

ОТЗЫВ

на автореферат диссертации Гайдукова Александра Евгеньевича на тему "Участие пресинаптических входов ионов кальция в механизмах регуляции квантовой секреции нейротрансмиттера", представленной на соискание ученой степени доктора биологических наук по специальности 1.5.5 – «физиология человека и животных».

Исследования Ca^{2+} -зависимой пластичности являются актуальными. регуляторная роль этих ионов давно признана в физиологии и нейробиологии. Однако Ca^{2+} -входов и депо имеется большое количество, все они имеют свои механизмы и обеспечивают разные процессы. Основным источником регуляторного Ca^{2+} является Ca^{2+} , входящий в нервные терминали по основному, триггерному, Ca^{2+} -входу. С другой стороны идентифицирован целый ряд других путей и возможностей локального повышения уровня Ca^{2+} в нервных терминалях. Это и активность разнообразных пресинаптических потенциал-зависимых Ca^{2+} -каналов, отличных от триггерного входа, и пресинаптические Ca^{2+} -проводящие ионотропные хеморецепторы, и выброс Ca^{2+} из внутриклеточных депо по каналам рианодиновых (РиР) или IP3-рецепторов.

Диссертационная работа Гайдукова А.Е. посвящена выявлению специфических пресинаптических Ca^{2+} -входов, их функционального сопряжения с определенными Ca^{2+} -зависимыми ферментами, канальными и другими белками в моторных нервных терминалях нервно-мышечных синапсов мышцы. Большое внимание в своей работе Гайдуков А.Е. уделяет взаимоотношению потенциал-зависимых Ca^{2+} -каналов разных типов, пресинаптических метаботропных рецепторов, активацией рианодиновых рецепторов (РиР), выбросом депонированного Ca^{2+} из внутриклеточных депо, вовлечением Ca^{2+} -зависимых ферментов в усиление квантовой секреции АХ.

Гайдуковым А.Е. установлено, что ни один из обследованных Ca^{2+} -входов – по потенциал-зависимым Ca^{2+} -каналам L-типа, Ca^{2+} -активируемым каналам РиР внутриклеточных Ca^{2+} -депо, Ca^{2+} -проводящим каналам P2X7-рецепторов и каналам $\alpha 7$ -нХР – не дублирует роли Ca^{2+} , входящего по P/Q-типу Ca^{2+} -каналов и не способен самостоятельно запускать Ca^{2+} -зависимую секрецию АХ в моторных синапсах, но может существенно влиять на нее, причем как в сторону усиления, так и торможения. Им был охарактеризован вклад каждого Ca^{2+} -входа и условия их срабатывания. Автором впервые показано, что существует как минимум три разных входа Ca^{2+} – по P/Q-типу, L-типу Ca^{2+} -каналов и $\alpha 7$ -нХР, которые могут приводить к активации РиР и выбросу депонированного Ca^{2+} , но с различными последствиями для секреции АХ, реализующимися по разным механизмам.

Хотелось бы отметить высокий методический уровень диссертационной работы Гайдукова А.Е., разнообразие приемов, использованных для решения поставленных задач. Полученные результаты опубликованы в ведущих журналах России и мирового научного сообщества. Достоверность полученных результатов, степень обоснованности научных положений и выводов не вызывает сомнений. Полученные результаты и выводы соответствуют поставленным цели и задачам, а также содержат новые данные по теме.

Заключение: Судя по автореферату, диссертация Гайдукова А.Е. на тему «Участие пресинаптических входов ионов кальция в механизмах регуляции квантовой секреции нейротрансмиттера» отвечает требованиям, установленным Московским государственным университетом имени М.В.Ломоносова к работам подобного рода, а также критериям, определенным пп. 2.1-2.5 Положения о присуждении ученых степеней в Московском государственном университете имени М.В.Ломоносова, а соискатель Гайдуков Александр Евгеньевич вполне заслуживает присуждения искомой степени доктора биологических наук по специальности 1.5.5 – «физиология человека и животных».

Гайнутдинов Халил Латыпович, профессор кафедры физиологии человека и животных, ведущий научный сотрудник НИЛ «Газомедиаторы» Института фундаментальной медицины и биологии Казанского (Приволжского) федерального университета, Казань

д.б.н. (специальность – патологическая физиология),
профессор

Гайнутдинов Х.Л.

т. E-mail:

Адрес: 420008, г.Казань, ул. Кремлевская 18.

Ссылка на персональную страницу:

d

