

ОТЗЫВ

на автореферат диссертации Карапетян Ольги Владимировны "Процессы воспаления и апоптоза в тканях эндометрия при формировании гиперплазии" на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности

3.3.3. – Патологическая физиология

Особое внимание к проблеме гиперпластических процессов эндометрия обусловлено неуклонным ростом частоты развития гиперплазий и высоким риском их малигнизации. Рак эндометрия занимает третье место среди злокачественных опухолей у женщин и по прогнозам в ближайшее время возглавит структуру женской онкозаболеваемости в большинстве развитых стран. Согласно современной концепции формирования гиперплазий эндометрия в качестве ведущего фактора выделяется избыточная эстрогенная стимуляция, сочетающаяся с недостаточностью прогестеронового воздействия. Установлено, что к избыточной пролиферации эндометрия приводят гиперпластические процессы в яичниках, некорректное применение эстрогенов, гиперплазия коры надпочечников, а также изменения в метаболизме гормонов вследствие нарушений жирового и углеводного обмена, заболевания печени и щитовидной железы. Однако, по мнению ряда авторов, развитие гиперпластических процессов в эндометрии далеко не всегда происходит на фоне гиперэстрогении и, следовательно, имеются и другие механизмы, лежащие в основе патогенеза данной патологии.

Сложность и неоднородность патогенеза заболевания, разнообразие мнений относительно его отдельных звеньев создают трудности в выборе патогенетически обоснованной гормональной терапии. Существующие протоколы лечения больных с гиперплазией эндометрия не всегда позволяют добиться желаемого эффекта при лечении. Кроме того, до конца не изучены механизмы неэффективности гормонального лечения отдельных больных, а также причины рецидивов заболевания. Все это обуславливает необходимость дальнейшего изучения механизмов лечебных подходов, действующих на разные звенья патогенеза гиперпластических процессов в эндометрии.

При исследовании роли воспалительных и апоптотических реакций в патогенезе гиперплазии эндометрия было обследовано достаточное количество пациенток с гиперпластическими процессами. В работе использованы клинические, инструментальные, биохимические и морфологические методы, адекватные поставленной цели и задачам, что

позволяет считать полученные результаты достоверными и обеспечивает научную ценность положений, выводов и рекомендаций.

В результате проведенного исследования соискателем впервые показано, что в развитии тяжелых форм гиперплазий эндометрия важную роль играет воспалительная реакция, в связи с чем полученные результаты можно трактовать с точки зрения формирования воспаления, ассоциированного с гиперплазией эндометрия. О характере и степени выраженности воспалительных изменений можно судить как по уровню экспрессии CD45 при проведении иммуногистохимического исследования, так и по уровню провоспалительных цитокинов, неспецифических протеиназ и их ингибиторов в маточных смывах, определение которых предложено в качестве дополнительных критериев малоинвазивной диагностики и прогноза.

На основе выявленных изменений показано, что применение системных и внутриматочных методов гормональной терапии у пациенток с комплексными гиперплазиями эндометрия приводило к уменьшению уровня цитокинемии, снижению активности протеиназ и нормализации гормонального фона. Характер нормализации местных маркеров, положенный в основу оценки эффективности проведенного лечения гиперплазий, позволил обосновать наиболее оптимальный алгоритм применения гормональных препаратов.

По теме диссертации опубликовано 13 научных работ, из них 1 монография и 5 статей в журналах, рекомендованных ВАК при Минобрнауки России, включая 3 статьи, опубликованные в научных изданиях, входящих в международные базы цитирования.

При ознакомлении с авторефератом возникли 2 вопроса к соискателю:

1. Насколько представляется Вам корректным термин «неспецифическое воспаление», учитывая, что в основе воспаления, как типового патологического процесса, лежит иммунный ответ, в то время как и врожденный, и адаптивный виды иммунитета являются формой специфической реактивности.
2. В выводе 2 Вы пишете о локальной активации провоспалительных цитокинов – на основании чего сделано такое заключение? Замечу, что по концентрации цитокина в биологической жидкости Вы можете судить о его секреции, но не об активности.

Таким образом, диссертационное исследование Карапетян Ольги Владимировны на тему «Процессы воспаления и апоптоза в тканях эндометрия при формировании гиперплазии» по своей актуальности, новизне

и научно-практической значимости является научно-квалификационной работой, в которой содержится решение научной задачи, имеющей существенное значение для развития медицинской науки и практики. Диссертация соответствует паспорту специальности 3.3.3. – Патологическая физиология и отвечает квалификационным критериям пунктов 9-14 «Положения о присуждении ученых степеней», утвержденного постановлением Правительства Российской Федерации №842 от 24.09.2013 года (ред. от 25.01.2024), предъявляемым к кандидатским диссертациям, а ее автор Карапетян Ольга Владимировна заслуживает присуждения искомой ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 3.3.3 – Патологическая физиология.

Заведующий кафедрой патофизиологии
ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России
доктор медицинских наук, профессор,
член-корреспондент РАН



О.И. Уразова

27.08.2024 г.

Уразова Ольга Ивановна, доктор медицинских наук (3.3.3. Патологическая физиология), профессор (по кафедре патофизиологии), член-корреспондент РАН (по общей патологии), заведующий кафедрой патофизиологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Почтовый адрес: Россия, 634050, г. Томск, Московский тракт, д. 2; тел: +7(3822)90-11-01, доп. 1742 (раб.), +7(903)913-14-83 (моб.); e-mail: urazova.oi@ssmu.ru

