

ОТЗЫВ

на автореферат диссертации Волковой Елены Леонидовны «Механизмы действия доноров оксида азота и сероводорода и субстратов их синтеза на микрореологические характеристики эритроцитов в норме и при патологии», представленной на соискание ученой степени кандидата биологических наук по специальности 1.5.5 – Физиология человека и животных.

В основе проведенного Еленой Леонидовной Волковой исследования лежит оригинальная концепция, согласно которой эффективность оксигенации тканей и органов во многом определяется микрореологическими свойствами эритроцитов (МСЭ) – их деформируемостью (ДЭ) и обратимой агрегацией (ДА). Эти показатели и вязкость крови (ВК) влияют на сосудистое сопротивление и величину артериального давления (АД). Данные представления открывают новые перспективы для изучения микроциркуляции крови и поисков способов воздействия на МСЭ для коррекции снабжения тканей и органов кислородом при патологиях, в том числе таких распространенных как избыточная масса тела и артериальная гипертония. В рамках этой фундаментальной медико-биологической проблемы Е.Л. Волковой сформулированы логичные и четкие задачи, основанные на многолетних исследованиях, проведенных в лаборатории руководителя её диссертационной работы Алексея Васильевича Муравьева. Прежде всего Е.Л. Волкова установила, что в норме вклад микрореологических свойств эритроцитов, их агрегации и деформируемости, определяет до 45% от показателя текучести крови. Этот неожиданный результат позволяет по-новому взглянуть на проблему кровообращения в микрососудистом русле. Оригинальность работы проявилась также в подходе к объекту исследования, эритроцитам крови, не как к пассивным резервуарам переносчика кислорода гемоглобина, а как к клеткам, сохранившим

основные внутриклеточные сигнальные системы, функция которых в регуляции микрореологических свойств эритроцитов оставалась до конца не ясной. В диссертационной работе Е.Л. Волковой были поставлены задачи определить влияние газотрансмиттеров, NO и H₂S, на микрореологические характеристики эритроцитов здоровых доноров, пациентов с повышенным АД и людей с избыточной массой тела. И, во-вторых, ответить на фундаментальный вопрос о том, какие сигнальные каскады опосредуют действие NO и H₂S на эритроциты.

Для решения этих задач был применен комплексный подход, включающий оригинальные экспериментальные методики, использование широкого набора химических соединений для идентификации сигнальных путей, статистическую обработку большого массива данных и непростой математический анализ полученных результатов.

В итоге исследований было убедительно доказано положительное влияние газотрансмиттеров NO и H₂S и субстратов их синтеза на микрореологические показатели эритроцитов и вязкость крови, с помощью специфических блокаторов определены сигнальные пути, по которым действуют газотрансмиттеры. Неожиданным стал пересмотр существующих представления о роли K-каналов в реализации действия сульфида водорода – оказалось, что эффект H₂S на МСЭ опосредуют не K_{ATP}-каналы, как ранее считалось, а калиевые Гардош-каналы. Получены важные результаты о стимулирующем влиянии агониста альфа1-адренорецепторов фенилэфрина на агрегацию эритроцитов и снятии этого эффекта донорами NO и H₂S. Тем самым выявлена одна из причин нарушений МСЭ при АГ и теоретически обоснован подход для их коррекции. Подводя итог вышеизложенному, можно заключить, что работа Е.Л. Волковой представляет собой фундаментальное исследование, внесшее существенный вклад в понимание физиологии

микроциркуляции и механизмов нарушения газотранспортных функций крови при АГ и избыточной массе тела.

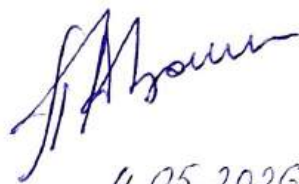
Полученные результаты имеют немалое практическое значение. Во-первых, из данных Е.Л. Волковой следует вывод о возможности использования субстратов синтеза NO и H₂S для коррекции состояния у пациентов с АГ и избыточной массой тела. Кроме того, результаты исследований обосновывают использование соединений – предшественников NO и H₂S, при консервировании донорской крови и в качестве возможных компонентов растворов для трансфузии. Обоснованная в диссертационной работе Е.Л. Волковой концепция о важной роли микрореологических свойств эритроцитов в оксигенации тканей и органов может стать разделом в курсе лекций по физиологии и патофизиологии кровообращения в медико-биологических ВУЗах.

Результаты Е.Л. Волковой изложены в 7 статьях и доложены на многочисленных конференциях. Замечаний по существу работы Е.Л. Волковой и оформлению автореферата у меня нет.

Таким образом, исходя из сведений, изложенных в автореферате, можно заключить, что диссертация Е.Л. Волковой «Механизмы действия доноров оксида азота и сероводорода и субстратов их синтеза на микрореологические характеристики эритроцитов в норме и при патологии» является законченной научно-квалификационной работой. По актуальности темы, методологическому подходу, объему выполненных диссертантом исследований, научной новизне полученных данных, их научно-практической значимости и опубликованным материалам, диссертационная работа Волковой Елены Леонидовны полностью отвечает требованиям на соискание ученой степени кандидата наук, согласно п. 9 Положения о присуждении ученых степеней, утвержденного постановлением Правительства Российской Федерации №842 от 24.09.2013г. (с изменениями в редакции постановлений

Правительства Российской Федерации №335 от 21.04.2016г., №748 от 02.08.2016г., №650 от 29.05.2017г., № 1024 от 28.08.2017г., № 1168 от 01.10.2018г., №426 от 20.03.2021 г.), а ее автор заслуживает ученой степени кандидата биологических наук по специальности 1.5.5 – Физиология человека и животных.

АВДОНИН Павел Владимирович,
главный научный сотрудник,
заведующий лабораторией физиологии
рецепторов и сигнальных систем ИБР РАН
профессор, доктор биологических наук



4.05.2026 г.

Контактные данные:

тел.: +7 (499) 135-70-09, e-mail: pavel.avdonin@idbras.ru

Адрес места работы: 119334, Россия, Москва, ул. Вавилова, д. 26

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт
биологии развития им. Н.К. Кольцова РАН,

Тел.: +7 (499) 135-33-22; e-mail: info@idbras.ru

«Подпись П.В. Авдомина заверяю».

Учёный секретарь ИБР РАН, к.б.н.

М.Ю.



Хабарова

4.05.2026 г.