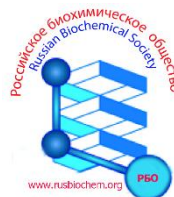


---

МЕЖДУНАРОДНАЯ АССОЦИАЦИЯ АКАДЕМИЙ НАУК (МААН)  
СОЮЗ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЩЕСТВ СТРАН СНГ  
ФЕДЕРАЦИЯ ЕВРОПЕЙСКИХ БИОХИМИЧЕСКИХ ОБЩЕСТВ (FEBS)  
РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО БИОХИМИКОВ И МОЛЕКУЛЯРНЫХ БИОЛОГОВ  
РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК  
РОССИЙСКИЙ ФОНД ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ  
РОССИЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОНД  
РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ  
ИНСТИТУТ ИММУНОФИЗИОЛОГИИ

---



## II ОБЪЕДИНЕННЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ

VI СЪЕЗД ФИЗИОЛОГОВ СНГ

VI СЪЕЗД БИОХИМИКОВ РОССИИ

IX РОССИЙСКИЙ СИМПОЗИУМ «БЕЛКИ И ПЕПТИДЫ»

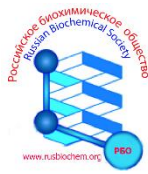
# НАУЧНЫЕ ТРУДЫ

*Под редакцией*

*Р.И. Сепиашвили, В.А. Ткачука, А.Г. Габимова,  
А.И. Григорьева, В.Т. Иванова, М.А. Островского*

Сочи – Дагомыс, Россия  
1–6 октября 2019

УДК 57  
ББК 28я43  
В87



*Под редакцией Р.И. Сепиашвили, В.А. Ткачука, А.Г. Габиева,  
А.И. Григорьева, В.Т. Иванова, М.А. Островского*

В87 **II ОБЪЕДИНЕННЫЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ**  
**◆ VI СЪЕЗД ФИЗИОЛОГОВ СНГ**  
**◆ VI СЪЕЗД БИОХИМИКОВ РОССИИ**  
**◆ IX РОССИЙСКИЙ СИМПОЗИУМ «БЕЛКИ И ПЕПТИДЫ»**  
(Сочи, Дагомыс, 1–6 октября 2019).  
**НАУЧНЫЕ ТРУДЫ. Том 2.** – М.: Издательство «Перо», 2019. – с.299

ISBN 978-5-00150-519-8 (Общ.)

ISBN 978-5-00150-521-1 (Т.2.)

## Содержание

### ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

Пленарные доклады	3
Химия и биология нуклеиновых кислот	7
Белки и пептиды	38
Геном. Протем. Метаболом	142
Функциональная геномика	171
Биохимия и молекулярная медицина	179
Биоинженерия: фундаментальные основы и приложения	249
Биохимия растений	265
Гликобиология	271
Молекулярный имиджинг	282
<b>АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ</b>	<b>289</b>

---

Сборник научных трудов включает материалы актовых и пленарных лекций, симпозиальных докладов, выступлений на заседаниях круглых столов и стендовых докладов, представленных на VI Съезде физиологов СНГ, VI Съезде биохимиков России и IX Российском симпозиуме «Белки и пептиды», которые прошли в рамках II Объединенного научного форума в Сочи–Дагомысе, 1–6 октября 2019 года. Тематика представленных докладов охватывает актуальные разделы физиологии, биоорганической химии, биотехнологии, молекулярной биологии и смежных дисциплин.

Книга рассчитана не только на специалистов, работающих в разных областях биомедицинских наук, но и на студентов, аспирантов, преподавателей и научных работников, интересующихся проблемами наук о жизни.

---

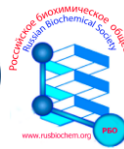
ISBN 978-5-00150-519-8 (Общ.)

ISBN 978-5-00150-521-1 (Т.2.)



УДК 57  
ББК 28я43

© Союз физиологических обществ стран СНГ, 2019  
© Российское общество биохимиков и молекулярных биологов, 2019  
© Коллектив авторов, 2019



типа bd (bd-I и bd-II). Оксидазы типа bd обнаруживаются исключительно у прокариот и несут ответственность за вирулентность и устойчивость бактерий к токсичным активным формам кислорода и азота. Нам удалось установить, что, в отличие от во3-оксидазы, обе bd-оксидазы устойчивы к действию H<sub>2</sub>S. У мутантных штаммов *E. coli*, аэробное дыхание и рост подавлялись H<sub>2</sub>S в том случае, когда дыхание поддерживалось только во3-оксидазой. Вместе с тем H<sub>2</sub>S не оказывал никакого влияния на эти процессы, если в качестве единственной терминальной оксидазы функционировал один из двух цитохромов типа bd: bd-I или bd-II. Более того, условия пониженного содержания кислорода в среде, способствующие экспрессии bd-оксидаз, индуцировали нечувствительное к H<sub>2</sub>S дыхание у клеток *E. coli* дикого типа. Таким образом, оксидазы типа bd наделяют *E. coli* и, возможно, другие бактерии способностью к потреблению кислорода и росту в присутствии сравнительно высоких концентраций H<sub>2</sub>S. Работа выполнена при финансовой поддержке РФФИ (проект № 19-04-00094).

## БИОСОВМЕСТИМЫЕ НАНОСТРУКТУРЫ НА ОСНОВЕ ПОЛИ-D,L-ЛАКТИД-КО-ГЛИКОЛИДА, МОДИФИЦИРОВАННЫЕ СКАФФОЛДОВЫМИ РАСПОЗНАЮЩИМИ БЕЛКАМИ, ДЛЯ АДРЕСНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА HER2-СВЕРХЭКСПРЕССИРУЮЩИЕ РАКОВЫЕ КЛЕТКИ

В.О. Шипунова<sup>1,2,3</sup>, Е.Н. Комедчикова<sup>1</sup>, А.В. Бабеньшев<sup>3</sup>, С.М. Дев<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Институт биоорганической химии им. М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова РАН; <sup>2</sup>Национальный исследовательский ядерный университет «МИФИ»; <sup>3</sup>Московский физико-технический институт (Государственный университет), Москва, Россия

В течение последних десятилетий успехи белковой инженерии и нанобиотехнологий позволили достичь значительного прогресса в решении проблемы терапии и диагностики раковых заболеваний, однако создание эффективных противораковых терапевтических, а также тераностических средств всё ещё является исключительно актуальным и активно развивающимся направлением. В данной работе описаны синтез, инкапсуляция и поверхностная модификация распознающими белками биосовместимых наноструктур из поли-D,L-лактид-ко-гликолида для адресного воздействия на HER2-сверхэкспрессирующие раковые клетки. HER2 принадлежит к семейству рецепторов эпидермального фактора роста человека и сверхэкспрессируется в примерно 30% случаев рака молочной железы, а также во многих других опухолях эпителиального происхождения. Сверхэкспрессия HER2 часто связана с высоким метастатическим потенциалом опухоли, высоким риском рецидива и снижением общей выживаемости пациентов. Нами были получены наноструктуры поли-D,L-лактид-ко-гликолида размером 150 нм с инкапсулированным флуоресцентным красителем для использования данных структур для диагностических целей, и цитотоксическим агентом доксорубицином для направленного уничтожения раковых клеток. Данные структуры были модифицированы HER2-связывающим аффибодом с помощью метода ковалентной химической конъюгации. Структуры были охарактеризованы различными физико-химическими методами и показаны специфичность их связывания с HER2+ клетками как в культуре *in vitro*, так и в ксенографтных HER2+ опухолях *in vivo* со схожей эффективностью. Также было показано, что данные адресные структуры обладают избирательным цитотоксическим эффектом только по отношению к HER2+ клеткам. Таким образом, в данной работе были получены биосовместимые наноструктуры, обладающие необходимыми для тераностики свойствами: диагностическими и терапевтическими, что было продемонстрировано как *in vitro*, так и *in vivo*. Работа выполнена при финансовой поддержке гранта РФФИ 17-74-20146.

## ВОССТАНОВЛЕНИЕ НАРУШЕННЫХ ФУНКЦИЙ МУТАНТНОГО ОНКОСУПРЕССОРА p53: НОВЫЕ СИНТЕТИЧЕСКИЕ МОДУЛЯТОРЫ ТАРГЕТНОГО ДЕЙСТВИЯ

Р.М. Саярова<sup>1</sup>, Р.Р. Хадиуллина<sup>1</sup>, В.В. Часов<sup>1</sup>, Д. Стефенсон-Кларк<sup>2</sup>, М. Бауд<sup>2</sup>, Р.Н. Мингалеева<sup>1</sup>, А.А. Ризванов<sup>1</sup>, Э.Р. Булатов<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Казанский федеральный университет, Россия; <sup>2</sup>Университет Саутгемптона, Великобритания; <sup>3</sup>Институт биоорганической химии им. М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова РАН, Москва, Россия

Транскрипционный фактор p53 является онкосупрессорным белком, который активируется в ответ на различные типы клеточного стресса. При этом p53 регулирует экспрессию генов, белковые продукты которых приводят к остановке клеточного цикла и/или апоптозу. В норме p53 является короткоживущим белком, который быстро расщепляется 26S протеасомой посредством убиквитин-опосредованного сигнального пути. Активную роль при этом играет E3 убиквитин-лигаза MDM2, являющаяся ключевым негативным регулятором p53. Помимо этого, примерно в 50% случаев раковых заболеваний человека инактивация онкосупрессора p53 происходит в результате точечных мутаций, в первую очередь в области ДНК-связывающего домена. Онкогенная мутация Y220C белка p53 является одной из наиболее распространенных и выявляется ежегодно примерно в 100 тысячах случаев диагностированных раковых заболеваний. Наличие данной мутации нарушает третичную структуру ДНК-связывающего домена p53, что приводит к дестабилизации белка, его частичной денатурации и утрате активности. Стабилизация структуры мутантного p53(Y220C) и активация его нарушенных транскрипционных функций возможна при помощи низкомолекулярных соединений, в литературе описываемых как стабилизаторы, активаторы, модуляторы. В данном проекте мы выходим за рамки классического подхода по созданию модуляторов взаимодействий «белок-белок», конкурирующих с субстратом, и предлагаем стратегию, основанную на регуляции фолдинга и активности дестабилизированного белка при помощи синтетических соединений. Мы разрабатываем новые высокоэффективные синтетические модуляторы на основе ранее полученных соединений-лидеров, таргетно воздействующих на мутантный белок p53(Y220C). Мы используем широкий спектр современных междисциплинарных подходов, включая органический синтез и оценку биологического действия соединений с использованием методов белковой биохимии, молекулярной и клеточной биологии. Биологические методы включают в себя оценку цитотоксичности, мониторинг клеточной пролиферации и жизнеспособности в режиме реального времени, количественную ПЦР обратной транскрипции, иммуноблоттинг, редактирование генома с помощью CRISPR-Cas9 (включая технологию редактирования оснований - Base Editing) и ряд других современных методов.



более безопасных препаратов. Галетерон (17-(1Н-бензимидазол-1-ил)андроста-5,16-диен-3β-ол) находится на стадии клинических испытаний в качестве противоопухолевого препарата для лечения рака предстательной железы. Новое противоопухолевое соединение – 2'-{[(E)-3β-гидроксиандрост-5-ен-17-илиден]метил}-4',5'-дигидро-1',3'-оксазол – эффективно ингибирует активность CYP17A1 и подавляет рост клеток линий рака предстательной железы (LNCaP и PC3) и перспективно в качестве кандидата для создания противоопухолевого препарата. Поскольку вышеупомянутые противоопухолевые соединения имеют стероидную структуру, имеется высокая вероятность их взаимодействия со стероид-метаболизирующими изоферментами цитохрома P450. Выявление таких взаимодействий позволяет спрогнозировать возможные побочные действия и оптимизировать применение данной группы препаратов. Нами исследовано взаимодействие абиратерона, галетерона и 2'-{[(E)-3β-гидроксиандрост-5-ен-17-илиден]метил}-4',5'-дигидро-1',3'-оксазола со стероид-метаболизирующими изоферментами цитохрома P450 человека – CYP3A4, CYP19A1, CYP51A1. Все исследуемые соединения взаимодействуют с CYP3A4, что может с высокой вероятностью обуславливать межлекарственные взаимодействия на уровне данного изофермента цитохрома P450. Выявлены субстратные свойства исследуемых соединений по отношению к CYP51A1, что даёт возможность предположить изменение их фармакологического эффекта при взаимодействии с данным изоферментом. Полученные результаты позволяют расширить представление о фармакокинетике и фармакодинамике исследуемых противоопухолевых препаратов и потенциальных противоопухолевых соединений. Работа выполнена при финансовой поддержке грантов РФФИ 18-315-00043 мол.а.

## ИССЛЕДОВАНИЕ ЦИТОТОКСИЧНОСТИ И БИОФИЗИЧЕСКИХ СВОЙСТВ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ МОДУЛЯТОРОВ P53(Y220C) МУТАНТА

Р.М. Саярова<sup>1</sup>, Р.Р. Хадиуллина<sup>1</sup>, Р.Н. Мингалеева<sup>1</sup>, В.В. Часов<sup>1</sup>, М. Бауд<sup>3</sup>, А.А. Ризванов<sup>1</sup>, Э.Р. Булатов<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань; <sup>2</sup>Институт биоорганической химии им. М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова РАН, Москва, Россия; <sup>3</sup>Университет Саутгемптона, Великобритания

Транскрипционный фактор p53 является онкосупрессорным белком и регулирует экспрессию генов, белковые продукты которых приводят к остановке клеточного цикла и/или апоптозу. Примерно в 50% случаев раковых заболеваний человека инактивация онкосупрессора p53 происходит в результате точечных мутаций. Онкогенная миссенс-мутация Y220C белка p53 снижает термическую стабильность белка примерно на 4 ккал/моль, что является причиной нарушения его третичной структуры и, как следствие, белок становится неактивным при физиологической температуре. Существует перспективная стратегия стабилизации мутантного p53, основанная на специфичном связывании низкомолекулярных стабилизаторов с узкими гидрофобными полостями («карманами»), образующимися в результате мутации в третичной структуре белка. В рамках проекта методом поверхностного резонанса определялась аффинность производных (1Н-пиррол-1-ил)бензойной кислоты и (1Н-пиррол-1-ил)индазола по отношению к рекомбинантным белкам p53 и p53(Y220C). Биофизические исследования показали, что соединения JC16, JC36 и MB539 проявляют существенно более высокую аффинность к p53(Y220C) по сравнению с ранее описанными соединениями. Также методом колориметрического MTS-теста оценивалась цитотоксичность соединений в отношении опухолевых клеточных линий с различным статусом p53 – MCF-7 (wt), MCF-7 (p53<sup>-/-</sup>), MCF-7 (p53-Y220C/P72R) и Huh7 (p53-Y220C). В результате показано, что клеточные линии с мутантной формой белка p53 являются более чувствительными к обработке производными (1Н-пиррол-1-ил) индазола, чем клеточные линии с p53 дикого типа и с нокаутом по гену TP53. Производные (1Н-пиррол-1-ил)бензойной кислоты не привели к значительному снижению жизнеспособности клеток в тестируемых клеточных линиях. Наблюдаемая повышенная чувствительность мутантных клеточных линий к производным (1Н-пиррол-1-ил) индазола может являться дополнительным подтверждением в пользу p53-зависимого механизма действия соединений. Дальнейшее изучение биологических свойств реактиваторов мутантного p53 имеет высокую актуальность ввиду необходимости создания противоопухолевых лекарственных препаратов на основе данного механизма действия. Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 18-34-00702.

## ИНГИБИТОРЫ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ МИКРОБНЫХ ХОЛЕСТЕРИН ОКСИДАЗ

М.А. Шапиро<sup>1</sup>, А.А. Добыш<sup>1</sup>, М. Савич<sup>2</sup>, Йо. Айдукович<sup>2</sup>, С. Йованович-Санта<sup>2</sup>, А.В. Янцевич<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Институт биоорганической химии НАН Беларуси, Минск, Беларусь; <sup>2</sup>University of Novi Sad Faculty of Sciences, Department of Chemistry, Biochemistry and Environmental protection, Novi Sad, Serbia

У некоторых опасных патогенов, таких как *Mycobacterium*, *Pseudomonas* и др. есть одна общая черта - для распространения по организму они должны изменять структуру клеточной мембраны, делая ее более проницаемой. Такой процесс возможен благодаря экспрессии холестерин оксидаз – ФАД-зависимых ферментов семейства оксидоредуктаз, катализирующих окисление холестерина в холестенон [1]. Многие представители данной группы ферментов, хоть и отличаются по аминокислотному составу, однако имеют высокую степень структурного подобия активных центров, что делает возможным создание универсальных ингибиторов активности микробных холестерин оксидаз. *Pseudomonas aeruginosa* является опасным патогеном, особенно у пациентов с нарушенными защитными механизмами хозяина. Это наиболее распространенный патоген, вызывающий внутрибольничные инфекции. Такие инфекции трудно поддаются лечению и могут быть опасными для жизни. Эта проблема осложнена устойчивостью к антибиотикам, которая характерна для этого вида *Pseudomonas* [2]. В нашем исследовании использованы холестерин оксидазы *Pseudomonas* и *Streptomyces*, т.к. они относятся к различным подсемействам оксидаз, а значит с высокой вероятностью будут иметь максимально различные активные центры. Для поиска потенциальных ингибиторов использован масштабный скрининг синтетических стероидов с различными заместителями в А и D кольцах, а также с измененным кольцом С. Мы первыми провели скрининг синтетических стероидных ингибиторов холестерин оксидаз. Такой подход выявил некоторые перспективные ингибиторы, которые могли бы стать основой для разработки лекарственных средств. Зондирование активного центра ферментов ингибиторами позволило сделать важные выводы о структуре активного центра



## РАЗРАБОТКА 3D ОПУХОЛЕВЫХ МОДЕЛЕЙ ДЛЯ CAR-T ТЕРАПИИ СОЛИДНЫХ ОПУХОЛЕЙ

А.Х. Валиуллина<sup>1</sup>, Р.М. Саярова<sup>1</sup>, М.О. Гомзикова<sup>1</sup>, М.Н. Журавлева<sup>1</sup>, А.В. Петухов<sup>1,3</sup>, Э.Р. Булатов<sup>1,2</sup>, А.А. Ризванов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Казанский федеральный университет, Казань; <sup>2</sup>Институт биоорганической биохимии им. М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова РАН, Москва; <sup>3</sup>НМИЦ им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

Иммунотерапия – одно из наиболее перспективных направлений в современной фундаментальной и клинической онкологии. CAR-T клетка представляет собой Т-лимфоцит, в геном которого *ex vivo* встроены ген химерного антигенного рецептора (CAR). Внеклеточный домен данного рецептора обеспечивает распознавание мишени (напр. CD19), а внутриклеточный – активирует сигнальный каскад, приводящий к разрушению клеток-мишеней посредством механизмов цитотоксичности Т-клеток. Однако, несмотря на успех CAR-T терапии в онкогематологии, возможное применение данного подхода против солидных опухолей (карцинома, нейробластома и др.) остается малоизученным. Достижение высокой эффективности CAR T-терапии при терапии солидных опухолей является актуальной научной задачей. Это связано с несколькими причинами, такими как высокая гетерогенность клеточного состава солидных опухолей, необходимость направленной миграции и проникновения клеток CAR-T против градиента давления в строме опухоли, локальная гипоксия и недостаток питательных веществ внутри опухоли, агрессивное микроокружение опухоли. В данном исследовании мы оценили эффективность анти-CD19 CAR-T клеток против монослоя (2D) и многослойных структур (3D) опухолевых клеток, созданных с помощью биопринтера Inkredible (CELLINK) на основе композиции полисахаридного гидрогеля, состоящего из нановолокон целлюлозы и альгината. Для сборки соответствующих лентивирусов нами была использована конструкция с анти-CD19 CAR 2-го поколения, а также рекомбинантный вектор, содержащий ген CD19. Т клетки были выделены из крови здорового человека, затем активированы и трансдуцированы лентивирусом, кодирующим CAR. CD19<sup>+</sup> клетки были получены путем трансдукции клеток аденокарциномы легкого H522 рекомбинантным лентивирусным вектором. Затем анти-CD19 CAR-T клетки наносили на монослой и многослойные опухолеподобные структуры CD19<sup>+</sup> клеток H522. Эффективность анти-CD19 CAR-T клеток против CD19<sup>+</sup> опухолевых клеток оценивали при помощи флуоресцентной и конфокальной микроскопии. Согласно полученным результатам, анти-CD19 CAR-T клетки продемонстрировали существенную эффективность против 2D и 3D моделей CD19<sup>+</sup> опухолевых клеток. Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ 19-74-20026.

## КЛЕТОЧНАЯ МОДЕЛЬ ИНДУЦИРУЕМОЙ ХРОМОСОМНОЙ ТРАНСЛОКАЦИИ AML1-ETO

В.С. Вьюшков<sup>1,2</sup>, Н.А. Ломов<sup>1,2</sup>, М.А. Рубцов<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>МГУ им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия; <sup>2</sup>LIA LFR20 (LIA French-Russian Cancer Research Laboratory) Villejuif, France, Moscow, Russia; <sup>3</sup>Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский университет), Москва, Россия

Применение химиотерапевтических подходов для лечения злокачественных опухолей может являться причиной развития вторичного острого миелоидного лейкоза. У 12% пациентов с данным заболеванием наблюдается транслокация, приводящая к образованию слитого гена AML1-ETO. Развитие хромосомных транслокаций с участием гена AML1 (RUNX1), регулирующего гемопоэз, связывают с использованием в качестве противоопухолевых препаратов ингибиторов топоизомераз. Удобным способом изучения механизмов, ведущих к появлению транслокаций, является создание модельной клеточной линии, где в значительной доле клеток будут наблюдаться описанные перестройки. Индукция транслокации в такой линии будет обуславливаться процессами негомологичной репарации двухцепочечных разрывов, внесенных системой CRISPR/Cas9. Для создания клеточной линии была собрана плаزمиды, включающая гены РНК-гидов, подобранных к генам AML1 и ETO, и ген Cas9 с системой индукции транскрипции Tet-ON. Полученная плаزمиды использовалась для трансфекции клеток лимфобластоидной культуры LCL (RPMI 8866). Индукция хромосомной транслокации AML1-ETO обуславливалась активацией доксициклином гена Cas9, усиление экспрессии которого подтверждается данными количественной ПЦР с обратной транскрипцией. После активации экспрессии была подсчитана частота возникновения хромосомной транслокации AML1-ETO методом количественной ПЦР, а также оценена кинетика ее формирования во времени. На основе трансформированной культуры получена моноклональная линия. Данная клеточная модель использовалась для анализа влияния ингибитора белка репарации MRE11 (Mirtin) на предмет снижения частоты возникновения транслокаций методом количественной ПЦР. Было показано, что данный ингибитор не влияет на частоту формирования транслокации. В результате была получена клеточная линия LCL\_iAML/ETO, в которой возможно воспроизведение лейкозогенных транслокаций между генами AML1 и ETO путем активации доксициклином системы CRISPR/Cas9. В дальнейшем такая линия может быть использована для скрининга химических препаратов, способных снижать вероятность хромосомных перестроек.

## ХАРАКТЕРИСТИКА SLC34A2 И RAD50 В КАЧЕСТВЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ТРИЖДЫ-НЕГАТИВНОГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

К. Гавриш<sup>1</sup>, Г.З. Мухаметшина<sup>2</sup>, С.В. Петров<sup>3</sup>, Р.Г. Киямова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Казанский федеральный университет; <sup>2</sup>Республиканский клинический онкологический диспансер; <sup>3</sup>Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

Трижды-негативный подтип рака молочной железы (ТНРМЖ) характеризуется агрессивностью, плохим прогнозом и высокой частотой рецидивов. Это связано, в том числе, с отсутствием чувствительных диагностических и прогностических маркеров, а также мишеней для таргетной терапии. Целью нашего исследования является изучение новых потенциальных прогностических маркеров ТНРМЖ. В работе изучали связь экспрессии фосфатного транспортера NaPi2b и белка репарации RAD50 с общей выживаемостью пациентов с ТНРМЖ. Оба белка были идентифицированы нами ранее с помощью метода