

ФАКУЛЬТЕТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Юбилей

18 сентября 2009 г. исполнилось *50 лет* со дня рождения доцента кафедры физиологии и общей патологии, руководителя курса патологической анатомии *Малькова Павла Георгиевича*. Кандидат медицинских наук (1990), П.Г.Мальков — выпускник лечебного факультета Омского государственного медицинского института (1982). Имея богатейший опыт биопсийной диагностики самых разных заболеваний (онкология, гастроэнтерология, колопроктология, гепатология, нефрология, урология, пульмонология, гематология, дерматология, иммунология, инфекционные болезни) и патологоанатомической экспертизы, лично владея гистологическими, гистохимическими, иммуноморфологическими и ультраструктурными методами исследования, П.Г.Мальков обладает и выдающимся талантом организатора. Так, в период работы в Омском клиническом диагностическом центре организованный им патоморфологический отдел с областной лабораторией иммуноморфологии и электронной микроскопии был лучшим по уровню методического оснащения подразделением патологоанатомической службы среди учреждений здравоохранения России. Централизованная окружная лаборатория патоморфологии и цитологии ГУЗ «Консультативно-диагностический центр № 6» САО г. Москвы, которой П.Г.Мальков руководит с 2004 года и которая является клинической базой биопсийно-секционного курса лечебного отделения факультета, первой в стране 30.09.2009 успешно прошла сертификацию в системе добровольной сертификации патологоанатомических исследований Росздравнадзора. В 2006 г. приглашен на Факультет фундаментальной медицины и в настоящее время руководит курсом патологической анатомии на кафедре физиологии и общей патологии. П.Г.Мальков эффективно работает и в науке, являясь автором 170 печатных работ, им подготовлена к защите докторская диссертация. Награды – благодарность Министра здравоохранения РФ (2004), Золотая медаль имени В.И.Вернадского (2008). Павел Георгиевич Мальков — блестящий преподаватель, прекрасный лектор. Благодаря ему столь сложный предмет, как патологическая анатомия, преподнесенный просто и образно, становится одной из любимых дисциплин студентов.





16 марта исполнилось 50 лет ведущему научному сотруднику лаборатории адаптационной медицины Сазоновой Татьяне Геннадьевне.

Новое в структуре факультета.

Кафедра нормальной и патологической физиологии и кафедра общей и частной патологии преобразованы в единую кафедру физиологии и общей патологии; одновременно появилась и новая кафедра — общей и специализированной хирургии (приказ №574 от 06.07.2009).

Наука. На протяжении нескольких лет научные исследования на факультете выполнялись в рамках шести научных направлений. В 2009 г. Ученым советом факультета к уже существовавшим научным направлениям, работа над которыми продолжается и сейчас, были утвержденных еще два:

«Постгеномные медицинские исследования и технологии. Продление жизни и улучшение здоровья человека»;

«Прогностическое значение этиологических, генетических, клеточно-молекулярных и клинических особенностей заболеваний иммуно-воспалительной и обменной природы для прогрессирования органной недостаточности».



Научные исследования проводились при поддержке фонда РФФИ (11 грантов), в рамках трех федеральных целевых программ, а также при поддержке Департамента науки и промышленной политики города Москвы. В рамках международного сотрудничества в 2009 году началась работа по гранту EESA—link (проекту по координации деятельности, наце-

ленной на определение общих исследовательских приоритетов Европейского Союза со странами Восточной Европы и Центральной Азии), финансируемому в рамках Седьмой рамочной конвенции ЕС.

Направление «Рецепция и внутриклеточная сигнализация»

Исследования по данному направлению сосредоточены на выяснении молекулярных механизмов регуляции ремоделирования и роста кровеносных сосудов, миграции, пролиферации и дифференцировки эндотелиальных и гладкомышечных клеток. В рамках этого направления проводится изучение урокиназы и её рецептора, молекулы межклеточной адгезии T-кадгерина, и транскрипционного фактора Prep1.



T-кадгерин. Кадгеринины – это суперсемейство молекул, обеспечивающих Ca²⁺-зависимую гомофильную межклеточную адгезию. «Классические» кадгеринины имеют внеклеточную часть, с характерной пятидоменной организацией, а также трансмембранную и цитоплазматическую часть, где последняя взаимодействует с компонентами цитоскелета и обеспечивает формирование прочных межклеточных контактов. T-кадгерин – нетипичный представитель суперсемейства кадгерининов. В структуре T-кадгерина имеется внеклеточная часть, характерная для «классических» кадгерининов, но отсутствует трансмембранный и цитоплазматический домены, при этом T-кадгерин заякорен на мембране через гликозилфосфатидилинозитол. Отсутствие цитоплазматической части и локализация T-кадгерина в липидных плотках указывает на то, что T-кадгерин, вероятнее всего, не опосредует формирование стабильных межклеточных контактов, а участвует во внутриклеточной сигнализации. Ранее на-

ми было показано, что экспрессия Т-кадгерина увеличивает рост внутриклеточной концентрации кальция в ответ на стимуляцию клеток липопротеидами низкой плотности плазмы крови. Был предложен механизм, объясняющий способность Т-кадгерина опосредовать ЛНП-зависимое увеличение внутриклеточного кальция с участием эндоплазматического ретикулума и кальциевых каналов цитоплазматической мембраны. Было показано, что Т-кадгерин стимулирует спонтанную клеточную миграцию, а введение ЛНП в качестве хемоаттрактанта в 1,5 раза увеличивает эффект Т-кадгерина. Локализация Т-кадгерина на лидирующем крае мигрирующих эндотелиальных клеток, на конусе роста прорастающих к своим мишеням аксонов мотонейронов, а также участие Т-кадгерина в прорастании мелких сосудов и капилляров при неоангиогенезе и опухолевом ангиогенезе позволило сделать предположение о том, что Т-кадгерин является навигационным рецептором. В основе механизма, обеспечивающего направленный рост сосудов и нервов, а также миграцию клеток, лежит гомофильное связывание между молекулами Т-кадгерина на поверхности мигрирующих клеток, взаимодействующих со своим окружением. В модельных экспериментах *in vitro* было показано, что взаимодействие между молекулами Т-кадгерина на поверхности эндотелиальных клеток приводит к активации RhoA и Rac1 сигнальных путей, изменению организации актинового цитоскелета и смене клеточного фенотипа с нормального на промигранторный. Кроме того, способность эндотелиальных клеток, гиперэкспрессирующих Т-кадгерин, прикрепляться и расплываться на субстрате, содержащем рекомбинантный Т-кадгерин, достоверно снижается по сравнению с контролем. Однако следует отметить, что в основном, эти данные были получены при изучении влияния Т-кадгерина на клеточную миграцию, пролиферации и адгезию эндотелиальных клеток *in vitro*. Ранее полученные нами результаты позволяют предполагать, что Т-кадгерин участвует не только в процессах роста сосудов *de novo* и миграции эндотелиальных клеток. В норме Т-кадгерин экспрессируется в мелких и крупных сосудах в эндотелиальных, гладкомышечных клетках и перицитах, что предполагает важную роль Т-кадгерина в функционировании, в том числе, и зрелых, стабильных сосудов. При изучении роли Т-кадгерина в функциональной активности эндотелиальных клеток и изменении клеточного фенотипа при формировании эндотелиального монослоя обнаружено, что экспрессия Т-кадгерина влияет на проницаемость эндотелиального монослоя, при этом Т-кадгерин участвует в активации внутриклеточной сигнализации с участием LIMK1, Rac1 и Cdc42 GTPаз, а изменение экспрессии Т-кадгерина вызывает реорганизацию актинового и микротрубочкового цитоскелета.

Урокиназа — активатор плазминогена урокиназного типа (urokinase plasminogen activator, uPA) — уникальный белок, сочетающий в себе несколько биологических активностей, локализованных в разных доменах. Молекула урокиназы состоит из протеолитического домена; домена, подобного факторам роста и крингл домена. Урокиназа — внеклеточная протеаза, синтезируемая и секретуемая клетками сосуда в момент его растяжения или повреждения, она регулирует миграцию и пролиферацию клеток. Молекула урокиназы секретируется в виде профермента и концентрируется на клеточной поверхности за счет связывания с урокиназным рецептором. Это связывание делает доступной молекулу урокиназы для протеолиза плазмином и другими внеклеточными протеазами, необратимо активирующими ее, переводя из одноцепочечной в двухцепочечную форму. Обе формы урокиназы могут связываться с рецептором за счет N-концевого домена, имеющего структурную гомологию с эпидермальным фактором роста и называемым ростовым доменом. На мигрирующих клетках урокиназный рецептор концентрируется на лидирующем крае, обеспечивая поляризацию урокиназы, которая, благодаря протеолитической активности C-концевого домена, специфически расщепляет плазминоген с образованием плазмина, что запускает процесс поляризованной деградации внеклеточного матрикса, освобождающей пространство для перемещения мигрирующей клетки. Было показано, что помимо обеспечения поляризованного внеклеточного протеолиза, связывание урокиназы с рецептором приводит к запуску сигнальных каскадов внутри клетки, приводящих к перестройке цитоскелета, перераспределению адгезивных контактов, и влияющих на адгезию, миграцию и пролиферацию клеток. Также показано, что крингл- и протеазный домены урокиназы имеют специфические участки связывания на мембране. Эти данные позволили предположить, что при связывании урокиназы с высокоаффинным рецептором в ее крингл-домене экспонируются участки для взаимодействия с другими мишенями на поверхности клетки и запуска миграции. Таким образом, связывание урокиназы с рецептором индуцирует изменения рецепторного белка важные для реализации ряда физиологических процессов, а рецептор, связываясь с урокиназой, изменяет ее свойства. Эти сведения получены путем измерения функциональной активности этих белков, но структурные основы, определяющие эти изменения, не охарактеризованы.



Известно, что гиперэкспрессия урокиназы и урокиназного рецептора коррелирует с плохим прогнозом при многих онкологических заболеваниях. Именно поэтому создание ингибиторов, блокирующих взаимодействие урокиназы с рецептором, является важной задачей в проблеме лечения рака. Помимо этого блокирование взаимодействия урокиназы с урокиназным рецептором позволит контролировать процессы ремоделирования тканей и роста сосудов, устраняя негативные эффекты эндогенной урокиназы. Методом ЯМР показано, что во взаимодействии аминоконцевого фрагмента урокиназы с урокиназным рецептором принимает участие только ростовой домен. При взаимодействии аминоконцевого фрагмента с урокиназным рецептором, структура ростового домена не приобретает упорядоченности, характерной для кристаллической структуры комплекса аминоконцевого фрагмента с урокиназным рецептором. Предложен новый механизм взаимодействия урокиназы с урокиназным рецептором, согласно которому β -слои в ростовом домене не являются необходимым элементом для взаимодействия с урокиназным рецептором, а обязательным и достаточным условием для взаимодействия с рецептором является наличие Ω -петли в ростовом домене.

Миграция и пролиферация клеток. Миграция и пролиферация клеток являются ключевым звеном в эмбриональном развитии, дифференцировке клеток, регенерации тканей, репарации повреждений и воспалительных реакциях. Эти процессы контролируются внутриклеточными каскадами сигнальных протеинкиназ, активируемыми при связывании гормонов, цитокинов и других биологически активных молекул со специфическими рецепторами на поверхности клеток. Было установлено, что действие рецепторов факторов роста и уроки-



назы связано с активацией низкомолекулярных G-белков семейства Rho и Rac, активацией тирозинового фосфорилирования ряда внутриклеточных белков и функционированием НАДФН-оксидазы – основного фермента клетки, ответственного за образование свободно-радикальных молекул. Два принципиальных каскада с участием MAP-киназ и фосфатидилинозитол-3 (PI3)-киназы отвечают за дальнейшее проведение сигнала внутрь клетки и усиление направленной миграции гладкомышечных клеток. PI3-киназный механизм играет ведущую роль в стимуляции подвижности фибробластов, тогда как MAP-киназные каскады вносят существенно меньший вклад. Результаты проведенных исследований показывают, что свободнорадикальный механизм играет важную роль в активации PI3-киназного каскада и миграционного ответа клеток и принципиально необходим для деления клеток. Подавление активности клеточных НАДФН-оксидаз приводит к существенному ингибированию клеточной подвижности, полной потере способности клеток к пролиферации и их последующему апоптозу. Полученные экспериментальные данные указывают на то, что действие свободных радикалов, по-видимому, связано с обратимой регуляцией убиквитинлигаз – ключевых регуляторов клеточного цикла, и фосфатаз – ферментов, отвечающих за инактивацию киназных каскадов и прерывание внутриклеточной передачи сигнала. Таким образом, НАДФН-оксидазы и компоненты PI3-киназного каскада являются крайне перспективными мишенями для поиска новых фармакологических препаратов антиопухолевого действия, а также для веществ, тормозящих развитие рестенозов при повреждении стенки кровеносных сосудов в процессе баллонной ангиопластики и аорто-коронарного шунтирования.



Декан ФФМ В.А.Ткачук читает лекцию на Фестивале науки

Prep1 - транскрипционный фактор играющий важную роль в процессе развития организма. Prep1 влияет на клеточную дифференцировку и выживаемость. Prep1 участвует в регуляции экспрессии белков определяющих чувствительностью тканей к инсулину, что определяет

роль Prep1 в патогенезе сахарного диабета II типа. Среди генов-мишеней Prep1 исследуются киназы (Nemo-like-kinase, Map3k3), гистоновые метилтрансферазы (Suv420h2, Jmjd2b).

Предполагается, что модулирование экспрессии этих генов может позволить изменять количество жировых клеток в организме и чувствительность клеток к инсулину.

Направление «Постгеномные медицинские исследования и технологии. Продление жизни и улучшение здоровья человека»

Разработка и внедрение в клиническую практику клеточной терапии и тканевой инженерии. Клеточная терапия и тканевая инженерия являются единственными перспективными подходами для регенерации поврежденных тканей и органов. Клеточная терапия основана на трансплантации столовых клеток, которые способны восстанавливать структуру и все необходимые функции поврежденных тканей и органов (сердца, печени, кожи, спинного мозга и т.д.). Применение аутологичных стволовых клеток, полученных из тканей самого пациента или взрослого донора (например, из костного мозга или из подкожного жира), не имеет этических ограничений, а также биологически безопасно (при использовании собственных клеток пациента риск передачи инфекций отсутствует полностью), в отличие от эмбриональных или фетальных клеток, применение которых создает этические проблемы, опасность передачи инфекций и развития опухолей (тератом). Экспериментальные данные и результаты начальных фаз клинических испытаний показали перспективность такого подхода для восстановления повреждений сердца и мозга, вызванных инфарктами, инсультами и дегенеративными заболеваниями, а также при лечении ишемических заболеваний сердца и нижних конечностей, восстановления функций печени, стимуляции кроветворения и многих других. Трансплантация тканеинженерных конструкций, полученных *in vitro* на основе специализированных или стволовых клеток с использованием биосовместимых и биodeградируемых матриц (пленок, гранул, губок и т.п.), уже успешно применяется для восстановления кожного покрова после ожогов, для замещения костных и хрящевых дефектов, а также для восстановления тканей после удаления раковых образований. Целью данного направления работы является создание новых средств и методов для лечения социально значимых и распространенных заболеваний, для которых в настоящее время не существует эффективных способов лечения. На Факультете фундаментальной медицины в течение 10 лет проводятся исследования стволовых клеток взрослого организма. В частности, выделены и охарактеризованы стволовые клетки из периферической крови, жировой ткани, костного мозга, сердца, кожи и других тканей человека. Эти стволовые клетки обладают способностью стимулировать восстановление поврежденных тканей, секретировать пептидные факторы роста и биологически активные молекулы, стимулирующие рост кровеносных сосудов и нервных волокон. Кроме того, обнаружено, что эти клетки выполняют также стабилизирующую роль, создавая «каркас» для миграции сосудистых клеток и нервных окончаний, формирования кровеносных сосудов и реиннервации тканей. Проведены доклинические испытания разрабо-

таных технологий на лабораторных животных, клинические исследования применения стволовых клеток для лечения пациентов с сердечной недостаточностью, ишемией миокарда или нижних конечностей, диабетом, пародонтозом, критическими и сверхкритическими ожогами. Эти технологии получили одобрение Экспертного совета по клеточным технологиям и Этического комитета. В настоящий момент изучается миграционная активность тканеспецифичных стволовых клеток (на модели стволовых клеток из жировой ткани), внутриклеточные механизмы регуляции их подвижности. Изучается способность этих клеток дифференцироваться в различных направлениях, а также молекулярные механизмы, опосредующие их дифференцировку. Разрабатываются безопасные технологии выделения и наращивания собственных стволовых клеток пациента из жировой ткани, костного мозга, периферической крови и кожи. Разрабатываются протоколы направленной дифференцировки стволовых клеток, с помощью которых будут получены клетки необходимой специализации (кардиомиоциты, клетки печени и т.п.). Достижения мирового уровня и научная значимость работ, проводимых на факультете фундаментальной медицины, стали основанием для избрания экспертами Минобрнауки нашего факультета головной организацией для развития технологий использования аутологичных стволовых клеток из подкожной клетчатки (жира) для регенерации кожи, поврежденных нервов, сосудов, суставов и кости.

Разработка и внедрение в клиническую практику генотерапии как наиболее эффективного метода регенеративной медицины. Заболевания человека, обусловленные нарушением кровообращения тканей и органов вследствие стенозирующего поражения сосудов, такие как ишемическая болезнь сердца, ишемический инсульт и ишемические заболевания нижних конечностей, в том числе обусловленные ангиопатией при сахарном диабете, входят в ряд наиболее распространенных причин инвалидизации и смертности населения развитых стран, несмотря на внедрение в практику здравоохранения эффективных методов хирургической и эндоваскулярной реваскуляризации. Поскольку существующие хирургические методы применимы только для части больных, а существующие консервативные методы лечения неэффективны у значительной части этих тяжелых категорий больных, единственной альтернативой является генная терапия, направленная на стимуляцию роста новых сосудов в зоне нарушенного кровоснабжения (ишемии), что позволит без хирургического вмешательства улучшить кровоснабжение ткани и остановить дегенеративные процессы. Актуальность разработки подходов к генной терапии ишемических и дегенеративных заболеваний состоит в том, что она позволяет получать принципиально новые лекарственные препараты, позволяющие восстанавливать утраченные функции и структуры, обладающие направленным пролонгированным действием на органы и ткани. Данное направление работы направлено на создание прототипов лекарственных средств на основе генетических конструк-

ций для генной терапии сердечно-сосудистых, нейродегенеративных заболеваний человека и регенерации периферических тканей. Факультет Фундаментальной Медицины МГУ имени М.В. Ломоносова в течение последних 12 лет разрабатывает методы лечения инфаркта миокарда, инсульта, ишемии конечностей, последствий травм и ранений, трофических язв, заболеваний суставов и др. Данные начальных фаз клинических испытаний, проводимые в США и Европе, а также результаты собственных исследований показали перспективность такого подхода для восстановления повреждений сердца и мозга, вызванных инфарктами, инсультами и дегенеративными заболеваниями, а также при лечении ишемических заболеваний нижних конечностей, восстановления функций печени, стимуляции кроветворения, восстановления кожных покровов и многих других. Изучение механизмов ишемического ангиогенеза позволило нам сформулировать концепцию о том, что для эффективного восстановления кровоснабжения ишемизированных тканей и подавления развития фиброза недостаточно увеличить продукцию только одного из факторов роста – необходимо сочетанное влияние нескольких факторов в физиологических концентрациях. Для генной терапии в настоящее время разрабатываются оригинальные высокоэффективные генетические конструкции, несущие гены следующих факторов роста, цитокинов и протеаз: фактора роста сосудистого эндотелия (VEGF) – три изоформы VEGF-121, VEGF-165 и VEGF-189; фактора роста гепатоцитов – HGF; урокиназы – uPA; ангиопоэтина-1 – ang-1; фактора стромальных клеток-1 – SDF-1; тромбоцитарного фактора роста – PDGF-BB; матриксных протеиназ 1-й и 8-й (MMP-1, MMP-8). В настоящее время проводятся доклинические испытания эффективности полученных конструкций и токсикологические исследования.

Постгеномные технологии для выявления генетической предрасположенности к социально-значимым заболеваниям человека. В последние десятилетия в клиническую практику все шире входят молекулярно-генетические методы. Быстрое развитие современных биотехнологий позволило во многих случаях решить вопрос о вкладе наследственности в возникновение заболевания, определив в качестве непосредственной причины болезни изменения нуклеотидной последовательности ДНК, выявить первичные биохимические дефекты, позволившие найти подходы к этиологической терапии. Возникло принципиально новое направление – молекулярная медицина, основывающееся на индивидуальности генома каждого человека (индивидуальная или персонифицированная медицина) и возможности исследования генетических особенностей в любом возрасте, задолго до клинического проявления заболевания (предиктивная или предсказательная медицина). Завершение в 2004 г. программы “Геном человека” открыло новую эру в раннем выявлении заболеваний и персонифицированном подборе терапевтических средств. Проведенный комплексный анализ генетических и клинических данных позволил выявить прямую связь между первичным генетиче-

ским дефектом, особенностями клинической картины и прогнозом сердечно-сосудистых, онкологических, аутоиммунных, акушерско-гинекологических и других широко распространенных заболеваний. Медицинская наука вступила в этап определения закономерностей взаимодействия различных генов, продуктов их экспрессии и совместного влияния этих факторов на проявление основных функций организма человека, на индивидуальные риски развития заболеваний на фоне неблагоприятных внешних воздействий. Комплексное развитие геномных исследований, направленное на изучение молекулярного полиморфизма генов и белков человека – это необходимое условие перехода к индивидуальной (персонализированной) медицине. На Факультете фундаментальной медицины продолжительное время ведутся исследования связанных с поиском влияния аллельных вариантов различных генов и уровня их экспрессии на предрасположенность к развитию заболевания или осложнений заболевания. Собраны коллекции образцов ДНК различных групп пациентов (около 5000 образцов), имеющих следующие патологии: сердечно-сосудистые заболевания (ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, артериальная гипертензия); нарушения липидного обмена (семейная гиперхолестеринемия); нарушения репродуктивного здоровья (привычное невынашивание, гестоз); патологии печени (фиброз и цирроз печени при вирусном гепатите С); системные аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, системные васкулиты), и коллекции образцов ДНК групп сравнения: доноры крови (не предъявляющих жалоб на момент забора крови) и группа здоровых индивидуумов (обследованных, не имеющих хронические заболевания). Все пациенты подробно охарактеризованы по клинико-анамнестическим, лабораторным и функционально-диагностическим параметрам. Проведено генотипирование собранных коллекций по полиморфным локусам следующих генов: тромбоцитарных рецепторов; белков свёртывающей и противосвёртывающей системы крови; белков ренин-ангиотензин-альдостероновой системы; белков, участвующих в обмене холестерина и железа; белков связанные с эндотелиальной дисфункцией; белков участвующих в межклеточных взаимодействиях; факторов роста и цитокинов. Проведена статистическая обработка полученных результатов генотипирования с целью поиска генов-предикторов (и их сочетаний), имеющих предсказательную ценность для прогноза развития и течения заболевания или его осложнений.

Направление «Изучение механизмов адаптации организма к дефициту кислорода и другим факторам внешней среды».

В рамках этого направления ведутся работы по двум темам:

Тема «Поиск новых немедикаментозных и фармакологических способов коррекции дефицита кислородоснабжения сердца и мозга»

При работе над данной темой была разработана новая модель фокального ишемического инсульта, позволяющая вести поиск соединений с потенциальной нейропротекторной активностью. В нашей модификации фокальной ишемии объём некроза составил 15—25% от общего объёма коры больших полушарий крыс. Установлена эквивалентность гистохимического и ЯМР-томографического методов визуализации очага поражения. Впервые обнаружено, что ишемическое прекондиционирование уменьшало объём поражения в 3,8 раза, гипоксическое — в 2,2 раза. Впервые экспериментально доказано, что основная роль в реализации защитного эффекта прекондиционирования принадлежит митохондриальной изоформе АТФ-зависимых K^+ -каналов. Вероятно, их активация является не только необходимым, но и достаточным условием для осуществления нейропротекции. Прямым методом ЭПР-спектроскопии впервые показано снижение содержания оксида азота в процессе формирования очага поражения при фокальной ишемии мозга. При апробации созданной тест-системы выявлен нейропротекторный эффект пептида Семакс как при необратимой окклюзии средней артерии мозга, так и при фокальном ишемическом инсульте, отягощенным реперфузионными повреждениями.

В опытах по изучению роли АТФ-зависимых K^+ -каналов в реализации защитного эффекта прекондиционирования использование их неселективного блокатора глибенкламида полностью нивелировало протекторное действие нормобарической гипоксии и ишемии/реперфузии сонных артерий на размер зоны некроза в острый период и на сохранность нейронов в перифокальной области очага поражения в отсроченный постишемический период. При этом было установлено отсутствие влияния глибенкламида на гемодинамические параметры работы сердечно-сосудистой системы животных, что позволяет исключить роль подобных влияний в отмене защитного эффекта прекондиционирования. В то же время способность глибенкламида понижать в крови концентрацию глюкозы потребовала введения в эксперимент дополнительной контрольной группы с инъекцией инсулина. Однако введение инсулина приводило лишь к частичной отмене нейропротекции. Можно заключить, что понижение концентрации глюкозы в той степени, в которой ее снижает использованная доза инсулина и, вероятно, глибенкламид, играет не столь существенную роль в нивелировании защитного эффекта прекондиционирования. В пользу данной точки зрения свидетельствует тот факт, что не влияющий на концентрацию глюкозы в крови 5-гидроксидеканоат приводил к отмене протекторного эффекта гипоксического и ишемического прекондиционирования в равной степени с глибенкламидом. Учитывая, что 5-гидроксидеканоат является ингибитором АТФ-зависимых K^+ -каналов внутренней мембраны митохондрий, а глибенкламид — их неселективный блокатор, можно предположить, что основная роль в реализации защитного эф-

фекта прекондиционирования принадлежит митохондриальной изоформе АТФ-зависимых K^+ -каналов.

Также был исследован апоптоз в сердце крыс на модели 2,5 часовой ишемии с последующей реперфузией. Был проведен микроскопический анализ ткани миокарда через 72 часа после операции в образцах из зоны риска передней стенки левого желудочка, из боковой стенки левого желудочка и (впервые!) межжелудочковой перегородки. Впервые было показано, что у здоровых животных в срезах миокарда присутствуют 16—23 апоптотических ядер на 10000 кардиомиоцитов. У крыс с инфарктом миокарда уровень апоптоза существенно увеличен: в зоне бывшей ишемии в 34 раза; в зоне боковой стенки в 3,5 раза и в зоне межжелудочковой перегородки — в 18 раз. Было показано, что пептид Семакс существенно (в 3,5—5 раз) снижает уровень апоптоза во всех отделах сердца по сравнению с инфарктными животными и уменьшает концентрацию нитратов и нитритов в сыворотке крови.

Тема «Роль конститутивных и индуцибельных белков семейства HSP в эффекте адаптации к изменению уровня кислорода на физическую выносливость»

В рамках этой темы изучаются механизмы повышения неспецифической резистентности организма с помощью различных видов адаптации к изменению уровня кислорода и роль редокс-сигнализации в этих эффектах. Выявляются защитные эффекты разработанного нового вида адаптации к гипоксии и умеренной гипероксии от повреждений, индуцированных активными формами кислорода (АФК). Показано, что в отличие от периодической адаптации к гипоксии новый способ адаптации к изменению уровня кислорода, а именно сочетание периодической гипоксии и умеренной гипероксии отличается повышенной эффективностью и усилением АФК-сигнала без углубления гипоксии, что приводит к более быстрому формированию резистентности мембранных структур.

Впервые обнаружено протекторное действие адаптации к гипоксии и гипероксии от АФК-индуцированных повреждений при гипокинезии различной длительности. При кратковременной гипокинезии в сердце и печени резистентность мембран к индуцированному свободнорадикальному окислению снижена на фоне роста в сердце уровня защитных белков — антиоксидантных ферментов и конститутивной гемоксигеназы-2 (НОх-2) и, напротив, снижения в печени уровня супероксиддисмутазы и индуцибельной гемоксигеназы. Увеличение длительности гипокинезии приводит в сердце к массивному синтезу защитных белков, что стабилизирует резистентность мембран к действию АФК; в то время как в печени интенсивность АФК-процессов нарастает при снижении уровня протекторных белков. Предварительная адаптация к изменению уровня кислорода ограничивает повышенную активацию свободнорадикального окисления и синтез индуцибельных стресс-белков HSP72 и HSP32, вызванный гипокинезией в сердце, скелетной мышце и печени. При этом адаптация к перио-

дической гипоксии-гипероксии обладает более выраженным, чем адаптация к гипоксии-нормоксии, протекторным действием.

Впервые показано защитное действие адаптации к гипоксии-гипероксии от стрессорных и гипоксических нарушений, индуцированных острой истощающей физической нагрузкой. Адаптация к гипоксии-гипероксии ограничивает повышение интенсивности свободно-радикальных процессов, свойственное такой нагрузке, восстанавливает сниженную активность ферментов антиоксидантной защиты и предупреждает чрезмерную индукцию стресс-белка HSP72, нормализует уровень NOx-1 и железорегулирующего белка IRP.

Главный результат, полученный в 2009 г. — впервые обнаруженное защитное действие нового вида адаптации к изменению уровня кислорода от АФК-индуцированных повреждений.

При исследовании механизмов защитного и сигнального действия оксида азота (NO) на волокна скелетных мышц методом электронного парамагнитного резонанса обнаружено снижение концентрации NO в m. soleus при разгрузке и при разгрузке с блокированием в ней NO-синтазы, зарегистрирована атрофия m. soleus, снижение уровня дистрофина, десмина, альфа-актина, нейрональной NO-синтазы (nNOS), увеличение синтеза мРНК тяжёлых цепей миозина (ТЦМ) IIb и IIc/x типов и снижение - I типа (трансформация волокон в быструю сторону), повышение уровня мРНК атрогина, снижение - мРНК nNOS при неизменности уровня мРНК IGF1. Количество ядер и миосателлитов было снижено, как и количество делящихся ядер. Введение L-аргинина при гипокинезии полностью предотвращало разрушение цитоскелетных белков и альфа-актина, не наблюдалось снижения концентрации мРНК ТЦМ I типа, так же как и мРНК атрогена. Введение донора NO при функциональной разгрузке m. soleus снижало степень её атрофии, препятствовало снижению миоядер и миосателлитов, разрушению цитоскелетных и миофибриллярных белков и снижало уровень E3 лигаз.

Таким образом, проведена идентификация NO как сигнального фактора, участвующего в регуляции белкового синтеза, что может использоваться в неврологии, геронтологии, экстремальной и реабилитационной медицине при разработке системы защиты скелетных мышц от разрушений и потери мышечной массы.

Направление «Исследование механизмов свободнорадикальной патологии клеток»

Основной темой данного направления является изучение регуляции ключевых свободнорадикальных реакций с помощью монооксида азота, антиоксидантов и лазерного излучения.

Главным результатом работ по данной теме в 2009 году было обнаружение факта действия антиоксидантов на образование липидных радикалов мембраносвязанным цитохромом c. Методом кинетической хемилюминесценции было проведено изучение механизма реакций

с участием антиоксидантов и оценены активности (константы реакции с соединениями I и II мембраносвязанного цитохрома c) шести антиоксидантов, включая альфа-токоферол и флавоноиды. Показанная высокая активность изученных антиоксидантов позволила сделать вывод, что обнаружен новый механизм действия антиоксидантов – их реакция с активным центром мембраносвязанного кардиолипина, который принимает участие в ключевой стадии апоптоза – образовании радикалов липидов в условиях оксидативного стресса.

Наряду с этим были получены новые данные о механизме действия света низкоинтенсивных лазеров и светодиодов на дыхательную функцию митохондрий, а также разработаны новые хемилюминесцентные методы анализа общей антирадикальной емкости плазмы крови человека, антирадикальной активности антиоксидантов в растворах и активности фермента – супероксиддисмутазы, основанные на анализе и математическом моделировании кинетики соответствующих реакций.

Также к данному направлению можно отнести научные исследования протективных свойств антиоксидантов, одним из которых является коэнзим Q₁₀. Фундаментальные исследования кардиопротективных эффектов коэнзима Q₁₀ послужили основанием для создания лекарственного препарата, применяемого при сердечной недостаточности.

Направление «Перинатальная охрана здоровья плода»

В рамках работ по этому направлению установлено, что среди осложнений экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) важнейшее значение имеет синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ) — фактор риска прерывания беременности в 1 триместре. Показано, что следует различать «раннюю» и «позднюю» формы синдрома. Ранний СГЯ возникает в ответ на введение гонадотропинов (ГТ) и назначение овуляторной дозы хорионического гонадотропина (ХГТ). Поздний СГЯ всегда развивается уже после переноса эмбриона и связан с повышением уровня эндогенного ХГТ. С клинической точки зрения, поздний СГЯ характеризуется более тяжелым течением, большей частотой осложнений, более длительной госпитализацией пациенток. Четко установлены факторы риска развития позднего и раннего СГЯ (низкая масса тела [ИМТ < 24,5] и молодой — до 32 лет — возраст женщины), а также корреляция между развитием раннего СГЯ и схемой стимуляции овуляции агонистами ГТ-рилизин-гормона.

Направление «Изменения метаболизма при экстремальных воздействиях»

Разработан комплекс методик, которые могут применяться для эффективной оценки неблагоприятного действия техногенных наночастиц на организм экспериментальных животных. Для анализа был выбран набор методов, сочетание которых позволяет получить комплексную оценку состояния нервной, сердечно-сосудистой и мышечной систем: проводили регистрацию электрокардиограммы в покое и при умеренном эмоциональном стрессе,

тестирование поведения в «открытом поле» и приподнятом крестообразном лабиринте, динамометрическое измерение произвольной силы скелетных мышц передних конечностей. Адекватность и чувствительность методик тестировалась на примере неблагоприятного влияния наночастиц коллоидного серебра. В целом, полученные результаты свидетельствуют о том, что хроническое воздействие наночастиц не вызывает выраженных нарушений функциональной активности жизненно важных систем организма. Вместе с тем, нами обнаружено, что длительное воздействие таких наночастиц может служить фактором риска развития патологических изменений в организме. Об этом свидетельствует изменение спектральных характеристик R—R интервала в покое и при стрессирующем воздействии, что отражает нарушение барорефлекторной регуляции ритма сердца вследствие умеренного стрессогенного влияния наночастиц, а также подавление ориентировочно-исследовательского поведения в тесте «открытое поле», выявленное путем анализа специфического паттерна поведенческой активности. Таким образом, исследование динамики показателей, характеризующих состояние сердечно-сосудистой и нервной систем, является более информативным подходом, чем оценка значений, усредненных за весь период наблюдения.

Исследовано влияние клиностаტიрования на морфологию эмбрионидных тел. В последнее десятилетие предметом интенсивного изучения стали эмбриональные стволовые клетки (ЭСК) млекопитающих. Обычно для поддержания ЭСК в плюрипотентном состоянии их культивируют на подложке из эмбриональных фибробластов мыши или с добавлением в среду культивирования фактора, ингибирующего лейкемию (LIF). Культивирование ЭСК без одного из этих компонентов (клиностаტიрование) приводит к формированию эмбрионидных тел (ЭТ). Впервые на уровне свето- и электронно-микроскопического ультраструктурного анализа строения ЭТ было показано, что клиностаტიрование ЭТ в течение 72 ч приводит к достоверно значимому снижению количества ЭСК, вступивших в процессы апоптоза. Впервые было выявлено отсутствие больших по размеру «пустот» и существенное снижение их относительной площади в клиностативируемых ЭТ по сравнению с контролем, что может объясняться замедлением процесса аутофагии в ЭТ и быть причиной последующей задержки дифференцировки, обнаруженной после клиностаტიрования.

В рамках работ по офтальмологии проводились научные изыскания по теме «Совершенствование методов лечения и профилактики кератоконуса», которыми руководит ведущий кафедрой офтальмологии, доктор медицинских наук, профессор В.С.Акопян. Результаты пилотных экспериментальных исследований, полученные за первый год работ, подтвердили перспективы нового метода перекрестного связывания коллагена роговицы в лечении кератэктазий различной этиологии.

Разработан программный комплекс по распознаванию и анализу структуры сосудистого русла сетчатки глаза.

Выполнены работы по созданию макетного образца диодной лазерной установки для фотодинамической деструкции цилиарного тела глаза для использования в дальнейших экспериментах. Кроме того, предложена и реализована на практике программа и база данных для обмена фотоизображениями сетчатки через сеть Интернет с целью проведения дистанционных массовых скрининговых обследований населения. При этом открытый доступ для работы индивидуального пользователя (пациента) с базой данных в офтальмологии применен впервые.

В 2009 году сотрудниками факультета были получены 4 патента на изобретения:

1) «Способ восстановления массы постуральных мышц голени после воздействия гипокинезии или гипогравитации» Авторы: Качаева Е.В., Шенкман Б.С., Орлов О.И., Архипенко Ю.В., Сазонтова Т.Г., Алтаева Э.Г., Туртикова О.В. Патент на изобретение №2368398 от 11.07.2009.

2) «Способ дифференциальной диагностики новообразований кожи век». Авторы: Лихванцева В.Г., Осипова Е.А., Кузьмин С.Г., Лощенов В.Б. Патент №2350262 от 27.03.2009.

3) «Способ лечения меланомы хориоидеи». Авторы: Лихванцева В.Г. и соавт. Патент №2359648 от 27.06.2009.

4) «Способ дифференциальной диагностики новообразований кожи век». Авторы: Лихванцева В. Г. и соавт. Патент №2362489 от 27.07.2009.

Доктора наук 2009. Степень доктора фармацевтических наук присуждена доценту кафедры фармакологии Калениковой Елене Игоревне за работу «Оценка качества и эффективности биологически активных добавок с коэнзимом Q₁₀». Обоснованы принципы и критерии оценки качества и эффективности биологически активных добавок с коэнзимом Q₁₀. Созданы селективные и высокочувствительные методики на основе ВЭЖХ с электрохимическим детектированием для определения коэнзима Q₁₀ в фармацевтических продуктах и биоматериале. Изучена фармакокинетика коэнзима Q₁₀ в составе БАД российского производства и доказаны преимущества его модифицированных субстанций по биодоступности. Обнаружен эффект отмены коэнзима Q₁₀, требующий разработки фармакокинетически обоснованных режимов дозирования. Дано патогенетическое обоснование терапевтического применения коэнзима Q₁₀ в качестве кардиопротектора. Показана патогенетическая значимость усиленной генерации активных форм кислорода и сниженных миокардиальных уровней CoQ₁₀ при острых и хронических патологических состояниях миокарда. Доказана кардиопротекторная эффективность CoQ₁₀ в составе БАД «Кудесан» на различных моделях гипертрофии миокарда.

Предложен методологический подход к комплексной биофармацевтической оценке БАД на основе модифицированных субстанций коэнзима Q₁₀, включающий контроль содержания коэнзима Q₁₀ в БАД, получение фармакокинетических данных, выяснение в фармакологическом эксперименте патогенетической обоснованности и эффективности применения коэнзима Q₁₀ для ограничения процессов ремоделирования миокарда. Полученные результаты являются теоретическим основанием для создания лекарственных средств — кардиопротекторов — на основе коэнзима Q₁₀. Результаты диссертационной работы вошли в регистрационное досье, по результатам экспертизы которого ФГУ НЦЭСМП 11.09.2009г., протокол №21 "Кудесан" рекомендован для регистрации в РФ в качестве нового лекарственного препарата.

Кандидаты наук 2009. Степени кандидатов медицинских наук были присуждены: Белоглазовой Ирине Борисовне, аспиранту кафедры биологической и медицинской химии («Роль структуры ростового домена урокиназы во взаимодействии с урокиназным рецептором uPAR/CD87»); Семиной Екатерине Владимировне, аспиранту кафедры биологической и медицинской химии («Изучение влияния Т-кадгерина на проницаемость эндотелиального слоя, организацию цитоскелета и системы внутриклеточной сигнализации») и Лопатиной Татьяне Владимировне, младшему научному сотруднику кафедры биологической и медицинской химии («Стимуляция роста нервных волокон стромальными клетками жировой ткани и дифференцировка этих клеток в нейральном направлении»).

Инновации в организации учебной работы.

В 2009 году на факультете были прочитаны следующие новые образовательные курсы:

1. «Основы цитологии и гистологии», элективный курс (к.б.н. Калинина Наталья Игоревна, доцент кафедры биологической и медицинской химии). Для подготовки лекций использованы результаты НИР, выполненных на кафедре. Практические занятия проводятся с использованием нового оборудования (микроскопов) факультета.
2. «География лекарственных растений», элективный курс совместно с фармацевтическим факультетом ММА имени И.М. Сеченова (к.фарм.н. Луферов Александр Николаевич, доцент кафедры ботаники ММА им. И.М.Сеченова). Этот лекционный курс является разделом общетеоретического курса, имеющим важное значение для подготовки студентов к изучению фармакогнозии. Студенты знакомятся с разделами ботаники, необходимыми будущим провизорам при работе по изучению и использованию лекарственного сырья растительного происхождения.
3. «Избранные вопросы клинической патологии» (к.м.н. Мальков Павел Георгиевич, доцент кафедры физиологии и общей патологии) – элективный курс имени Ю.Л.Перова, направлен-

ный на углубленное изучение наиболее редких и сложных заболеваний, недостаточно освещаемых в обязательных курсах.

Для проведения учебного процесса по профессиональным фармацевтическим дисциплинам (фармацевтической химии и фармацевтической технологии) на факультете введены в эксплуатацию новые аудитории с современным оборудованием. Создана материально-техническая база для проведения практических занятий и научных исследований с участием студентов фармацевтического отделения. С осеннего семестра доцентом биологического факультета МГУ Курбатовой Н.В. начато преподавание ботаники в специализированном классе в здании факультета.

На отделении «Лечебное дело» предмет «Оперативная хирургия и топографическая анатомия» стал преподаваться на базе ФФМ в классе, оборудованном демонстрационными материалами и тренажерами для отработки практических навыков. Учебный курс дополнен компьютерным тестированием студентов.

Учебные задачи на модели Ходжкина-Хаксли-Франкенхаузера частично заменили практические задачи на лабораторных животных, что отвечает принципам биоэтики (максимально щадящее использование животных в учебных и научных целях).

В 2009 году преподавание предмета «Патологическая анатомия» было перенесено из патологоанатомического корпуса ЦКБ ФГУ «ЦКБ с поликлиникой» в здание факультета фундаментальной медицины. Курс обладает превосходной материально-технической базой учебного процесса – прекрасно оборудованная учебная аудитория, высококласное учебное оборудование (микроскопы, мультимедийные демонстрационные системы), учебные посо-



бия (уникальная коллекция учебных и демонстрационных микропрепаратов, прекрасный набор учебной литературы). В учебный процесс введено компьютерное тестирование студентов. На сайте факультета появилась директория курса патологической анатомии, где студенты могут ознакомиться как с учебными материалами, так и получить темы для рефератов и курсовых работ, а также задать вопросы преподавателям курса.

Завершен двухгодичный цикл обучения стажеров из Союза Мьянма. Ими защищены курсовые работы.

Большая группа преподавателей медицинских университетов Китая посетила факультет.

Конференции. В 2009 г. Факультет организовал и провел ряд научных и учебно-методических конференций.

С 13 по 17 апреля 2009 г. состоялась Международная научная конференция студентов, аспирантов и молодых ученых «Ломоносов—2009». «Секция фундаментальной медицины».

29 марта студенты первого курса провели научную конференцию на ФФМ.



18 апреля 2009 г. Состоялась ежегодная научная конференция "Ломоносовские чтения. Секция фундаментальной медицины". С докладами выступили заведующий кафедрой офтальмологии профессор Акопян В.С. «Возрастная дегенерация сетчатки. Современное со-

стояние проблемы», профессор Соколов М.Э. «Искусственный тактильный механорецептор. Возможности передачи ощущений».

9—11 октября в рамках IV Фестиваля науки состоялась студенческая научная конференция по актуальным проблемам фундаментальной медицины, а также Мастер-класс профессора Буравкова С.В. «Цифровая микроскопия в медицине», а также с докладами выступили чл.-корр. РАН О.И. Орлов «Телемедицинские технологии диагностики и лечения», профессор Владимирова Г.А. «Как интернет помогает учиться на врача?» и профессор Владимиров Ю.А. «Как и для чего регистрировать хемилюминисценцию биообъектов?»

С 21 по 26 сентября на факультете состоялась Всероссийская научная школа-конференция «Аутологичные стволовые клетки: экспериментальные и клинические исследования». Конференция проводилась при поддержке Министерства образования и науки РФ, Федерального агентства по науке и инновациям, Российской академии наук и Российского фонда фундаментальных исследований. На Конференции были представлены доклады ведущих ученых в области исследований и медицинского приложения аутологичных стволовых клеток. Также в ходе работы Конференции были организованы круглые столы для более широкого и подробного обсуждения вопросов безопасности технологий, направлений развития, правовые аспекты работы с аутологичным клеточным материалом, финансирования и поддержки молодых ученых. С 24 по 26 сентября 2009 года в рамках Конференции была прове-



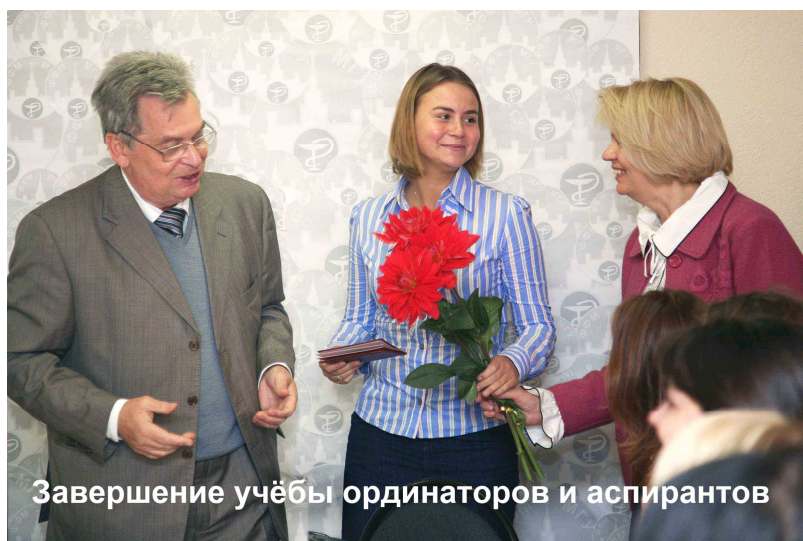
Стенд факультета на выставке Фестиваля науки

дена Научная школа для молодых ученых. Программа научной школы для молодежи включала семинарские, практические занятия и круглые столы. В рамках конференции помимо самих пленарных докладов и лекций были проведены конкурсы постерных докладов молодых ученых в номинациях "Лучшее фундаментальное исследование" и "Лучшая научно-прикладная работа", а также практическая часть, включавшая школу для специалистов — биологов и врачей-исследователей. Победители конкурса получили возможность напечатать статью в жур-

нале «Клеточные технологии и тканевая инженерия» или пройти во второй тур конкурса У.М.Н.И.К. Устные доклады победителей конкурса постерных сообщений привлекли внимание большого числа слушателей. Выбранный формат мероприятия способствовал плодотворному общению молодых специалистов с ведущими учеными по научной тематике Конференции. В мероприятии приняло участие около 200 человек.

14—16 октября 2009 года в г. Томске состоялась III Международная конференция «Сотрудничество России—ЕС в области здравоохранения», организованная сотрудниками факультета в рамках Седьмой Рамочной программы ЕС. Целью Конференции явилось обсуждение приоритетных тематик для совместных научных исследований в области здравоохранения. Особое внимание было уделено молодым специалистам. Для них в рамках Конференции была организована Школа для молодых ученых. В ходе проведения Школы молодые ученые ознакомились с правилами и принципами участия в Седьмой рамочной программе ЕС, возможностями принять участие в программах обмена в рамках программы Мари Кюри. Был организован круглый стол «Коммерциализация НИОКР» с участием инновационных компаний. В мероприятии приняло участие более 200 представителей российских научных организаций и компаний.

13 ноября 2009 года кафедрой общей и специализированной хирургии ФФМ МГУ совместно с институтом травматологии и ортопедии имени Р.Р.Вредена Росмедтехнологий, а также Международной школой постдипломного образования «Эскулап Академия» проведена



Завершение учёбы ординаторов и аспирантов

конференция «Современные технологии в травматологии». В конференции приняли участие 80 специалистов.

13 ноября 2009 года факультетом фундаментальной медицины совместно с Московским отделением Российского общества патологоанатомов проведена научная конференция памяти профессора Ю.Л. Перова.

Сотрудниками факультета издан 1 учебник, 3 учебных пособия, 3 монографии, написаны 10 глав учебных пособий и монографий, а также издан сборник тезисов Всероссийской научной школы-конференции для молодежи «Аутологичные стволовые клетки: экспериментальные и клинические исследования».

Учебники

Савельева, Г.М., Сухих, Г.Т., Серов В.Н. Акушерство и гинекология. Клинические рекомендации / Под редакцией Г.М. Савельевой. – М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2009 – 880 с.

Учебные пособия

Анализ полиморфных маркеров ДНК для прогноза осложнений беременности. Методическое пособие по молекулярной генетике. /Самоходская Л.М. [и др.] под ред. В.А. Ткачука. – М. Изд-во Моск. Ун-та, 2009 – 40 с.

Аутологичные стволовые клетки. Экспериментальные исследования и перспективы клинического применения / Под ред. В.А. Ткачука. — М.: Литтерра, 2009. – 448 с.

Смирнов А.Н. Эндокринная регуляция. Биохимические и физиологические аспекты: учебное пособие / Под ред. В.А. Ткачука. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 – 368 с.



У выпускников идут госэкзамены

Монографии

Титов В.Н. Биологические функции (экзотрофия, гомеостаз, эндэкология), биологические реакции (экскреция, воспаление, транцитоз) и патогенез артериальной гипертонии. — М.— Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2009. – 440 с.

Лихванцева В.Г. Термотерапия внутриглазных опухолей. – М.: ООО «Альт Консул», 2009. – 192 с.

Ранняя диагностика меланомы кожи / Лихванцева В.Г. [и др.]. – М.: Росспэн, 2009. – 192 с.

Главы монографий/учебных пособий/сборников

Парфенова Е.В., Трактеев Д.О., Ткачук В.А. Стромальные клетки жировой ткани: молекулярная характеристика, ангиогенные свойства и перспективы использования для терапии сердечно-сосудистых заболеваний // Биология стволовых клеток и клеточные технологии / Под ред. М.А. Пальцева. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», издательство «Шико», 2009, Т. 2, Гл. 1. — С. 4—35.

Стволовые клетки сердца / К.А. Рубина [и др.] // Биология стволовых клеток и клеточные технологии / Под ред. М.А. Пальцева. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», издательство «Шико», 2009. – Т. 2, Гл. 4. – С. 75—99.

Кошелев В.Б. Дефицит кислорода: лекарство или яд? / Актуальные проблемы биологии. – М.: Дрофа, 2009. – С. 115 — 131.

Ткачук В.А., Акопян Ж.А. Кровеносные сосуды человека / Актуальные проблемы биологии. – М.: Дрофа, 2009. – С. 86 — 99.

Владимиров Ю.А. Физико-химические основы патологии клетки / Патологическая физиология. – М.: Дрофа, 2009. – Гл. 2. – С. 30 —68.

Соколова И.А., Кошелев В.Б. Нарушение микроциркуляции и реологических свойств крови. / Патологическая физиология. – М.: Дрофа, 2009. – Гл. 6 – С. 193—211.

Кошелев В.Б., Соколова И.А. Гипоксия / Патологическая физиология. – М.: Дрофа, 2009. – Гл. 9 – С. 255—268.

Sazontova T.G., Arkhipenko Yu.V. Intermittent hypoxia in resistance of cardiac membrane structures: Role of reactive oxygen species and redox signaling. // In: «Intermittent hypoxia», Series: Physiology – Laboratory and Clinical Research, (Eds.: Lei Xi and T.V.Serebrovskaya), Hauppauge, N.Y., USA, Nova Science Publishers, Inc., 2009, Chapter 5, P.147–187.

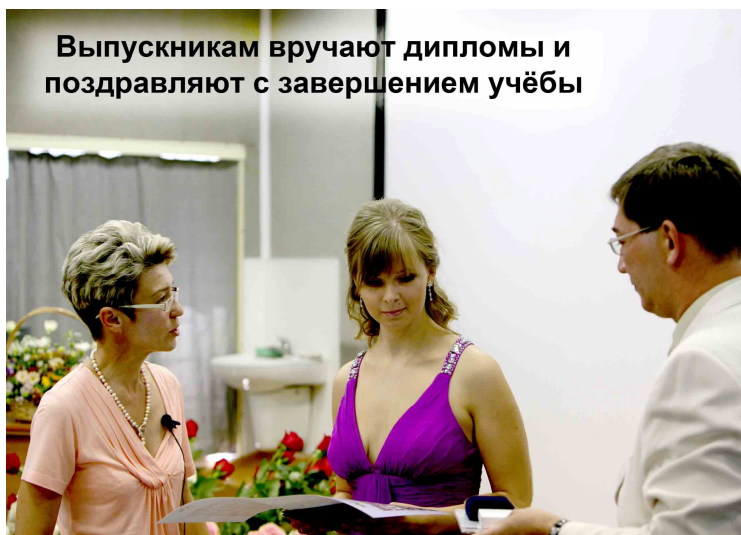
Влияние кортексина на двигательную активность, площадь кровоизлияний и содержание аутоантител к рецепторам глутамата при экспериментальном геморрагическом инсульте / Реутов В.П. [и др.]// Пептидная нейропротекция / Под ред. М.М. Дьяконова и А.А. Каменского. – М.: 2009, С. 21—39.

Гаврилова С.А., Самойленкова Н.С. Фадюкова О.Е. Изучение нейропротекторных эффектов нового пептидного препарата, полученного из мозга телят, на моделях ишемического поражения мозга крыс // Пептидная нейропротекция / Под ред. М.М. Дьяконова и А.А. Каменского. – М.: 2009, С. 200—216.

Награды и премии

Декану ФФМ МГУ академику Всеволоду Арсеньевичу Ткачуку вручен диплом Почетного доктора Московской медицинской академии им. И.М.Сеченова.

Президиум Российской академии наук присудил премию имени А.А. Ухтомского за 2009 год академику РАН и РАМН, профессору Григорьеву Анатолию Ивановичу, заведующему кафедрой экологической и экстремальной медицины за цикл работ «Изучение функционального состояния и деятельности здорового человека в экстремальных условиях».



Выпускникам вручают дипломы и поздравляют с завершением учёбы

Краснова Татьяна Николаевна, доцент кафедры внутренних болезней, к.м.н., стала Лауреатом премии имени М.В. Ломоносова за педагогическую деятельность – 2009.

Решением Ученого совета МГУ ассистенту кафедры физиологии и общей патологии, кандидату биологических наук Голубевой Анне Валерьевне присуждена стипендия МГУ имени М.В. Ломоносова.

Студентка 6 курса Тихонович Марина Валерьевна заняла первое место в конкурсе научных студенческих работ на XVI Российском национальном конгрессе "Человек и лекарство".

Студентка 6 курса Тихонович Марина Валерьевна заняла первое место в конкурсе научных студенческих работ на XVI Российском национальном конгрессе "Человек и лекарство".

Жюри конкурса молодых ученых IV Всероссийской конференции по клинической гемостазиологии и гемореологии в сердечно-сосудистой хирургии, проходившей в Москве 4—6 февраля, отметило работу студентки 6 курса ФФМ Рыковой Софьи Юрьевны и ординатора Георгиновой Ольги Анатольевны.

Ординатор первого года обучения Рыкова Софья Юрьевна успешно выступила на 3-ей Европейской школе по биореологии в Болгарии.

Студентка Крюкова Дарья Дмитриевна получила диплом III степени на конференции «Актуальные проблемы патофизиологии» в Санкт-Петербурге.

Студенты ФФМ участвовали в двух хирургических олимпиадах в городе Москве, где заняли высокие места в отдельных видах соревнований.