

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

# **5-й РОССИЙСКИЙ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ КОНГРЕСС**

Сборник тезисов докладов

*Волгоград*

*29 сентября – 3 октября 2025 г.*



Библиотечно-  
издательский  
центр ВолгГМУ  
Волгоград  
2025

УДК 579(063)  
ББК 52.64+66.4(0),6  
П998

Все права на размножение и распространение в любой форме остаются за разработчиком.  
Нелегальное копирование и использование данного издания запрещено.

Под редакцией проректора по научной деятельности ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России  
*Д. А. Бабкова*

**Редакционная коллегия:**

*И. С. Степаненко* – д. м. н., доцент, ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России;  
*Е. А. Бонч-Осмоловская* – д. б. н., чл.-корр. РАН, МГУ им. М. В. Ломоносова;  
*А. А. Перевалова* – к. б. н. МГУ им. М. В. Ломоносова

Тезисы публикуются в полном соответствии с авторскими оригиналами.  
Издано в авторской редакции с готового оригинал-макета.  
Выпускающий редактор *М. Ю. Лепеско*

П998 **5-й Российский** микробиологический конгресс : сборник тезисов докладов ; Волгоград,  
29 сентября – 3 октября 2025 г. / под ред. Д. А. Бабкова. – Волгоград : Библиотечно-  
издательский центр ВолгГМУ, 2025. – 315 с. – Текст : электронный.

ISBN 978-5-9652-1099-2

В сборнике изложены материалы докладов молодых ученых (ординаторов, аспирантов, преподавателей, научных работников) и студентов вузов России и ближнего зарубежья. Представленные материалы будут интересны студентам, научным сотрудникам, преподавателям вузов и медицинским работникам.

Минимальные системные требования:  
Chrome, Firefox, Opera, Internet Explorer выше версии 9.0.

Дата подписания к использованию: 26.09.2025 г.

Заказ № 236.

Уч.-изд. л. 23,74.

Волгоградский государственный медицинский университет

400066, Волгоград, пл. Павших Борцов, 1. <http://www.volgmed.ru>

Библиотечно-издательский центр ВолгГМУ.

400006, Волгоград, ул. Дзержинского, 45. [izdatelstvo@volgmed.ru](mailto:izdatelstvo@volgmed.ru)

© Волгоградский государственный  
медицинский университет, 2025.  
© Библиотечно-издательский центр ВолгГМУ, 2025.

Согласно нашим результатам дециллубихинон не восстанавливает рост обоих штаммов, тогда как Q1 комплементирует рост и того и другого штамма, что предполагает отсутствие роли МЛУ в усвоении экзогенного убихинона дрожжами *S.cerevisiae*.

Исследование выполнено в рамках государственного задания МГУ имени М.В.Ломоносова (AAAA-A19-119031390114-5).

E-mail: [SurikovaED@gmail.ru](mailto:SurikovaED@gmail.ru)

## **ВЛИЯНИЕ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ АТФАЗНОЙ АКТИВНОСТИ АТФ-СИНТАЗЫ НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ И РОСТ *SACCHAROMYCES CEREVISIAE***

Тимошкова<sup>1</sup> А.М., Третьяков<sup>1,2</sup> Д.О., Фенюк<sup>1,2</sup> Б.А.

<sup>1</sup> Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова, Факультет  
Биоинженерии и Биоинформатики, Москва

<sup>2</sup> Институт физико-химической биологии имени А. Н. Белозерского, МГУ имени М.В.  
Ломоносова, Москва

Митохондриальная F<sub>0</sub>F<sub>1</sub>-АТФ-синтаза синтезирует АТФ за счет трансмембранного потенциала, создаваемого дыхательной цепью. При его снижении фермент гидролизует АТФ, действуя как АТФаза. Использовались дрожжевые штаммы с делецией генов ингибиторов (Stf1p, Inh1p) и мутацией atp2-Q263L, ослабляющей АДФ-зависимое ингибирование АТФазы. Эти механизмы, вероятно, предотвращают гидролиз АТФ. Изучалось влияние их нарушения на рост и выживание дрожжей в условиях энергетического стресса. Использовались штаммы дикого типа и мутанты в двух вариациях: Rho<sup>+</sup> (с мтДНК) и Rho<sup>0</sup> (без мтДНК). Были проведены эксперименты по оценке скорости роста клеток в присутствии различных митохондриальных разобщителей. Также изучалось влияние энергетической депривации на выживаемость клеток исследуемых штаммов в присутствии азидата натрия (NaN<sub>3</sub>) или 2,4-динитрофенола (DNP) в комбинации с 2-дезоксид-глюкозой (DOG) - ингибитора гликолиза. Штаммы Rho<sup>+</sup> растут быстрее, чем Rho<sup>0</sup>. Нарушение регуляции АТФазной активности повышает рост Rho<sup>0</sup> и снижает рост Rho<sup>+</sup>. Дезэнергизация мембраны сильнее подавляет рост Rho<sup>0</sup>, чем Rho<sup>+</sup>. Ни ослабление АДФ-зависимого ингибирования, ни потеря белков-ингибиторов по отдельности не влияет на рост при дезэнергизации. Устойчивость Rho<sup>0</sup> повышается только при одновременной инактивации обоих механизмов. Различия в скорости роста при энергетическом стрессе, вызванном разобщением, были более выражены, чем различия в выживаемости.

E-mail: [timoshkova.aleksandra@gmail.com](mailto:timoshkova.aleksandra@gmail.com)

## **ЭФФЕКТЫ ЗАМЕН В КАТАЛИТИЧЕСКОМ G-ДОМЕНЕ ФАКТОРА ТЕРМИНАЦИИ ТРАНСЛЯЦИИ eRF3 *SACCHAROMYCES CEREVISIAE***

Трубицина Н.П., Москаленко С.Е., Журавлева Г.А.

Кафедра генетики и биотехнологии, Санкт-Петербургский государственный университет,  
Санкт-Петербург

Терминация трансляции у эукариот осуществляется факторами eRF1 и eRF3: eRF1 узнает стоп-кодон и высвобождает полипептид из рибосомы, а ГТФаза eRF3 стимулирует его активность. У дрожжей *S. cerevisiae* фактор eRF3 (Sup35) кодирует жизненно важный ген

*SUP35*. В настоящей работе мы показали, что полученные ранее в нашей лаборатории спонтанные замены в консервативных ГТФазных мотивах G-домена eRF3 приводят к летальности в сочетании с прионом  $[PSI^+]$ , состоящего из агрегатов Sup35. Данные замены, как и  $[PSI^+]$  характеризуются супрессорным фенотипом и не влияют на свойства приона. Мы предположили, что изучаемые мутации ослабляют каталитическую активность eRF3 и не способны поддерживать жизнеспособность клеток в присутствии дополнительного супрессора. Эту гипотезу мы проверили в эксперименте *in vitro*, где измерили выход ГТФазной реакции у мутантных eRF3. Поскольку полноразмерные дрожжевые белки агрегируют во время очистки в нативных условиях, мы использовали полноразмерные человеческие белки eRF3. У человека eRF3 представлен паралогами eRF3a и eRF3b. При этом eRF3a продуцируется во всех тканях и считается основным фактором, а eRF3b обнаруживается в основном в тканях головного мозга и семенниках. Известно также, что в первую очередь eRF3a часто перепредставлен в опухолях и рассматривается как перспективная мишень таргетной дерградации. Изучаемые замены D315N, R324K, T330I действительно снижали функциональную активность eRF3a, что подтвердило нашу гипотезу. Учитывая, что исходные мутации были получены спонтанно, то потенциально они могут встречаться у человека. Таким образом изучение спонтанных замен в дрожжевом белковом факторе eRF3 могут служить ориентиром для интерпретации редких клинических вариантов в eRF3a, а также для разработки комбинированных противоопухолевых стратегий, основанных на частичном подавлении терминации трансляции. Работа поддержана грантом РНФ 23-14-00063.

E-mail: [n.trubitsina@spbu.ru](mailto:n.trubitsina@spbu.ru)

## **БЕЛОК B28150g ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО РЕГУЛИРУЕТ ЭКСПРЕССИЮ ГЕНОВ ФОРМИАТДЕГИДРОГЕНАЗ ДРОЖЖЕЙ *YARROWIA LIPOLYTICA***

*Черенкова А.А., Мелькина О.Е.*

Национальный исследовательский центр «Курчатовский институт», Москва

Формиатдегидрогеназы задействованы в метаболизме как метилотрофных, так и не метилотрофных организмов. Дрожжи *Yarrowia lipolytica* не являются метилотрофами, но способны утилизировать формиат в качестве единственного источника углерода. В данных дрожжах идентифицировано 10 генов формиатдегидрогеназ (FDH), особенности экспрессии которых практически не изучены. Нами сконструировано 10 штаммов *Y. lipolytica*, в геном которых интегрированы промоторы генов FDH, транскрипционно-слитые с геном-репортером *hrGFP*. По интенсивности зеленой флуоресценции биомассы штаммов при их выращивании с формиатом натрия показано, что FDH-промоторы отличаются по своей активности. Для исследования механизмов регуляции было выбрано два промотора, наибольшая активность которых наблюдалась на разных этапах роста дрожжей. В настоящей работе в результате биоинформатического поиска найден потенциальный белок-регулятор транскрипции генов FDH *Y. lipolytica*. В штаммах с выбранными промоторами получены делеции гена найденного белка *B28150g*. Проведена оценка промоторной активности и утилизации формиата при культивировании полученных мутантов в среде, содержащей 100 мМ формиата натрия и глюкозу в качестве источника углерода. Показано, что делеция гена *B28150g* разнонаправленно влияет на активность исследуемых FDH-промоторов. При этом, по способности утилизировать формиат мутантные штаммы не отличаются от дикого типа при данных условиях культивирования.