

Uued teadusdoktorid



Neuroteaduste doktor Monika Jürgenson

2. novembril 2012 kaitses TÜ farmakoloogia instituudi spetsialist Monika Jürgenson neuroteaduste doktori väitekirja „A complex phenotype in mice with partial or complete deficiency of the NCAM protein”. Tööd juhendas professor Aleksander Žarkovski (TÜ farmakoloogia instituut) ja oponeeris professor Ruta Muceniece (Läti Ülikool).

Töös selgus, et neuronaalsete rakkude adhesioonimolekuli (NCAM) täielikul puudumisel (NCAM^{-/-}) esines hiirtel depressioonisarnane käitumine ning nende kognitiivsed võimed olid häiritud. NCAMi osalise puudulikkusega (NCAM^{+/-}) hiirtel esines samuti depressioonisarnane käitumine, millega ei kaasnenud kognitiivse võimekuse muutust. Leiti, et nii NCAM^{+/-} kui NCAM^{-/-} hiirtel esinesid muutused FGFR1 aktivatsioonis, kuid erinevalt NCAM^{-/-} hiirtest ei kaasnenud NCAM^{+/-} hiirtel FGFR1 aktivatsiooni vähenemisega kaltsium-kalmoduliinist sõltuvate kinaaside II ja IV (CaMKII ja IV) ning transkriptsioonifaktori CREB aktivatsiooni muutust, mis võib kaasa tuua nende loomade käitumusliku fenotüübi. Ühtlasi leiti, et NCAM puudulikkus mõjutab serotoniini transportija geeni väljendumust, mis võib olla nendel loomadel ilmnunud depressioonisarnase käitumise põhjuseks.



Meditsiinidoktor Kertu Rünkorg

30. novembril 2012 kaitses TÜ füsioloogia instituudi teadur Kertu Rünkorg meditsiinidoktori väitekirja „Functional changes of dopamine, endopioid and endocannabinoid systems in CCK2 receptor deficient mice”. Tööd juhendasid akadeemik Eero Vasar ja juhtivteadur Vallo Volke TÜ füsioloogia instituudist ning oponeeris Helsingi ülikooli närviteaduste keskuse projektijuht Vootele Võikar.

Töö tulemusena selgus, et hiirtel tingib kolestsüstokiniini teist tüüpi retseptorite (CCK2R) geneetiline väljalülitamine muutusi nende dopaminergilise, endokannabinoidergilise ja opioidergilise süsteemi talitluses. Muutuste põhjused võivad olla otsesed, s.t tingitud CCK2R vahendatud mediaatorite sünteesi ja vabanemist reguleeriva signaali puudumisest, või hoopis kaudsed, s.t tingitud erinevate mediaatorsüsteemide muutunud koostoimest. Töö tulemused kinnitavad, et CCK-1 on kindel roll hiirte käitumise mootorsetes, emotsionaalsetes ja motivatsioonilistes mehhanismides ning CCK2R geneetilise puudulikkusega (CCK2R^{-/-}) hiired võivad osutada potentsiaalseteks mudelorganismideks erinevate psühhofarmakonide prekliinilisel katsetamisel.



Neuroteaduste doktor Ene Reimann

7. detsembril 2012 kaitses TÜ kliinilise genoomika tuumiklabori juhataja Ene Reimann neuroteaduste doktori väitekirja „Description of the cytokines and cutaneous neuroendocrine system in the development of vitiligo”. Tööd juhendasid professor Sulev Kõks (TÜ füsioloogia instituut) ja professor Külli Kingo (TÜ nahahäiguste kliinik) ning oponeeris dotsent Päivi Saavalainen (Helsingi Ülikool).

Töös leiti, et vitiliigost kahjustatud nahas on suurenenud endogeense opioidi PNOC ja selle retseptori väljendumus, samuti on suurenenud proopiomelanokortiini (POMC) süsteemi inhibeeriva melaniini kontsentreeriva hormooni (MCH) süsteemi geenide väljendumus. Muutunud oli ka hüpotaalamuse-hüpopfüüsi-nerupealise (HPA) telje aktiivsust reguleerivate interleukiin-10 perekonna tsütokiinide ja nende retseptorite väljendumus. Kinnitust leidis dopamiini raja osalus vitiliigo patogeneesis: lisaks HPA-süsteemi tasakaalu mõjutamisele melanokortiini raja kaudu võib dopamiin olukorda nahas ka otseselt muuta. HPA-süsteemi tasakaalu nihete peamiseks põhjuseks näivad olevat muutused melanokortiini rajas, samuti võivad HPAd aktiveerivate tsütokiinide ja inhibeeriva dopamiini süsteemi muutused tuleneda süsteemi katsest taastada normaalne olukord ja tasakaal.