

ФАКУЛЬТЕТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

В соответствии с приказом ректора №728 от 07.08.2014 факультет в конце 2014 –



начале 2015 года в основном переехал в корпус «Ломоносов». 25 апреля заложен вишневый сад у памятника А.П.Чехову, рядом с учебным корпусом Медицинского научно-образовательного центра (МНОЦ) МГУ.

Сотрудники

факультета участвовали в публичном обсуждении проекта застройки Новой территории МГУ и поддержали проект.



Наука. Продолжены исследования по трем приоритетным научным направлениям, утвержденным Ученым советом факультета.

Направление 1. «Выяснение механизмов развития патологических процессов, поиск путей их коррекции и предотвращения»

На кафедре биохимии и молекулярной медицины и в лаборатории генных и клеточных технологий велись исследования по теме «Рецепция и внутриклеточная сигнализация в прогениторных и мезенхимных клетках» (рук. акад. В.А.Ткачук). Выяснение механизмов влияния суммарных продуктов секреции мезенхимных стромальных клеток (МСК) на регенерацию тканей привело к идентификации высокомолекулярной фракции, впоследствии оказавшейся мембранными внеклеточными везикулами – экзосомами и микровезикулами. Внеклеточные везикулы представляют

собой уникальный, малоизученный инструмент межклеточных взаимоотношений. Эти мембранные везикулы взаимодействуют с клеткой-мишенью, вызывая в ней активацию путей внутриклеточной сигнализации, а также выполняя прямой перенос белков,



биоактивных липидов и РНК.

Такой механизм межклеточной коммуникации оказался задействован в большинстве физиологических и патологических процессов, включая активацию клеток иммунной системы, метастазирование опухолей, развитие тромбозов, а также ремоделирование стенки кровеносных сосудов. Внеклеточные везикулы, секретируемые МСК, вызывают регенерацию тканей – рост сосудов, восстановление функции печени, а также предотвращают развитие острой почечной недостаточности. Полученные данные свидетельствуют о высоком терапевтическом эффекте таких везикул.

Следует отметить, что выяснение механизмов межклеточных взаимодействий уже позволило создать целые классы лекарственных препаратов, включая блокаторы и антагонисты рецепторов, используемые при лечении сердечно-сосудистых заболеваний; ингибиторы рецепторов к факторам роста, применяемые в комбинированной химиотерапии при лечении опухолей. Понимание новых механизмов межклеточных взаимодействий, опосредованных внеклеточными везикулами, молекулярного состава везикул и сигналов, регулирующих их продукцию, может привести к созданию нового класса лекарственных препаратов, которые в перспективе позволят найти способы стимуляции обновления и восстановления тканей человека.

На кафедре *медицинской биофизики* велись исследования по теме «Разработка автоматизированных систем хемилюминесцентного анализа свободнорадикальных процессов в клетках, тканях и биологических жидкостях человека и животных» (рук. акад. Ю.А.Владимиров). Разработана методика определения гидропероксидов липидов хемилюминесцентным методом в системе липидный субстрат-Fe(II)-кумарин С-525 (активатор хемилюминесценции). Гидропероксиды липидов определяли методом добавок

стандартного соединения трет-бутилгидропероксида. Предел обнаружения по трет-бутилгидропероксиду $C_{\min} = 164$ нМ. Проверка правильности осуществлена методом йодометрического титрования. Проведено определение гидропероксидов липидов в пищевом продукте.

Программируемая смерть клеток (апоптоз) играет важную роль в жизни многоклеточных организмов и развитии основных социальнозначимых болезней человека. Образование комплекса цитохрома *c* с кардиолипином лежит в самом начале каскада реакций апоптоза, однако строение этого комплекса и механизм его участия в липидной пероксидации в мембранах митохондрий пока не расшифрованы. Ранее нами было показано, что комплекс цитохрома *c* с кардиолипином (ЦитКЛ) в концентрированном водном растворе выпадает в осадок, содержащий упорядоченные наносферы, образованные молекулами цитохрома *c* с измененной конформацией, которые окружены монослоем кардиолипина и в целом гидрофобны. В настоящей работе удалось получить раствор комплекса ЦитКЛ в хлороформе с соотношением липид/белок 77 ± 11 , а также в гексане. Исследование свойств растворов комплекса ЦитКЛ в гидрофобных средах позволит раскрыть их структуру и механизм их каталитического действия в толще липидного слоя биологических мембран.



В лаборатории адаптационной медицины велись исследования по теме «Оценить роль редокс-сигнальной системы в защитных эффектах адаптации к изменению уровня кислорода» (рук. проф. Ю.В.Архипенко). Разработана экспериментальная модель для оценки действия токсикантов при различной длительности их введения. Модель необходима для последующего выявления антитоксического эффекта адаптации к изменению уровня кислорода. Впервые в ходе комплексного исследования выявлен повреждающий эффект кратковременного введения малых доз бензола и бихромата калия на физическую выносливость, интенсивность свободнорадикальных процессов, активность ферментов антиоксидантной защиты, индуцибельных компонентов редокс-сигнальной системы – фактора транскрипции HIF-1 и белков семейства HSP.

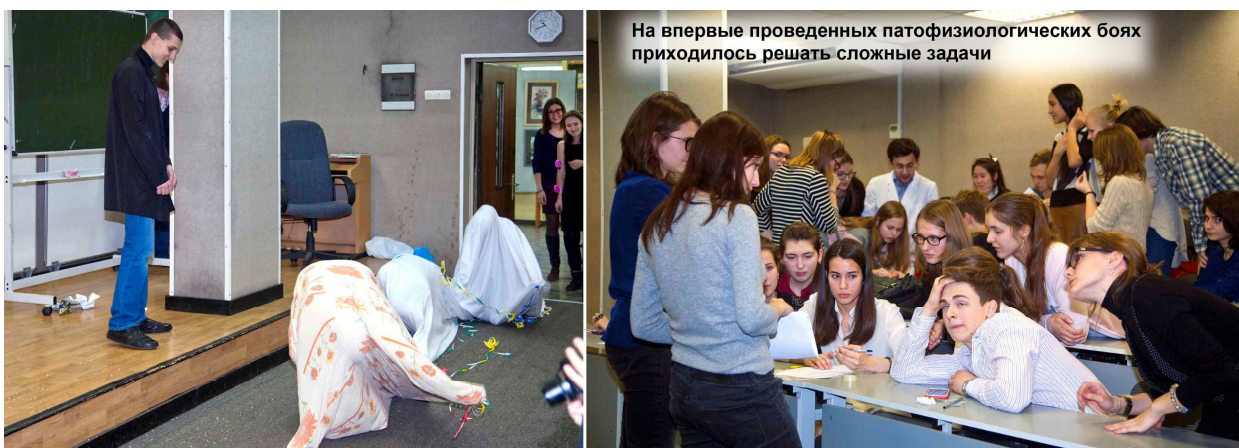
Кратковременное введение токсикантов - бензола и бихромата калия - в малых дозах приводит к замедлению роста, уменьшению объема потребляемой жидкости, снижению физической выносливости животных, повышению интенсивности свободнорадикального окисления и активности антиоксидантных ферментов в печени, повышению уровня фактора транскрипции, индуцируемого гипоксией – NIF-1 и индуцибельного защитного белка HOx-1. Впервые показана последовательность включения сигнальных цепей при увеличении длительности введения токсикантов. Не происходит дальнейшей активации NIF-1 в сердце, что может свидетельствовать об истощении данной системы в связи с усилением АФК(активные формы кислорода)-сигнала и необходимостью поддержания синтеза защитных белков, несмотря на малые дозы применяемых токсикантов. Важно, что аналогичная закономерность прослеживается и для супероксиддисмутазы, которая одной из первых реагирует на АФК-сигнал. Активность каталазы достоверно возрастает при коротком и длительном введении токсикантов; при последнем дополнительная активация супероксиддисмутазы отсутствует. Напротив, при длительном, но не коротком сроке введения токсикантов существенно растет содержание стресс-белка HSP72. Это свидетельствует об усилении стрессорной компоненты в результате увеличения длительности введения токсикантов. При этом, учитывая отсутствие дополнительной активации некоторых компонентов редокс-сигнализации, можно говорить о возможном истощении защитных ресурсов.

На кафедре *фармакологии* и в лаборатории *фармакологии сердечно-сосудистой системы* велись исследования по теме «Поиск новых подходов фармакологической коррекции нарушений, вызванных ишемией миокарда и мозга» (рук. проф. О.С.Медведев). Исследование возможностей кардио- и нейро-протективного действия природного антиоксиданта - коэнзима Q₁₀ проведено на экспериментальных моделях инфаркта миокарда и ишемического инсульта на крысах. В работе использованы методы оценки неврологического дефицита, появляющиеся у лабораторных животных в результате создания модели инсульта. Кроме того, с использованием метода высокоэффективной жидкостной хроматографии с электрохимическим детектированием оценивалось содержание коэнзима Q₁₀ в крови, в печени, в сердце и мозге при внутривенном введении в дозах 10 и 30 мг/кг. Морфологические исследования степени развития некроза тканей миокарда и мозга проводили с использованием компьютерных программ с количественной оценкой зон повреждения. Для уточнения механизмов проявления нейропротективного действия совместно с сотрудниками Нижегородского государственного университета проведены исследования эффектов коэнзима Q₁₀ на

выживаемость и функциональные характеристики гиппокампальных нейронов с использованием компьютеризированных микрочипов. Показано, что при однократном внутривенном введении коэнзима Q₁₀ создается высокая концентрация препарата в крови и достоверно повышается содержание в мозгу и в сердце уже через 15 минут после введения. Содержание в крови остается повышенным в течение 16 суток, в миокарде в течение 4-х суток, и в мозгу – в течение 12 часов. Длительное сохранение повышенных концентраций коэнзима Q₁₀ в крови обеспечивается выделением препарата из запасов в печени. В опытах на изолированных гиппокампальных нейронах с использованием микрочипов было показано, что коэнзим Q₁₀ достоверно увеличивает сохранность и жизнеспособность нейронов после периода гипоксии. Кроме того, обнаружено, что нейроны сохраняют высокую импульсную активность после периода гипоксии, чего не наблюдается в контрольных экспериментах с введением носителя.

На кафедре *экологической и экстремальной медицины* велись исследования по теме «Системные, клеточные и молекулярные механизмы функционирования организма в экстремальных условиях: микрогравитация и выполнение напряженных мышечных нагрузок» (рук. акад. А.И.Григорьев). Основным эффектом тренировок, развивающих выносливость (аэробных тренировок), является увеличение объемной плотности митохондрий в тренируемых мышцах. Однако в результате применения интенсивных аэробных тренировок может возникнуть нежелательный побочный эффект: уменьшение площади поперечного сечения мышечных волокон и, соответственно, силы тренируемых мышц. Одним из наиболее изученных эффектов лейцинсодержащих аминокислотных смесей является активация синтеза белка в покое и после силовой нагрузки. Проверялось предположение, что использование ударных доз лейцинсодержащих незаменимых аминокислот сразу после интенсивной аэробной работы позволит снизить вызванную этой работой активацию протеолиза и активировать сигнальные механизмы, регулирующие скорость синтеза белка в скелетной мышце. 9 спортсменов, тренирующих выносливость, в случайном порядке выполняли 70-минутную велоэргометрическую работу в интервальном режиме или ту же работу с последующим приемом аминокислот (0,1 г/кг массы тела). Интервальная работа вызвала в обоих случаях активацию АМФ-зависимой протеинкиназы и увеличение экспрессии гена PGC-1 и генов-мишеней белка PGC-1: TFAM и VEGFA, т.е. применение аминокислот не оказало негативного влияния на регуляцию митохондриального биогенеза. Экспрессия гена миостатина при этом уменьшалась. После работы наблюдалось резкое (более чем в 7 раз) снижение уровня инсулина. Мы не наблюдали изменений уровня фосфорилирования мишеней комплекса

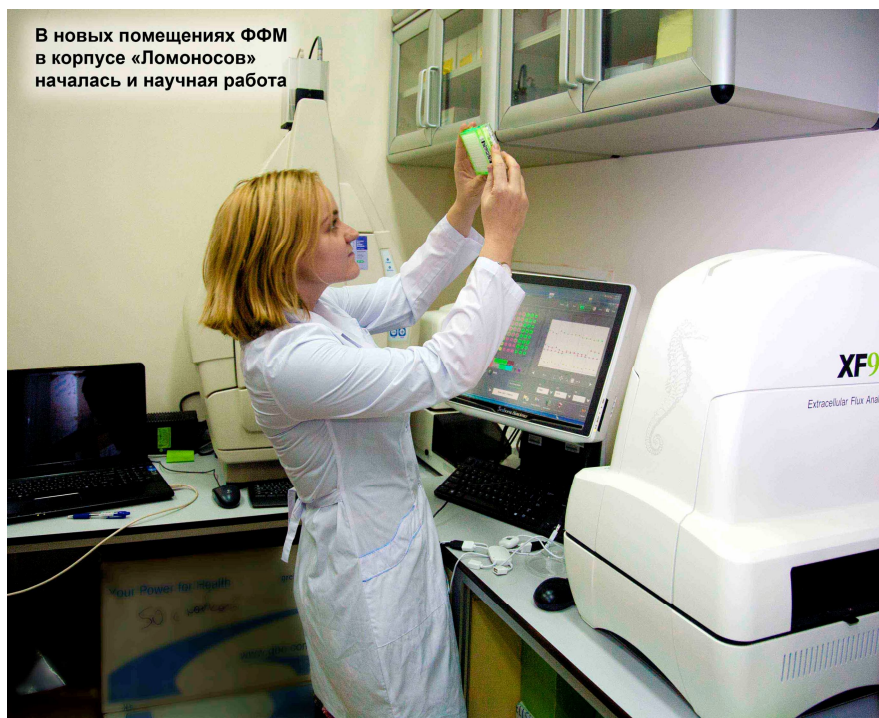
mTORC1: p70S6 киназы и eEF2 как после интервальной нагрузки, так и после интервальной нагрузки с последующим приемом аминокислот. Отсутствие активации mTOR и его субстратов после приема аминокислот может быть связано с резким падением уровня инсулина после интенсивной аэробной работы, поскольку инсулин обладает выраженным тормозным действием на Akt. Фосфорилирование транскрипционного фактора FOXO1 после интервальной работы снизилось (т.е. произошла его активация), а после работы с последующим приемом аминокислот не изменилось. Возможным следствием этого было снижение экспрессии генов убиквитинлигаз MuRF1 и MAFbx после работы с приемом аминокислот. Таким образом, механизмы, которые активируются в ответ на прием аминокислот и снижают активность протеолитических систем, не препятствуют активации митохондриального биогенеза. На основании этого можно предположить, что применение лейцинсодержащих аминокислотных добавок после тяжелых интервальных нагрузок может оказаться в перспективе эффективным средством, способствующим поддержанию мышечной массы.



На кафедре *физиологии и общей патологии* велись исследования по теме «Анализ изменений реологических свойств крови, гемодинамики при ишемических повреждениях тканей и их коррекции» (рук. проф. В.Б.Кошелев). Разработана оригинальная модификация тромбоемболической модели ишемического инсульта у крыс. Модель фокальной ишемии головного мозга у крыс позволяет получить воспроизводимое ишемическое поражение вещества головного мозга, которое значимо отражается на поведении животных, - сопутствующий неврологический дефицит обнаруживается по результатам простых сенсомоторных тестов. Для крыс с ишемией мозга характерны те же гемореологические изменения, которые наблюдаются и при ишемическом инсульте у людей. Очевидно, что модель тромбоемболического инсульта наиболее релевантна из всех существующих на настоящий момент. Обнаружено, что на начальных этапах дефицита мозгового кровообращения наблюдается не только тенденция к ускорению

эритроцитарной агрегации, но и связь этого феномена с усугублением неврологического дефицита. Такие однонаправленные изменения могут свидетельствовать о нарушении движения крови по микрососудам, не проходящим без последствий для неврологической симптоматики, что согласуется с данными клинических исследований.

В лаборатории *исследования механизмов апоптоза* велись работы по теме «Развитие стратегий, направленных на повышение чувствительности опухолей, резистентных к химиотерапии, путём воздействия на энергетические системы клетки» (рук. – проф. Б.Д.Животовский).



Несколько лет назад сотрудники лаборатории выявили в клетках эмбрионов сосны эволюционно консервативный (мало изменяющийся в процессе эволюции, а значит имеющий множество важных функций) белок TSN (Tudor staphylococcal nuclease), который оказался первым обнаруженным в мире субстратом для фермента метакаспазы. Расщепление этого белка метакаспазой приводило к развитию эмбриона и росту сосны. В клетках животного организма белок TSN расщепляется каспазой-3, что значительно ускоряет апоптоз, самоуничтожение клетки, вызванное химиотерапевтическими препаратами. Однако, было неясно как это происходит. В рамках выполнения гранта РФФ показано, что уровень белка TSN в клетках аденокарцином легкого и других тканей, полученных из Российского онкологического научного центра им. Н.Н.Блохина, значительно выше, чем в нормальных фибробластах. Прежде всего, была выяснена роль белка TSN в клетке человека и его влияние на апоптоз. Сотрудникам лаборатории удалось выяснить, что если заставить замолчать ген, ответственный за синтез белка TSN, клетки аденокарциномы теряют неуязвимость и становятся чувствительными к терапии. Каков же механизм данного феномена? В результате «кастинга» на роль мишени TSN самым подходящим кандидатом стал белок S100A11, который выключается в отсутствие TSN,

что делает клетки чувствительнее к лекарствам. Сам белок, не имеющий ферментативной активности, может связываться с другими белками, изменять их конфигурацию и косвенно влиять на их взаимодействия. Такими белками-марионетками, в частности, являются аннексины 1 и 2, подавляющие фосфолипазу A_2 , имеющую большое биохимическое значение. Наши исследования показали, что подавление фосфолипазы A_2 нейтрализует эффект выключения S100A11. Так замыкается круг влияний этих белков друг на друга, который в нормальной, здоровой, клетке служит для поддержания тонкого равновесия и взаимного контроля.

Но каков механизм этой обратной связи? Оказывается, в нокаутированных по гену, кодирующему S100A11, клетках повышается производство супероксида - иона молекулы кислорода с неспаренным электроном. Супероксид - соединение, которое постоянно образуется в дыхательной цепи митохондрий, где клетка производит энергию. Как и отходы с атомных электростанций, супероксид может быть смертельно опасен для клетки, повреждать ее компоненты, ту же ДНК, а противостоят ему антиоксиданты. Это делает смертоносный ион союзником в борьбе с раковыми клетками. Однако фосфолипаза A_2 , напротив, понижает его уровень. Таким образом, было установлено, как эволюционно-консервативный белок обеспечивает устойчивость клеток аденокарциномы легких к химиотерапии. Мы обнаружили цепь событий, которая включает по крайней мере 3 белка (TSN, S100A11 и фосфолипаза A_2), и регулирует зависимый от супероксида апоптоз, который инициируется платино-содержащими химиотерапевтическими соединениями в клетках аденокарциномы легких. Развитие данного исследования может привести к появлению нового направления в терапии рака. В настоящее время исследования продолжаются в двух направлениях: ученые пытаются выяснить роль некоторых белков, выявленных в результате биоинформационного анализа экспрессии генов-мишеней TSN, а также ведут поиск низкомолекулярных соединений, которые могут напрямую влиять на обнаруженную цепь событий, обеспечивающих устойчивость клеток аденокарциномы к терапии и повышающих их чувствительность к химиотерапии соединениями платины.

Направление 2. «Магнитно-резонансная томография»

Исследования по теме «Внедрение методик МРТ и локального ЯМР с регистрацией сигналов от ядер фтора ^{19}F в рамках исследования кровезаменителей на основе перфторана» (рук. д.ф.-м.н. Н.В.Анисимов) велись в лаборатории магнитной томографии и спектроскопии (зав. акад. РАН А.Р.Хохлов).

Создана радиофизическая инфраструктура магнитно-резонансного 0,5 Тл томографа Bruker Tomikon S50, предназначенная для настройки приемо-передающего тракта на ларморовы частоты отличных от протонов ядер, существенно важных для биомедицинских исследований. Таким образом, впервые в мировой практике на типовом медицинском томографе была реализована возможность регистрации ЯМР сигналов от 7 ядер ^1H , ^2H , ^{11}B , ^{13}C , ^{19}F , ^{31}P , ^{23}Na и сигнала ЯКР от ядер ^{35}Cl . Показано, что применение наружных и имплантированных пассивных катушек, настроенных на частоты указанных ядер, приводит к усилению принимаемого сигнала на три порядка, позволяя регистрировать и спектры ЯМР, и МРТ изображения.



Направление 3. «Радиоспектроскопия»

Исследования по теме «Методы ЯМР в изучении строения физиологически активных соединений и их взаимодействия с биомишенями» (рук. проф. В.И.Польшаков) велись в лаборатории магнитной томографии и спектроскопии (зав. акад. РАН А.Р.Хохлов). В 2015 году были разработаны программы для определения динамических характеристик биомолекул по данным релаксационных экспериментов, измерений скоростей обмена амидных протонов на дейтерий и анализа полной формы линий в

спектрах ЯМР. Методами ЯМР-скрининга продолжены исследования по поиску новых ингибиторов фермента *C. freundii* метионин гамма-лиазы - соединений, обладающих потенциальной антибактериальной активностью. Отобраны соединения – лидеры, обладающие ингибирующими свойствами по отношению к ферменту. Выполнено отнесение сигналов ЯМР и определена вторичная структура нового фармакологически перспективного белка – TEN домена теломеразы *Ogataea polymorpha*, выделенного коллегами с кафедры химии природных соединений Химического факультета МГУ. Методами ЯМР исследовано строение в растворе серии аптамеров ДНК – ингибиторов тромбина. В сотрудничестве с Центром высокопольного магнитного резонанса Тайваньской академии наук и коллегами с кафедры химии природных соединений Химического факультета МГУ начато изучение структуры в растворе и динамических свойств метилтрансферазы WBSCR27, ассоциированной с синдромом Вильямса. Методами двумерной спектроскопии ЯМР определено строение и динамические свойства серии синтетических полипептидных аналогов бета-пролинового ряда, полученных коллегами с кафедры Медицинской химии Химического факультета МГУ. Определено строение и исследованы конформационные свойства серии новых конъюгатов антибиотика амфотерицина В с производными бензоксаборола, синтезированных коллегами из НИИ по изысканию новых антибиотиков имени Г.Ф. Гаузе. Методы спектроскопии ЯМР в сочетании с квантово-химическими расчётами позволили определить строение серии новых производных тиазолидин-2,4-диона - аналогов противогрибкового препарата микозидин, синтезированных в Институте химической физики им. Н.Н.Семенова. В сотрудничестве с Институтом молекулярной биологии РАН проводились исследования по изучению методами ЯМР механизма агрегации серии изоформ бета-амилоидного пептида на начальных стадиях развития болезни Альцгеймера.

Учебная работа. Разработаны и проведены два новых курса по выбору. На базе МНОЦ МГУ началось преподавание еще одной клинической дисциплины «Эпидемиология» (рук. – Сорокина М.П.). В соответствии с ФГОСЗ началось преподавание нового предмета «Детская хирургия». Профессор Мальков П.Г организовал и успешно провел студенческий конкурс «Искусство формы в морфологии». Сотрудниками кафедры физиологии и общей патологии организованы и проведены "Патофизиологические бои" среди студенческих групп третьего курса.

Довузовская работа. Проведена II Биомедицинская олимпиада школьников. Продолжил работу Клуб «Будущий доктор».

Конференции.

- Организована VI Всероссийская с международным участием Школа-конференция по физиологии кровообращения.
- Совместно с Медицинским научно-образовательным центром МГУ проведена секция «Фундаментальная медицина» Международного молодежного научного форума «Ломоносов-2015». Среди победителей форума – наши студенты Давыдова Сара, Марков Михаил и Лозинская Дарья.
- Проведен российско-британский семинар «Внеклеточные везикулы - механизмы биогенеза и роль в патогенезе заболеваний человека».

Международный молодежный научный форум
ЛОМОНОСОВ - 2015 15 - 16 апреля
секция «Фундаментальная медицина»

ПОЗДРАВЛЯЕМ ПОБЕДИТЕЛЕЙ:
«Экспериментальные исследования» «Клинические исследования»

I место

СОЛОДУН Мария Валерьевна
Рязанский гос. медицинский университет имени академика И.П. Павлова
«Генетические аспекты эффективности применения агорагатаина при инфаркте миокарда»

НИКУЛИН Сергей Вячеславович
Московский физико-технический институт
«Поиск маркеров устойчивости бластных клеток к действию L-аспарагиназы методом сравнительной протеомики»

II место

ДАВЫДОВА Сара Юрьевна
Московский гос. университет имени М.В. Ломоносова
«Влияние возраста и морфологических характеристик уvealной мембраны на экспрессию иммуногистохимических маркеров TGF β и p16INK4a»

МАЗИЛИНА Мария Алексеевна
Санкт-Петербургский гос. университет
«Морфологические маркеры фрагментации ДНК сперматозоида»

III место

МАРКОВ Михаил Александрович
Московский гос. университет имени М.В. Ломоносова
«Экспрессия мРНК индуцибельной NO-синтазы в разных зонах миокарда крысы в моделях ишемии и ишемия-реперфузии»

ЛОЗИНСКАЯ Дарья Борисовна
Московский гос. университет имени М.В. Ломоносова
«Вклад наследственных и приобретенных тромбофилий в развитие вазкулярной недостаточности и возможности их коррекции»

БЛАГОДАРИМ
организаторов конференции и всех экспертов за оценку устных и стендовых докладов



(доклады, практические занятия, семинары и конкурсы) на Летней школе по молекулярной и теоретической биологии в Пущино.

- VIII Конференция с элементами научной школы по физиологии мышц и мышечной деятельности «Новые подходы к изучению классических проблем». Проведена в РАН.
- Организована секция по изучению гибели клеток

- В рамках Фестиваля науки проведена студенческая научная конференция по фундаментальным проблемам медицины (студенты 6 курса защитили курсовые работы). На фестивальной выставке работал стенд факультета. Занятия со школьниками и студентами провели Ю.В.Архипенко, С.В.Буравков, В.Э.Дубров, С.А.Гаврилова, Е.И.Каленикова.

Персоналии. Указом Президента РФ № 25 от 20 января 2015 года за заслуги в области образования, научной, педагогической и воспитательной деятельности, большой вклад в подготовку квалифицированных специалистов заведующий кафедрой медицинской биофизики факультета фундаментальной медицины МГУ Юрий Андреевич Владимиров награжден орденом Дружбы.

Зав. лабораторией исследования механизмов апоптоза Борис Давидович Животовский получил премии Европейского союза исследователей «Науки о Жизни» как наиболее цитируемый в 2015 году европейский исследователь в области токсикологии, а также в области клеточной биологии.

Б.Д. Животовский избран членом Academia Europaea.



Ст.н.с. кафедры биохимии и молекулярной медицины Анастасии Ефименко вручена премия правительства Москвы для молодых ученых.

Лауреатами конкурса молодых научных сотрудников МГУ стали сотрудники лаборатории исследования механизмов апоптоза Гелина Сергеевна Копейна (I премия) и Андрей Валентинович Куликов (II премия).

Г.С. Копейна получила премию за лучшую научно-популярную статью «Каспазы – белки двойного назначения» в конкурсе «Наука и технологии России — STRF.ru».

Сборная команда МГУ, состоящая преимущественно из студентов третьего курса отделения "Фармация", с 20 по 22 ноября приняла участие в Международной биологической универсиаде, проводимой на Биологическом факультете МГУ. Студенты



ФФМ завоевали призовые места в личном и командном зачетах. В секции «Молекулярная биология, биохимия, физиология» команда заняла 2 место. В личном зачете участники команды заняли следующие места: Казарновский Максим - 1 место. Евтеев Сергей - 2 место. Пикзулина Юлия - 3 место.

Команду факультета выступила на Третьей всероссийской студенческой олимпиаде по практической медицинской подготовке «Золотой медскилл – 2015» и завоевала титул «Самая сплоченная команда».

Команда ФФМ в составе Зыкова Анастасия,

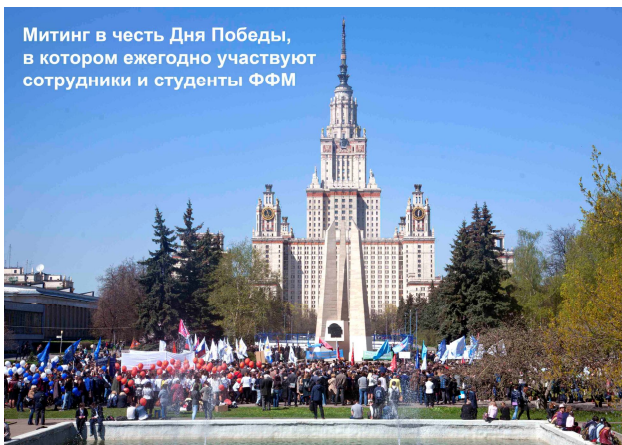
Бугеренко Кирилл, Акулкина Лариса и Лозинская Дарья успешно выступила на II Всероссийском медицинском турнире с международным участием, прошедшем в Новосибирске.

Выпускницы факультета О.В.Таратина и Ю.О.Малиновская заняли 1 и 2 место в конкурсе молодых ученых, проводившемся в рамках конгресса «Гепатология сегодня».

Студентка 5 курса Бардовская Катерина завоевала диплом первой степени за лучшую научно-исследовательскую работу на Всероссийской научно-практической конференции



молодых ученых и студентов с международным участием «Медицинская весна – 2015», посвященной 70-летию победы в Великой отечественной войне.



Митинг в честь Дня Победы, в котором ежегодно участвуют сотрудники и студенты ФФМ



Поздравляем студентов 2-го курса отделения фармации Джауари Сталика и Малышева Александра с первым местом, Иноземцеву Евгению со вторым местом и Калинину Анну с третьим местом на олимпиаде по органической химии, проведенной в Первом ГМУ им. И.М.Сеченова.

Соломанников Вячеслав (I место), Горбачева Анна (II место), Ердяков Алексей (III место) успешно выступили на XXI Всероссийской конференции молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы патофизиологии», прошедшей 8-9 апреля в Санкт-Петербурге.

Студенты Сабаева Александра (2 курс, фармация) и Евдокимов Константин (3 курс, лечебное дело) успешно выступили на X международной конференции «Микроциркуляция и гемореология» в Ярославле.

Аспирантка Ефремова Татьяна успешно выступила на конференции «Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины» в Волгоградском государственном медицинском университете.

Доктора наук 2015 года. Докторскую диссертацию защитила старший научный сотрудник кафедры биохимии и молекулярной медицины Рубина Ксения Андреевна на тему «Т-кадгерин в процессах роста, ремоделирования кровеносных сосудов и опухолевой прогрессии». Диссертация защищена по биологическим наукам, по специальности 03.03.04 – клеточная биология, цитология, гистология. Аннотация: В результате проведенных исследований впервые получены данные о том, что Т-кадгерин участвует в регуляции процессов ангиогенеза. Данных об экспрессии Т-кадгерина у млекопитающих в эмбриогенезе в литературе до настоящей работы не было. Используя методы *in situ* гибридизации и иммунофлуоресцентного окрашивания целых эмбрионов в сочетании с

конфокальной микроскопией в работе впервые получены данные о начале экспрессии Т-кадгерина на уровне мРНК и белка в развивающемся головном мозге и в сердце в раннем эмбриональном развитии у мыши. Полученные результаты внесли существенный вклад в расширение системы фундаментальных знаний о роли и функционировании навигационных рецепторов в процессах ангиогенеза в норме и при патологии. Использование различных экспериментальных подходов и моделей *in vivo*, *in vitro* и *ex vivo* позволило получить свидетельства того, что Т-кадгерин является навигационной молекулой, опосредующей негативное регулирование роста кровеносных сосудов. Т-кадгерин подавляет начальные этапы ангиогенеза, но не влияет на процессы созревания сосудов. В основе эффектов Т-кадгерина лежит гомофильное взаимодействие между молекулами Т-кадгерина на контактирующих клетках. Несмотря на обнаруженный антиангиогенный эффект Т-кадгерина как в физиологических условиях, так и при опухолевом росте, мы полагаем, что Т-кадгерин не может считаться фактором опухолевой супрессии, поскольку при гиперэкспрессии Т-кадгерина опухолевые клетки способны активировать компенсаторные механизмы, способствующие повышению их выживаемости, миграции, инвазии и метастазированию. При ангиогенезе помимо вновь формирующихся сосудов Т-кадгерин экспрессирован в зрелых стабильных сосудах взрослого организма. Его экспрессия повышается при таких патологических состояниях сосудов, при которых развивается эндотелиальная дисфункция. Впервые обнаружено, что Т-кадгерин влияет на проницаемость эндотелиального монослоя: гиперэкспрессия Т-кадгерина приводит к снижению барьерной функции эндотелия, а подавление Т-кадгерина – наоборот. Раскрыты биохимические и молекулярно-биологические механизмы участия Т-кадгерина в регуляции проницаемости эндотелия. Эффекты Т-кадгерина развиваются путем активации малых Rho ГТФаз, их нисходящих сигнальных посредников ROCK-II, LIMK и PAK1 за счет перестройки актинового цитоскелета и микротрубочек, интернализации VE-кадгерина с поверхности мембраны и его деградации в лизосомах. В заключительной части работы показано, что помимо гомофильного взаимодействия Т-кадгерин способен связывать ЛНП. Являясь специфическим низкоаффинным рецептором ЛНП, Т-кадгерин опосредует сигнальные эффекты ЛНП в клетках - повышение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} за счет его выхода из эндоплазматического ретикулума и активацию миграции клеток по градиенту ЛНП.

Кандидаты наук 2015 года. Ст.н.с. кафедры биохимии и молекулярной медицины Макаревич Павел Игоревич «Разработка метода комбинированной генной терапии ишемических заболеваний с использованием плазмидных конструкций с генами VEG165

и HGF человека». Ст.н.с. лаборатории адаптационной медицины Стряпко Надежда Владимировна «Адаптация к гипоксии и гипероксии при действии токсикантов в низких дозах: свободнорадикальное окисление и компоненты редокс-сигнализации». Аспирантка кафедры медицинской биофизики Викулина Анна Сергеевна «Пероксидация липидов под действием цитохрома С и его комплекса с анионными липидами и ее роль в апоптозе». Аспирант кафедры акушерства и гинекологии Латышкевич Олег Александрович «Врастание плаценты у пациенток с рубцом на матке после кесарева сечения. Органосохраняющие операции». Аспирантка кафедры фармакологии Харитоновна Екатерина Викторовна «Биофармацевтический анализ и фармакокинетика убидекаренона».

Студентка Анастасия Янина прошла отбор на Олимпийские игры 2016 года в дисциплине «академическая гребля, двойки».

Список монографий, учебников и учебных пособий, написанных сотрудниками.

Акопян В.С., Семенова Н.С. Глаз и системные заболевания.

Александрова Г.А., Гайфуллин Н.М., Гурова А.А. и др. Состояние и основные задачи развития патолого-анатомической службы Российской Федерации. Отраслевое статистическое исследование за 2014 год.

Гайворонский И.В., Колесников Л.Л., Никитюк Д.Б. и др. Научные анатомические школы России.

Куренкова А.Д. Антропология в поисковой работе.

Перепелкин А.И., Мандриков В.Б., Николенко В.Н. и др. Опорно-двигательный аппарат человека (возрастные, гендерные, соматотипологические и этнотерриториальные аспекты).

Проскурнина Е.В., Владимиров Ю.А. Фундаментальные науки - медицине: Биофизические медицинские технологии.

Сичинава Л.Г., Панина О.Б. Многоплодная беременность. Плацентарная недостаточность. Гипоксия плода. Задержка роста плода. Патология плодных оболочек /под. ред. Г.М. Савельевой, В.Е. Радзинского. Акушерство. Национальное руководство.

Сичинава Л.Г., Панина О.Б. Многоплодная беременность. Плацентарная недостаточность и синдром внутриутробной задержки роста плода. /под ред. Г.М. Савельевой, В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. 4-е издание.

Франк Г.А., Зайратьянц О.В., Мальков П.Г. и др. Правила формулировки патолого-анатомического диагноза. Клинические рекомендации.