

РЕЦЕНЗИЯ НА СТАТЬЮ

Авторы: Джафаров Нугман-Али Анарович, Мустафина Диана Динаровна, Исхаков Азамат Инсафович, Ведешкин Фёдор Максимович, Карягина Наиля Тимерхатмулловна

Название статьи: Современные представления о молекулярных механизмах апоптоза: перекрёстные взаимодействия сигнальных путей и терапевтические перспективы.

1. Актуальность темы:

В статье представлен анализ современных представлений о молекулярных механизмах апоптоза – программируемой клеточной гибели, имеющей ключевое значение для поддержания тканевого гомеостаза и развития многих заболеваний. Рассмотрены основные пути активации апоптоза: внешний (рецепторно-опосредованный) и внутренний (митохондриальный). Показана роль липидных медиаторов, прежде всего церамида, в запуске проапоптотических сигналов через модуляцию активности протеинкиназ и ионных каналов. Особое внимание уделено каспазному каскаду как центральному исполнительному механизму, а также взаимодействию внешнего и внутреннего путей с участием белка Bid. Отражено значение ионных каналов, в частности калиевых, в регуляции мембранного потенциала и их вовлечённость в апоптотическую сигнализацию. На основе проведённого анализа сделан вывод о том, что апоптоз представляет собой сложную интегрированную систему, объединяющую биохимические и биофизические механизмы. Понимание этих процессов открывает перспективы для разработки таргетных терапевтических подходов при онкологических, аутоиммунных и нейродегенеративных заболеваниях.

2. Научная новизна, значимость работы.

Проведённый анализ молекулярных механизмов апоптоза выявил сложное перекрёстное взаимодействие сигнальных путей. Ключевая роль липидных медиаторов, особенно церамида, заключается в активации протеинкиназ и модуляции ионных каналов, что создаёт электрофизиологические условия для запуска каспазного каскада. Каспазы, активируемые внешним (рецепторным) и внутренним (митохондриальным) путями, являются центральным исполнительным механизмом клеточной смерти. Интеграция сигналов через Bid, NF-κB и p53 обеспечивает гибкую адаптацию клетки к стрессу.

Модуляция ионных каналов липидными медиаторами дополняет традиционные сигнальные каскады, демонстрируя взаимозависимость биохимических и биофизических процессов. Перспективы дальнейших исследований связаны с изучением динамики апоптоза в различных клеточных контекстах и разработкой методов избирательного воздействия на ключевые узлы сигнализации. Это имеет прямое прикладное значение для создания терапевтических стратегий при онкологических, аутоиммунных и нейродегенеративных заболеваниях.

Представленные материалы формируют научную базу для контроля жизненного цикла клетки и поддержания тканевого гомеостаза, подчёркивая необходимость системного подхода к изучению апоптоза как интегрированной системы, отвечающей за баланс между жизнью и смертью клетки.

Логичность и последовательность изложения материала.

Присутствует

3. Проведение анализа по заявленной проблематике

Приведен

4. Статистическая обработка материалов (эксперимент)

Да

5. Исполнение методов научного познания

Да

6. Цитируемость научных источников

Да

7. Научный стиль изложения, терминология

Присутствует

8. Соответствие правилам оформления

Да

9. Замечания рецензента (если есть)

Нет

Рекомендации к опубликованию (подчеркнуть)		
<u>Публиковать безусловно</u>	Публиковать после доработки/устранения замечаний	Отклонить (обосновать)

Рецензент Сагитов Рамиль Фаргатович,



Ученая степень Кандидат технических наук, доцент

Должность Заместитель директора, главный научный сотрудник

Место работы ООО «Научно-исследовательский проектный институт «Промышленное и гражданское строительство»

Подпись Сагитова Р.Ф. заверяю



Е.В. Харабрин

