

АННОТАЦИИ СТАТЕЙ

Н. М. БАУЛИНА, И. С. КИСЕЛЕВ, О. С. ЧУМАКОВА,
О. О. ФАВОРОВА

КОЛЬЦЕВЫЕ РНК: БИОГЕНЕЗ, ФУНКЦИИ И РОЛЬ ПРИ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА

Кольцевые РНК, кРНК (circular RNA, circRNA) представляют собой большой класс эндогенных одноцепочечных ковалентно замкнутых молекул РНК. Высокопроизводительное секвенирование РНК и биоинформатические алгоритмы выявили у эукариот тысячи кРНК, характеризующихся стабильностью и тканеспецифическим паттерном экспрессии. Исследования последних лет показали, что кРНК играют важную роль как в физиологической регуляции, так и при различных заболеваниях, в том числе сердечно-сосудистых. В обзоре рассмотрены современные представления о биогенезе, структурных особенностях и биологических функциях кРНК, описаны методы исследования кРНК, а также обобщены результаты исследований кРНК в патогенезе гипертрофии миокарда и гипертрофической кардиомиопатии — самого распространенного наследственного заболевания сердца.

Табл. 1, илл. 2, библиогр. 92 назв.

М. А. РОЗЕНФЕЛЬД, Л. В. ЮРИНА, Е. С. ГАВРИЛИНА,
А. Д. ВАСИЛЬЕВА

ПОСТ-ТРАНСЛЯЦИОННЫЕ ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ ГЕМОСТАЗА: СТРУКТУРА, ФУНКЦИЯ, РЕГУЛЯЦИЯ

В живом организме постоянно происходит генерация активных форм кислорода (АФК). Дисбаланс между количеством генерируемых реактивных частиц в организме и их разрушением приводит к развитию окислительного стресса.

Белки представляют собой чрезвычайно чувствительные мишени для молекул АФК, которые могут вызывать окислительные модификации аминокислотных остатков, нарушая, таким образом, структуру и функцию внутри- и внеклеточных белков.

В обзоре рассматривается влияние окисления на нарушение структуры и функции белков гемостаза таких, как ФГ, протромбин/тромбин, FVII/FVIIa, являющиеся представителями коагуляционного звена гемостаза; антикоагулянтные белки – ПС и ТМ; и белки фибринолитической системы – ПГ, ТАП и ИАП-1. Описаны структура и функция белков, окислительные модификации, возникающие под действием индуцированного окисления или окислительного стресса. Обобщена и систематизирована информация о возможном влиянии окислительной модификации белков *in vitro* и *in vivo* на нарушение механизмов коагуляции и фибринолиза и проанализирована возможность компенсаторного механизма в поддержании гемостаза при окислительном стрессе.

Табл. 1, илл. 8, библиогр. 169 назв.

А. П. РЕЗВЫХ, Д. А. ШТЕЙНБЕРГ, Е. В. БРОНОВИЦКИЙ,
А. А. УСТЮГОВ, С. Ю. ФУНИКОВ

**МОДЕЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ FUS-ПРОТЕИНОПАТИИ:
СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР**

Мутации, нарушающие функцию РНК-связывающего белка FUS, является причиной развития бокового амиотрофического склероза (БАС) и других нейродегенеративных заболеваний. Одним из ключевых звеньев патогенеза БАС является формирование нерастворимых белковых агрегатов, содержащих aberrantные изоформы белка FUS, в цитоплазме моторных нейронов головного и спинного мозга. Воспроизведение человеческой патологии на модельных животных является основным инструментом для изучения FUS-ассоциированной патологии и поиска потенциальных терапевтических средств для лечения БАС. Данный обзор посвящен систематическому анализу накопленных сведений о роли белка FUS в патогенезе БАС и моделированию FUS-протеинопатии у животных.

Табл. 1, илл. 2, библиогр. 175 назв.

А. И. ДЬЯЧЕНКО, И. А. РОДИН, Т. Н. КРАСНОВА,
О. И. КЛЫЧНИКОВ, Л. Н. НЕФЕДОВА

**РОЛЬ ВИТАМИНА К В КЛЕТОЧНЫХ ПРОЦЕССАХ
И ПРИ РАЗВИТИИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА**

Нейродегенеративные заболевания являются растущей глобальной проблемой здравоохранения с огромными последствиями для отдельных людей и общества в целом. Самые распространенные нейродегенеративные заболевания, такие как болезни Альцгеймера и Паркинсона, могут быть вызваны как генетическими факторами – мутациями в ряде генов, так и эпигенетическими изменениями под действием среды. В частности, триггером этих нейродегенеративных заболеваний может являться окислительный стресс. Одним из факторов, способствующим развитию окислительного стресса и оказывающим важное воздействие на нервную систему, является витамин К, принимающий участие в окислительно-восстановительных процессах. Однако его роль в клетке неоднозначна: при накоплении в организме высоких концентраций витамина К увеличивается содержание активных форм кислорода, но небольшие количества витамина К выполняют протекторную функцию, активируя системы антиоксидантной защиты. Основная функция витамина К связана с гамма-карбоксилированием белков, называемых Gla-белками. Ряд Gla-белков экспрессируется в нервной системе и участвует в ее развитии. Дефицит витамина К может приводить к снижению или потере функциональности Gla-белков нервной системы. Предполагается, что уровень витамина К в организме связан со специфическими изменениями, которые влияют на развитие деменции и когнитивные способности. Кроме того, витамин К влияет на профиль (состав и соотношение различных форм) сфинголипидов в мозге, что также влияет на когнитивные функции. Очевидно, что роль витамина К в регуляции биохимических процессов

на уровне клетки и всего организма изучена недостаточно. Дальнейшие исследования могут привести к обнаружению новых мишеней витамина К, способствовать подбору индивидуальной диеты, а также проведению персонализированной терапии.

Илл. 3, библиогр. 96 назв.

Л. А. ШАПОШНИКОВ, В. И. ТИШКОВ, А. А. ПОМЕТУН

ЛАКТОБАКТЕРИИ И КЛЕБСИЕЛЛЫ: ДВЕ ПРОТИВОПОЛОЖНОСТИ В БОРЬБЕ ЗА ЗДОРОВЬЕ ОРГАНИЗМА

Проблема антибиотикорезистентности на настоящий момент является очень острой. Проводятся многочисленные исследования и разработки новых антибактериальных препаратов, которые бы могли помочь справляться с различными инфекционными агентами. Одним из перспективных направлений для поиска новых антибактериальных препаратов являются пробиотические штаммы, которые представлены в ЖКТ человека. Настоящий обзор посвящен особенностям одного из таких пробиотических штаммов, которые изучены на настоящий момент – *Limosilactobacillus reuteri*. В обзоре рассмотрены его свойства, синтез различных соединений, а также роль этого штамма в модуляции различных систем человеческого организма. Также в обзоре рассмотрены ключевые характеристики одного из самых известных на настоящий момент патогенных организмов – *Klebsiella*, которые обладают значительной устойчивостью к существующим во врачебной практике антибиотикам, а также представляющие собой большую угрозу внутрибольничных инфекций. Обсуждение особенностей двух штаммов, оказывающих противоположное действие на здоровье человека, может помочь в создании новых эффективных антибактериальных препаратов лишенных значительных побочных эффектов.

Табл. 3, илл. 1, библиогр. 164 назв.

Ю. В. ХРАМОВА, В. А. КАТРУХА, В. В. ЧЕБАНЕНКО,
А. И. КОСТЮК, Н. П. ГОРБУНОВ, О. М. ПАНАСЕНКО,
А. В. СОКОЛОВ, Д. С. БИЛАН

АКТИВНЫЕ ФОРМЫ ГАЛОГЕНОВ: РОЛЬ В ЖИВЫХ СИСТЕМАХ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Активные формы галогенов (RSH) – высоко реакционноспособные соединения, которые в норме необходимы для регуляции иммунного ответа, воспалительных реакций, работы ферментов и т.д. В то же время гиперпродукция высоко реакционноспособных соединений приводит к развитию различных социально значимых заболеваний – астмы, легочной гипертензии, онкологических и нейродегенеративных заболеваний, ретинопатии и многих других. Основным источником образования (псевдо)гипогалоидных кислот являются ферменты из семейства гемовых пероксидаз – миелопероксидаза, лактопероксидаза, эозинофильная пероксидаза и тиреопероксидаза. Основными мишенями этих соединений являются белки и пептиды, в первую очередь, остатки метионина и цистеина. В связи с кратким временем жизни

обнаружение RSH может быть затруднено. Наиболее распространенным подходом является выявление миелопероксидазы, считается что ее активность отражает количество производимых RSH, однако данные методы являются косвенными, а результаты часто бывают противоречащими друг другу. Самыми перспективными представляются подходы, обеспечивающие прямую регистрацию самих высоко реакционноспособных соединений или продуктов их взаимодействия с компонентами живых клеток, например метки на основе флуоресцентных красителей. Однако и такие методы имеют ряд ограничений и зачастую могут быть применены преимущественно для *in vitro* исследований на культуре клеток. В то время как особенно остро стоит вопрос о детекции активных форм галогенов в живых организмах в режиме реального времени. Настоящий обзор посвящен RHS, их характеристикам, химическим свойствам, особенностям взаимодействия с компонентами живой клетки, а также методам их обнаружения в живых системах. Отдельное внимание уделено генетически кодируемым инструментам, появившимся в самое последнее время и позволяющим избежать ряда трудностей при работе с живыми системами.

Табл. 2, библиогр. 186 назв.

К. О. МУРАНОВ

РЕАКЦИЯ ФЕНТОНА *IN VIVO* И *IN VITRO*. ВОЗМОЖНОСТИ И ОГРАНИЧЕНИЯ

В обзоре рассматривается проблема разложения пероксида водорода и образования гидроксильного радикала в присутствии железа *in vivo* и *in vitro*. Анализ литературных данных позволяет сделать вывод о том, что в физиологических условиях транспорт железа, осуществляемый с помощью белков-переносчиков, минимизирует возможность появления ионов железа в цитоплазме клетки. В патологических условиях, когда вследствие модификаций белков-переносчиков может быть нарушен процесс передачи иона железа от белка донора к белку акцептору, ионы железа могут попадать в цитозоль. Однако при значениях pH близких к нейтральным, которые характерны для цитозоля, ионы железа превращаются в нерастворимые в воде гидроксиды. Это делает невозможным разложение пероксида водорода по механизму классической реакции Фентона. Аналогичная ситуация наблюдается и *in vitro*, поскольку для моделирования свободнорадикального окисления используются буферы с pH близким к нейтральному. Вместе с тем, гидроксиды железа способны катализировать разложение пероксида водорода с образованием гидроксильного радикала. Разложение пероксида водорода с участием гидроксидов железа получила название Фентонподобной реакции. Исследование особенностей протекания Фентонподобной реакции в биологических системах – предмет будущих исследований.

Табл. 2, илл. 4, библиогр. 125 назв.

Н. В. БУЛАТЕНКО, А. Ю. РЯЗАНОВА, А. Р. ЛИХОВ,
С. А. БРУСКИН, Л. Г. МАЛОШЕНОК, В. В. ЖЕРДЕВА

**ОПУХОЛЕВЫЕ ОРГАНОИДЫ:
ЭРА ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНЫ**

Стратегии медицины будущего предполагают индивидуальный («персонализированный») подход, учитывающий эндогенные и экзогенные факторы канцерогенеза, популяционно-видовое многообразие, мутационные изменения генома. В последние годы всё чаще звучит термин «органойды» – это созданные *ex vivo* пространственно-ограниченные трехмерные структуры, самоорганизующиеся в сложные функциональные структуры путем генетически программируемой детерминации клеточных клонов. На сегодняшний день используют различные подходы к созданию трехмерных опухолевых систем: 1) из хирургически резецированной ткани пациентов (PDTO – patient-derived tumor organoids) или 2) из единичных опухолевых клеток, циркулирующих в крови пациента. В ряде исследований было продемонстрировано успешное применение трехмерной опухолевой модели, полученной методом сокультивирования аутологичных опухолевых органойдов (PDTO) и лимфоцитов периферической крови. Такие модели имитируют трехмерную архитектуру опухоли *in vivo* и содержат клетки всех типов, характерных для данной ткани, в том числе клетки иммунной системы и стволовые клетки. Компоненты микроокружения опухоли, такие как фибробласты и клетки иммунной системы, влияют на прогресс опухолевого роста и лекарственную устойчивость.

В данном обзоре мы проанализировали эволюцию опухолевых моделей от двумерных клеточных культур и лабораторных животных до трехмерных тканеспецифичных опухолевых органойдов, их значение в выявлении механизмов противоопухолевого ответа и устойчивости к лекарствам, использование данных моделей в скрининге лекарств и в разработке прецизионных методов лечения опухолевых заболеваний.

Табл. 2, библиогр. 182 назв.

О. М. ПАНАСЕНКО, Ю. А. ВЛАДИМИРОВ, В. И. СЕРГИЕНКО
**СВОБОДНОРАДИКАЛЬНАЯ ПЕРОКСИДАЦИЯ ЛИПИДОВ,
ИНДУЦИРОВАННАЯ АКТИВНЫМИ ФОРМАМИ ГАЛОГЕНОВ**

В обзоре рассмотрены механизмы свободнорадикальной пероксидации липидов (ПОЛ), инициированной активными формами галогенов (АФГ), образующимися в организме млекопитающих, в том числе человека, с участием ферментов семейства гемсодержащих пероксидаз млекопитающих, включая миелопероксидазу (МПО). Показано, что АФГ могут принимать участие в ПОЛ как на стадии инициирования, так и на стадии разветвления цепного ПОЛ. Стадия инициирования АФГ-индуцированного ПОЛ главным образом обусловлена образованием свободных радикалов в реакциях АФГ с нитритом и/или с аминогруппами фосфатидилэтаноламина или Lys. Стадия разветвления цепей окисления заключается в реакции АФГ с гидроперок-

сидами липидов, в которой образуются пероксильные и алкоксильные радикалы. Отдельно рассмотрена роль АФГ-индуцированной ПОЛ в развитии воспалительных заболеваний человека (сердечно-сосудистых, нейродегенеративных, онкологических, сахарного диабета, ревматоидного артрита).

Табл. 3, илл. 5, библиогр. 235 назв.

О. В. КОСМАЧЕВСКАЯ, Н. Н. НОВИКОВА, С. Н. ЯКУНИН,
А. Ф. ТОПУНОВ

ОБРАЗОВАНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ МЕТАЛЛСВЯЗЫВАЮЩИХ ЦЕНТРОВ В БЕЛКАХ В СТРЕССОВЫХ УСЛОВИЯХ

Во многих белках в стрессовых условиях появляются дополнительные центры связывания металлов. В литературе их называют абберантными (aberrant sites) или нетипичными (abnormal sites). В результате такого связывания металлов существенно изменяются физико-химические свойства белков, а также образуются трудно обменяемые белковые агрегаты, в которых металлы действуют как «кросс-линкинг» агенты. Зачастую, дополнительные центры связывания металлов в белках возникают вследствие посттрансляционных модификаций, вызванных активными формами кислорода, азота и активными карбонильными соединениями. Сформировавшиеся в результате этих модификаций новые химические группы могут выступать в качестве лигандов для связывания ионов металлов. Особое внимание в статье уделено роли SH-групп остатков цистеина в формировании дополнительных металл-связывающих центров, поскольку эти группы являются основной мишенью действия «активных форм». Дополнительные центры связывания металлов могут возникать и вследствие демаскировки аминокислотных остатков при изменении конформации белка. Появление таких центров, как правило, рассматривают как патологический процесс. Такой односторонний подход не позволяет получить целостную картину явления, оставляя без внимания те случаи, когда образование комплексов металлов с измененными белками является способом настройки свойств белка, его активности и стабильности в изменившихся редокс-условиях. В настоящее время активно исследуется роль металлов в белковой конденсации, в результате которой образуются немембранные органеллы, жидкие конденсаты и твердые конгломераты. Некоторые белки, обнаруженные в таких конденсатах, являются характерными симптомами различных заболеваний, например, болезней Альгеймера и Гентингтона, бокового амиотрофического склероза и некоторых видов рака.

Илл. 6, библиогр. 221 назв.

Н. А. ГОРШЕНЕВА, Ю. В. СОПОВА, В. В. АЗАРОВ,
А. В. ГРИЗЕЛЬ, А. А. РУБЕЛЬ

**БИОМОЛЕКУЛЯРНЫЕ КОНДЕНСАТЫ: СТРУКТУРА, ФУНКЦИИ,
МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ**

Биомолекулярные конденсаты (биоконденсаты) представляют собой немембранные органеллы клетки, образованные белками и/или нуклеиновыми кислотами. Биоконденсаты могут быть жидкими или гелеобразными, а также обладать определенной структурой или организацией. Они формируются как в цитоплазме, так и в ядре клеток и выполняют различные функции, включая биогенез рибосом, регуляцию экспрессии генов, управление клеточным сигналингом, ответ клетки на стрессовые воздействия и т.д. Структура и свойства биомолекулярных конденсатов могут изменяться со временем и зависеть от множества факторов, включая взаимодействие между компонентами конденсата, концентрацию компонентов, физико-химические свойства окружающей среды и другие. В данной обзорной статье мы рассматриваем различные типы биоконденсатов, их структуру и роль в клетке. Также уделяем внимание особенностям доменной организации и первичной последовательности белков и нуклеиновых кислот, образующих биоконденсаты. Кроме того, описываем подходы, применяемые для изучения структуры, динамики и функций биомолекулярных конденсатов и их возможных взаимодействий с другими клеточными компонентами.

Табл. 1, илл. 4, библиогр. 192 назв.

В. В. ШУМЯНЦЕВА, В. В. ПРОНИНА, Т. В. БУЛКО,
Л. Е. АГАФОНОВА

**ЭЛЕКТРОАНАЛИЗ В ФАРМАКОГЕНОМНЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ:
МЕХАНИЗМЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ
ПРЕПАРАТОВ С ДНК**

Рассмотрены электрохимические методы анализа для исследования взаимодействия лекарственных препаратов с ДНК. Электроанализ основан на регистрации изменения в результате взаимодействия как потенциала электроокисления, так и интенсивности тока (максимальной амплитуды) электроокисления гетероциклических оснований молекулы ДНК. Механизмы взаимодействий в системе ДНК-лекарственный препарат могут быть определены на основании смещения потенциала электроокисления оснований в катодную или анодную область. Этот параметр является индикатором для отнесения процесса комплексообразования к определенному типу взаимодействия. При интеркаляции лекарственного соединения регистрируется смещение потенциала в область положительных значений, что свидетельствует о термодинамически невыгодном процессе, затрудняющем процесс окисления основания. Смещение потенциала в отрицательную область свидетельствует об электростатических взаимодействиях, которые могут проявляться в связывании с малой бороздкой ДНК. Этот процесс не препятствует электрохимическому окислению оснований. Концентрационно-

зависимое снижение интенсивности электроокисления ГЦО позволяет количественно оценить тип взаимодействия и рассчитать константы связывания.

Табл. 1, илл. 6, библиогр. 70 назв.

А. К. БЕРКОВИЧ, О. А. ПЫШКИНА, А. А. ЗОРИНА,
В. А. РОДИН, Т. В. ПАНОВА, В. Г. СЕРГЕЕВ, М. Э. ЗВЕРЕВА
**ПРЯМОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТРУКТУРЫ ЕДИНИЧНЫХ
МОЛЕКУЛ БИОПОЛИМЕРОВ С ПОМОЩЬЮ НАНОПОРОВОГО
СЕКВЕНИРОВАНИЯ**

Обзор посвящен анализу принципов работы, особенностям и направлениям развития последнего, третьего поколения систем секвенирования биополимеров с фокусом на анализ нуклеиновых кислот, а именно системе нанопорового секвенирования. Рассмотрены основы метода, а также технические решения, используемые для его реализации от первых работ, показавших возможность создания подобных систем, до функционала, реализованного компанией Oxford Nanopore. Кроме того, уделяется внимание приложениям, получившим значительное развитие и/или ставшим возможными, благодаря технологии нанопорового секвенирования: сборка геномов, метагеномика, прямой анализ наличия модифицированных оснований.

Илл. 2, библиогр. 115 назв.

Д. Д. НЕДОРЕЗОВА, М. С. РУБЕЛЬ, А. А. РУБЕЛЬ
**МНОГОКОМПОНЕНТНЫЕ ДНКЗИМНЫЕ НАНОМАШИНЫ:
СТРУКТУРА, ПРИМЕНЕНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ**

Нуклеиновые кислоты (НК), такие как ДНК и РНК, являются важными материалами в живых организмах и играют важную роль в хранении и передаче наследственной информации. Они образуют сложные структуры, которые могут самособираться и связываться с определенными молекулами в организме. Некоторые НК, известные как ДНКзимы, также способны выполнять простейшие химические операции, что делает их потенциально полезными функциональными элементами для создания ДНК-наномашин с заданными функциями.

В этой обзорной статье рассматриваются сложные наномашин, созданные на основе ДНК, использующие ДНКзимы в качестве основного функционального элемента. Описываются их структура и применение в диагностике и лечении заболеваний. В обзоре предоставлена информация о новых технологиях и возможностях использования НК в медицине, с целью сделать эту область более доступной для применения в биомедицинских исследованиях

Илл. 5, библиогр. 60 назв.

О. Д. ЛОПИНА, С. В. СИДОРЕНКО, Д. А. ФЕДОРОВ,
Е. А. КЛИМАНОВА

**G-КВАДРУПЛЕКСЫ КАК СЕНСОРЫ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО
СООТНОШЕНИЯ Na^+/K^+ : ВОЗМОЖНОЕ УЧАСТИЕ В
РЕГУЛЯЦИИ ТРАНСКРИПЦИИ И ТРАНСЛЯЦИИ**

В обзоре рассмотрены данные о строении G-квадруплексов, неканонических структур нуклеиновых кислот, свидетельствующие о возможности их участия в регуляции экспрессии генов при изменении внутриклеточного соотношения Na^+/K^+ . Описано структурное разнообразие G-квадруплексов, роль одновалентных катионов в формировании этой структуры и термодинамическая стабильность G-квадруплексов. Приведены данные о способах идентификации G-квадруплексов в клетке и возможных биологических функциях этих структур. Проанализированы данные о специфическом взаимодействии G-квадруплексов с некоторыми белками, рассмотрено возможное участие G-квадруплексов в развитии заболеваний, в частности, онкологических и нейродегенеративных. Особое внимание уделено возможной роли G-квадруплексов как сенсоров внутриклеточного соотношения Na^+/K^+ , поскольку изменение этого параметра влияет на фолдинг G-квадруплексов, меняя их стабильность и таким образом организацию регуляторных элементов нуклеиновых кислот, содержащих G-квадруплексы. В заключении приведены данные об изменении экспрессии некоторых генов раннего ответа в зависимости от внутриклеточного соотношения Na^+/K^+ , существенно изменяющегося при некоторых физиологических состояниях клеток и тканей.

Илл. 2, библиогр. 158 назв.

И. А. АБДЕЕВА, Ю. С. ПАНИНА, Л. Г. МАЛОШЕНОК

**ПОДХОДЫ СИНТЕТИЧЕСКОЙ БИОЛОГИИ
К ПОСТТРАНСЛЯЦИОННОЙ РЕГУЛЯЦИИ В РАСТЕНИЯХ**

На сегодняшний день подходы синтетической биологии, заключающиеся в создании функциональных генетических модулей, используются для широкого спектра организмов. В растениях такие подходы используются как для исследований в области функциональной геномики, так и для повышения урожайности сельскохозяйственных культур. Особый интерес представляют методы, позволяющие управлять генетическим аппаратом растений на посттрансляционном уровне, что позволяет снизить нецелевые эффекты от вмешательства в геном растения. В обзоре обсуждаются последние достижения в области синтетической биологии растений для регуляции метаболизма растений на посттрансляционном уровне и освещаются будущие направления работ в этой области.

Илл. 5, библиогр. 63 назв.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Н.М.Баулина, И.С.Киселев, О.С.Чумакова, О.О.Фаворова.</i> Кольцевые РНК: биогенез, функции и роль при гипертрофии миокарда	3
<i>М.А.Розенфельд, Л.В.Юрина, Е.С.Гаврилина, А.Д.Васильева.</i> Пост-трансляционные окислительные модификации белков гемостаза: структура, функция, регуляция	29
<i>А.П.Резвых, Д.А.Штейнберг, Е.В.Броновицкий, А.А.Устюгов, С.Ю.Фуников.</i> Модельные системы FUS-протеинопатии: систематический обзор	73
<i>А.И.Дьяченко, И.А.Родин, Т.Н.Краснова, О.И.Клычников, Л.Н.Нефедова.</i> Роль витамина К при развитии нейродегенеративных заболеваний человека	117
<i>Л.А.Шапошников, В.И.Тишков, А.А.Пометун.</i> Лактобактерии и Клебсиеллы: две противоположности в борьбе за здоровье организма	143
<i>Ю.В.Храмова, В.А.Катруха, В.В.Чебаненко, А.И.Костюк, Н.П.Горбунов, О.М.Панасенко, А.В.Соколов, Д.С.Билан.</i> Активные формы галогенов: роль в живых системах и современные подходы исследований	179
<i>К.О.Муранов.</i> Реакция Фентона <i>in vivo</i> и <i>in vitro</i> . Возможности и ограничения	219
<i>Н.В.Булатенко, А.Ю.Рязанова, А.Р.Лихов, С.А.Брусникин, Л.Г.Малошенко, В.В.Жердева.</i> Опухолевые органоиды: эра персонализированной медицины	247
<i>О.М.Панасенко, Ю.А.Владимиров, В.И.Сергиенко.</i> Свободнорадикальная пероксидация липидов, индуцированная активными формами галогенов	291
<i>О.В.Космачевская, Н.Н.Новикова, С.Н.Якунин, А.Ф.Топунов.</i> Образование дополнительных металлсвязывающих центров в белках в стрессовых условиях	349

<i>Н.А.Горшенева, Ю.В.Сопова, В.В.Азаров, А.В.Гризель, А.А.Рубель.</i> Биомолекулярные конденсаты: структура, функции, методы изучения	397
<i>В.В.Шумянцева, В.В.Пронина, Т.В.Булко, Л.Е.Агафонова.</i> Электроанализ в фармакогеномных исследованиях: механизмы взаимодействия лекарственных препаратов с ДНК	431
<i>А.К.Беркович, О.А.Пышкина, А.А.Зорина, В.А.Родин, Т.В.Панова, В.Г.Сергеев, М.Э.Зверева.</i> Прямое определение структуры единичных молекул биополимеров с помощью нанопорового секвенирования	449
<i>Д.Д.Недорезова, М.С.Рубель, А.А.Рубель.</i> Многокомпонентные ДНКзимные наномашинны: структура, применение и перспективы	479
<i>О.Д.Лопина, С.В.Сидоренко, Д.А.Федоров, Е.А.Климанова.</i> G-квадруплексы как сенсоры внутриклеточного соотношения Na^+/K^+ : возможное участие в регуляции транскрипции и трансляции	503
<i>И.А.Абдеева, Ю.С.Панина, Л.Г.Малошенок.</i> Подходы синтетической биологии к посттрансляционной регуляции в растениях	533
Аннотации статей	557

Научное издание

УСПЕХИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ

Том LXIV

Утверждено к печати
Ученым советом
ФИЦ Биотехнологии РАН
20.12.2023

Оригинал-макет подготовлен
в Институте биохимии им. А.Н.Баха
ФИЦ Биотехнологии РАН
на персональном компьютере А.Ф.Орловским

Подписано к печати 27.12.2023.
Формат 60x90/16. Печать офсетная. Бумага офсетная.
Уч.-изд. л. 35,5 Усл.печ. л. 33,0 Тираж 100 экз.

Издательство ГЕОС: 125315, 1-й Амбулаторный пр., 7/3–114
Тел./факс: (495) 959-35-16, (499) 152-19-14, 8 926-222-30-91
e-mail: geos-books@yandex.ru, geos@ginras.ru
www.geos-books.ru

Отпечатано с готового оригинал-макета
в ООО "Чебоксарская типография № 1"
429019, Яебоксары, пр. И. Яковлева, 15.