых клеток / И. Ю. Маклакова, Д. Ю. Гребнев, В. В. Базарный // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2022. – Т. 66, № 3. – С. 101 - 112. – DOI 10.25557/0031-2991.2022.03.101-112. (импакт-фактор 0,525). 4. Гребнев Д.Ю. Механизмы антифибротического действия плацентарных мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток / Гребнев Д.Ю., Слаутин В.Н., Маклакова И.Ю., Береснева О.Ю., Конышев К.Ю. // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2022. – Т. 19, № 4. – С. 355 - 364. – DOI 10.22138/2500-0918-2022-19-4-355-364. (импакт-фактор 0,250).
в) Общее число ссылок официального оппонента в системе РИНЦ	338
г) Участие с приглашёнными докладами на международных конференциях	1. Международная неделя науки 2025. Международные дни BERNICA. Кыргызская Республика, г. Ош, 3-4 ноября 2025 г. Доклад на тему: «От фундаментальных механизмов к инновационной терапии: патогенез фиброза печени и потенциал клеточной терапии». 2. Первый Евразийский конгресс по патофизиологии. Москва, 3-6 июня, 2024 г. Доклад на тему: «Активация аутофагии в мультипотентных мезенхимальных стромальных клетках повышает их терапевтический потенциал». 3. IV международная конференция «Врач – Пациент — Общество: иммунология,

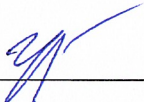
	физиология, генетика, биоинформатика и общественное здоровье». Екатеринбург, 24-25 октября 2024 г. Доклад на тему: «Повышение терапевтического потенциала стволовых клеток путем моделирования в них аутофагии».
д) Рецензируемые монографии по тематике, отвечающей заявленной научной специальности. (Указать выходные данные, тираж).	
е) Препринты, размещённые в международных исследовательских сетях. (Указать электронный адрес размещения материалов)	нет

Согласен на обработку моих персональных данных.

Сведения верны.

Официальный оппонент:

Заведующий кафедрой патологической физиологии
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России,
доктор медицинских наук, профессор
04.07.2026 г.

 Гребнев Дмитрий Юрьевич

Подпись заверяю:

Начальник управления кадровой политики

ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России

06.07.2026 г.



 Марина Александровна Тарапунец

620028, Свердловская обл., г. Екатеринбург, ул. Ключевская, д.17; ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России;
тел. +7 (343) 214-86-91; адрес эл.почты: prof-grebnev@yandex.ru; веб-сайт: <http://www.usma.ru>.