|  |  |
| --- | --- |
| Код заболевания | Примечание  |
| 03.0 Мышечная Дистрофия Дюшенна/Беккера |  |
| *\*Далее фамилия руководителя исследования и контактные данные, затем наименование исследования*  |  |
| **( Matthew S. Alexander) Мэттью С. Александер**контактные данные: https://twitter.com/matt\_muscle\_guy |  |
| **1. Роль miR – 486\* в патогенезе \*\*Мышечной дистрофии Дюшенна** | **\*Ми́кроРНК** ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *microRNA, miRNA*) — малые [некодирующие молекулы РНК](http://рнк) длиной 18—25 [нуклеотидов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D1%83%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%B4) (в среднем 22), обнаруженные у [растений](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F), [животных](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B8%D0%B2%D0%BE%D1%82%D0%BD%D1%8B%D0%B5) и некоторых [вирусов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81), принимающие участие в [транскрипционной](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BF%D1%86%D0%B8%D1%8F_%28%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F%29) и посттранскипционной[регуляции экспрессии генов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%B3%D1%83%D0%BB%D1%8F%D1%86%D0%B8%D1%8F_%D1%8D%D0%BA%D1%81%D0%BF%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%B8_%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%B2) путём [РНК-интерференции](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%9D%D0%9A-%D0%B8%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%80%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%BD%D1%86%D0%B8%D1%8F)**Патогене́з** ([греч.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%80%D0%B5%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) πάθος — страдание, болезнь и γένεσις — происхождение, возникновение) — механизм зарождения и развития [болезни](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%BD%D1%8C) и отдельных её проявлений |
| **(Atsushi Asakura) Ацуси Асакура**<http://asakura-lab.blogspot.ru/><http://www.stemcell.umn.edu/bio/stem-cell-ins-faculty-staff/atsushi-asakura>Электронная почта институтаsci-admn@umn.edu |  |
| **2. Терапия для мышечной дистрофии основанная на ангиогенезе** | Ангиогенез -процесс образования новых кровеносных сосудов в [органе](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD_%28%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F%29) или [ткани](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%BA%D0%B0%D0%BD%D1%8C_%28%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F%29). В норме в [организме](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B7%D0%BC) процессы ангиогенеза протекают с умеренной интенсивностью и активизируются только при [регенерации](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D1%80%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F) повреждённых тканей, канализации [тромбов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%B1), ликвидации очагов [воспаления](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%BE%D1%81%D0%BF%D0%B0%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5), образовании [рубца](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D1%83%D0%B1%D0%B5%D1%86_%28%D1%81%D0%BB%D0%B5%D0%B4_%D0%BE%D1%82_%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%8B%29) и тому подобных процессах восстановления, а также при росте и развитии организма. |
| **Linda G. Baum (Линда Баум)**<https://people.healthsciences.ucla.edu/institution/personnel?personnel_id=8597>lbaum@mednet.ucla.edu |  |
| **3. Гликом скелетной мышечной клетки человека - структуры и функции**  | Гликом — это своеобразный паспорт, отражающий совокупность гликозидных комплексов организма. Можно также говорить о гликоме органа или гликоме клетки определенного типа.  |
| **JOSEPH ANDERS BEAVO, JR. (Джозеф Андерс Биво, мл.)**beavo@u.washington.edu<http://depts.washington.edu/pde/beavolab/beavopubs.html>  |  |
| **4. Механизм действия силденафила при мышечных дистрофиях** | **Силденафил** (МНН: sildenafil, 1-[[3-(6,7-Дигидро-1-метил-7-оксо-3-пропил-1Н-пиразоло[4,3-альфа]пиримидин-5-ил)-4-этоксифенил] сульфонил]пиперазина цитрат)Изначально препарат был синтезирован с целью улучшения кровотока в миокарде и лечения [стенокардии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%82%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B4%D0%B8%D1%8F) и [ишемической болезни сердца](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D1%88%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%BD%D1%8C_%D1%81%D0%B5%D1%80%D0%B4%D1%86%D0%B0), однако в 1992 году в ходе клинических испытаний было выявлено, что влияние его на сердечный кровоток минимально, однако он обладает выраженным влиянием на кровоток в области органов малого таза. |
| **Carmen Bertoni (Кармен Бертони)**http://bertonilab.neurology.ucla.edu/**cbertoni@ucla.edu** |  |
| **5. Редактирование гена дистрофина для лечения мышечной дистрофии дюшенна****6.Преклиническое исследование RTC# 13\* для лечения МДД** | \*RTC #13 Read through compound 13Аналог Аталурена/Translarna (ранее PTC 124)Исследователи также сравнивали уровни получаемого дистрофина с уровнями обнаруженными при использовании другого экспериментального соединения, PTC 124 (Аталурена/ ныне Translarna), показавшего разочаровывающие результаты в клинических испытаниях.RTC 13 считается более эффективным в содействии экспрессии дистрофина. Не менее важно, заметил Бертони, что исследование установило хорошую переносимость Rtc # 13 у животных и это означает, что он также может быть безопасным и для людей.(Выдержка из статьи про RTC # 13 c <http://neurosciencenews.com/rtc-13-treating-duchenne-muscular-dystrophy-inherited-diseases/> ) |
| **Michael Blanar (Майкл Бланар)**<https://www.linkedin.com/in/michael-blanar-0939605> |  |
| **7. Малая молекула Модулятора рианодинового рецептора для лечения МДД** | RyR - **рианодиновый рецептор** [скелетных мышц](http://humbio.ru/humbio/physiology/000432bf.htm) , [сердца](http://humbio.ru/humbio/physiology/0002a418.htm) и [мозга](http://humbio.ru/humbio/physiology/001bf156.htm). Рианодиновый рецептор - олигомер с молекулярной массой субъединицы 567 кДа [ [Anderson, ea 1989](http://humbio.ru/humbio/cytology/00157cde.htm) ]. Анкирин-связывающие последовательности в разных типах RyR высококонсервативны.Рианодиновый рецептор (RyR) в [мышечных клетках](http://humbio.ru/humbio/diabethes/x0029b35.htm) выполняет важнейшую функцию [сопряжения потенциала действия с мышечным сокращением](http://humbio.ru/humbio/physiology/001bad23.htm) . В скелетных мышцах рианодиновые рецепторы активируются посредством специализированного механизма прямого электромеханического сопряжения, а сокращение сердечной мышцы запускается по механизму Са2+-индуцированного выброса Са2+. (Источник Humbio.ru) |
| **Andrew Brack (Эндрю Брэк)**brack.andrew@mgh.harvard.edu |  |
| **8. Поддержание бассейна клеток сателлитов в дистрофичных мышиных клетках** | Клетки-сателлиты помогают восстанавливать мышцы, считают немецкие ученые из [**Института изучения сердца и легких Общества Макса Планка**](https://www.gazeta.ru/health/news/2013/08/20/Max%20Planck%20Institute%20for%20Heart%20and%20Lung%20Research).Клетки-сателлиты — это стволовые клетки мышечной ткани. При повреждениях мышечных волокон, которые возникают из-за травм или с возрастом, клетки-сателлиты интенсивно делятся.Они ремонтируют повреждения, сливаясь вместе и образуя новые многоядерные мышечные волокна.С возрастом количество клеток-сателлитов в мышечной ткани снижается, соответственно, снижается и способность мышц к восстановлению, и сила мышц.Скелетные мышечные волокна повреждаются, они не могут замещаться путем деления сохранившихся волокон. Однако новые волокна образуются из недифференцированных клеток, так называемых **клеток-сателлитов**, которые расположены рядом с мышечными волокнами и подвергаются дифференцировке аналогично эмбриональным миобластам. Возможности их формирования в скелетной мышце значительны, но после сильного повреждения она целиком уже не восстанавливается. |
| **Joel B. Braunstein (Джоел Б.Браунштейн)****info@lifetechresearch.com** |  |
| **9. Рекомбинантый Бигликан для лечения МДД и МДБ** | <http://studydoc.ru/doc/5098430/rekombinantnyj-biglikan-pri-miodistrofii-dyushenna> Документ составлен фондом “Мой мио”  |
| **Dean Burkin (Дин Буркин)**https://www.unr.edu/molecular-biosciences/faculty/dean-burkindburkin@med.unr.edu |  |
| **10. Laminin 111 протеин-терапия для МДД** | http://www.miopatia.ru/forum/lofiversion/index.php/t4049.html |
| **Joel Chamberlain (Джоел Чемберлен)**http://depts.washington.edu/medgen/faculty/Joel\_Chamberlain.shtmljrcham@uw.edu |  |
| **11. Аденоассоциированные векторы для генной терапии при МДД** | Аденоассоциированные векторы - это генные конструкции на основе аденоассоциированных вирусов. Они обладают меньшей пакующей способностью по сравнению с аденовирусными векторами и способны к стабильной неслучайной интеграции в один из районов хромосомы 19(Источник: Генетика. Энциклопедический словарь[Елена Макеева](https://www.google.ru/search?hl=ru&tbo=p&tbm=bks&q=inauthor:%22%D0%95%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B0+%D0%9C%D0%B0%D0%BA%D0%B5%D0%B5%D0%B2%D0%B0%22), [Анна Мезенко](https://www.google.ru/search?hl=ru&tbo=p&tbm=bks&q=inauthor:%22%D0%90%D0%BD%D0%BD%D0%B0+%D0%9C%D0%B5%D0%B7%D0%B5%D0%BD%D0%BA%D0%BE%22), [Николай Картель](https://www.google.ru/search?hl=ru&tbo=p&tbm=bks&q=inauthor:%22%D0%9D%D0%B8%D0%BA%D0%BE%D0%BB%D0%B0%D0%B9+%D0%9A%D0%B0%D1%80%D1%82%D0%B5%D0%BB%D1%8C%22)) |
| **Salma Chauduri (Салма Чаудури)**Salmachaudhury@doctors.org.uk |  |
| **12. Матричная обработка Мезенхимальных стволовых клеткок** | Мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки (ММСК) — мультипотентные стволовые клетки, способные дифференцироваться в [остеобласты](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BE%D0%B1%D0%BB%D0%B0%D1%81%D1%82%D1%8B)(клетки костной ткани), [хондроциты](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BE%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82) (хрящевые клетки) и [адипоциты](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%B4%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82) (жировые клетки).Предшественниками ММСК в [эмбриогенный период развития](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BC%D0%B1%D1%80%D0%B8%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%B7) являются мезенхимальные стволовые клетки (МСК). Они могут быть обнаружены в местах распространения [мезенхимы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D0%B7%D0%B5%D0%BD%D1%85%D0%B8%D0%BC%D0%B0), то есть зародышевой соединительной ткани. |
| **Chen (Чен) н/д** |  |
| **13. Функциональный анализ малой GTPase Rho1 в слиянии миобластов в естественных условиях** | ***Rho* ГТФазы** — семейство клеточных сигнальных белков, «малых» (около 21 кДа) [G-белков](https://ru.wikipedia.org/wiki/G-%D0%B1%D0%B5%D0%BB%D0%BA%D0%B8). относящихся к суперсемейству *Ras*. Белки этого семейства регулируют многие аспекты внутриклеточной динамики [актина](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BA%D1%82%D0%B8%D0%BD). Они обнаружены практически во всех клетках [эукариот](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D1%83%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B8%D0%BE%D1%82%D1%8B), включая [дрожжи](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D1%80%D0%BE%D0%B6%D0%B6%D0%B8) и некоторые растения. Наиболее изучены 3 белка этого семейства: [Cdc42](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Cdc42&action=edit&redlink=1), [Rac1](https://ru.wikipedia.org/wiki/Rac1) и[RhoA](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=RhoA&action=edit&redlink=1). Rho ГТФазы являются молекулярными переключателями и играют важную роль в [клеточной пролиферации](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BF%D1%80%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F), [апоптозе](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%B7), [экспрессии генов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BA%D1%81%D0%BF%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D1%8F_%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%B2) и во множестве других общих клеточных функциях |
| **Childers (Чайлдерс)**[mediarelations@uw.edu](http://o53xo.ov3w2zlenfrws3tffzxxezy.cmle.ru/about/mailto%3Amediarelations%40uw.edu?Subject=Media%20inquiry)[uwmweb@uw.edu](http://o53xo.ov3w2zlenfrws3tffzxxezy.cmle.ru/about/mailto%3Auwmweb%40uw.edu). |  |
| **14. Дистрофин-дефицитные кардиомиоциты\* для проведения анализа с высокопропускной способностью** | **Кардиомиоциты** — [мышечные клетки](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D1%8B%D1%88%D0%B5%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%82%D0%BA%D0%B0%D0%BD%D1%8C) [сердца](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B5%D1%80%D0%B4%D1%86%D0%B5).Выделяют рабочие (сократительные), синусные (пейсмекерные), переходные, проводящие, секреторные кардиомиоциты. Рабочие кардиомиоциты составляют основную массу [миокарда](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B8%D0%BE%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B4). |
| **Moon-Chang Choi (Мун-ченг Чои)**https://www.linkedin.com/in/moon-chang-choi-1276892b |  |
| **15. HDAC4 участвует в регенерации мышц; Новое терапевтическое средство для лечения МДД** | Гистондеацетила́за 4(HDAC4) — белок, кодируемый у человека геном HDAC4, расположенным на 2-й хромосоме.Нарушение работы HDAC4 приводит к развитию многих заболеваний, в том числе [раковых](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B0%D0%BA_%28%D0%B7%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5%29)[[5]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%BE%D0%BD%D0%B4%D0%B5%D0%B0%D1%86%D0%B5%D1%82%D0%B8%D0%BB%D0%B0%D0%B7%D0%B0_4#cite_note-review-5), поэтому [ингибиторы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D0%B3%D0%B8%D0%B1%D0%B8%D1%82%D0%BE%D1%80) HDAC4 могут иметь важное медицинское применение. |
| **Anne Connolly (Анна Конолли)**connollya@wustl.edu |  |
| **16. Клиничческие результаты проверки не передвигающихся самостоятельно и юных мальчиков/мужчин с МДД** |  |
| **17. Phase 2** **Исторически контролируемое испытание кортикостероидов (Преднизолон и Дефлазокорт) у детей С ДМД** |  |
| Rachelle H. Crosbie-Watson**(Рэйчелл Кросби-Ватсон)**rcrosbie@physci.ucla.edu |  |
| **18. Оценка лечения МДД при помощи Саркоспан (трансмембранный компонент дистрофин-гликопротеин комплекса)** |  |
| **Peter Currie (Петер Кьюри)**http://armi.org.au/about/our-people/peter-curriepeter.currie@monash.edu |  |
| **19. Скрининг малых молекул на модели рыбы данио-рерио \* (zebrafish) с МДД** | Является [модельным организмом](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%B4%D0%B5%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%BE%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B7%D0%BC%D1%8B_%28%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F%29) в [биологии развития](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F_%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%B2%D0%B8%D1%82%D0%B8%D1%8F) и известна в англоязычной литературе как *zebrafish* |
| **Radbod Darabi (Радбод Дараби)**https://www.uth.edu/imm/profile.htm?id=5e2054b6-8265-43a0-8529-594665484e67Radbod.Darabi@uth.tmc.edu |  |
| **20. Оптимизация терапии основанной на индуцированных стволовых клетках человека для лечения мышечных дистрофий** | **Индуцированные стволовые клетки** (иСК) — [стволовые клетки](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%82%D0%B2%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5_%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B8), полученные из каких-либо иных ([соматических](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BE%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B0), [репродуктивных](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82) или [плюрипотентных](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BB%D1%8E%D1%80%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C)) клеток путём [эпигенетического](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BF%D0%B8%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B0) перепрограммирования |
| **Kay Davies (Кэй Дэйвис)**<https://www.dpag.ox.ac.uk/team/kay-davies> kay.davies@dpag.ox.ac.uk |  |
| **20. Отбор препаратов для увеличения уровня атрофина при МДД** | Атрофин - функционально схожий с белком дистрофином белок, кодируемый геном UTRN. |
| **21. Повышение регуляции атрофина для лечения мдд** |  |
|  **Dongsheng Duan (Доншен Дуан)** http://medicine.missouri.edu/mmi/faculty/duan-dongsheng/ |  |
| **22. Улучшение потенциала Адено Ассоциированных векторов в лечении МДД** |  |
| **Adam Engler (Эдам Энглер)**http://nanomedicine.ucsd.edu/investigators/adam-engler |  |
| **23. Механически запрограммированные стволовые клетки, полученные из жировой ткани для лечения мышечной дистрофии** |  |
| **James M. Ervasti (Джэймс Эрвасти)**http://cbs.umn.edu/contacts/james-m-ervastijervasti@umn.edu  |  |
| **24. Биофизическая оптимизация дистрофин-терапевтических концепций**  |  |
| **Diego Fraidenraich (Диего Фрайденрах)**fraidedi@njms.rutgers.edu<http://njms.rutgers.edu/resource_locator/find_people/profile.cfm?mbmid=fraidedi#tab-bio> |  |
| **25. Редактирование плюрипотентных стволовых клеток в мышцах и жировых тканях mdx мышей** |  |
| **Charles Gersbach (Чарльз Герсбах)**charles.gersbach@duke.eduhttp://gersbach.bme.duke.edu/contact |  |
| **26. Генетическая редакция МДД при помощи воссоздания нуклеаз** |  |
| **David S. Gokhin (Дэвид Гохин)**https://www.linkedin.com/in/gokhin |  |
| **27. Структура, регуляция, функция Гамма-Актина в саркоплазмическом ретикуллуме** | **Эндоплазмати́ческий рети́кулум** (ЭПР) ([лат.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *reticulum* — сеточка), или **эндоплазматическая сеть** (ЭПС), — внутриклеточный [органоид](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%B8%D0%B4) [эукариотической](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D1%83%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B8%D0%BE%D1%82%D1%8B) клетки, представляющий собой разветвлённую систему из окружённых мембраной уплощённых полостей, пузырьков и канальцев.При участии эндоплазматического ретикулума происходит [трансляция](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%BB%D1%8F%D1%86%D0%B8%D1%8F_%28%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F%29) и транспорт белков, синтез и транспорт [липидов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B8%D0%BF%D0%B8%D0%B4) и [стероидов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BE%D0%B8%D0%B4). Для ЭПС характерно также накопление продуктов синтеза. Эндоплазматический ретикулум принимает участие в том числе и в создании новой ядерной оболочки (например после [митоза](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%B7)). Эндоплазматический ретикулум содержит внутриклеточный запас [кальция](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D1%86%D0%B8%D0%B9), который является, в частности, медиатором [сокращения мышечной клетки](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D1%8B%D1%88%D0%B5%D1%87%D0%BD%D0%BE%D0%B5_%D1%81%D0%BE%D0%BA%D1%80%D0%B0%D1%89%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5). В клетках мышечных волокон расположена особая форма эндоплазматического ретикулума — [**саркоплазматическая сеть**](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%80%D0%BA%D0%BE%D0%BF%D0%BB%D0%B0%D0%B7%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%80%D0%B5%D1%82%D0%B8%D0%BA%D1%83%D0%BB%D1%83%D0%BC).(саркоплазматический ретикулум)Актин - белок, который содержится в тонких [филаментах скелетных мышц](http://humbio.ru/humbio/physiology/x003ec95.htm) (“нитях”)Бета- и [гамма-актины](http://humbio.ru/humbio/proteins/0004135e.htm)характерны для [немышечных клеток](http://humbio.ru/humbio/cytology/000621f4.htm) , а [альфа-актины](http://humbio.ru/humbio/proteins/0004111c.htm) - для [мышечных](http://humbio.ru/humbio/cytology/001254c5.htm) |
| **Дэниел Голдберг (Daniel E. Goldberg, M.D., Ph.D.**[http://dbbs.wustl.edu/faculty/Pages/faculty\_bio.aspx?SID=1365#](http://dbbs.wustl.edu/faculty/Pages/faculty_bio.aspx?SID=1365)goldberg@borcim.wustl.edu<http://microbiology.wustl.edu/Bio_Sketches/goldbergCV.html>  |  |
| **28. Белковая поломка в мышцах в нормальном и болезненном состояниях** |  |
| **Алан Голдхамер (Alan Goldhamer, D.C.)**<http://www.healthpromoting.com/clinic-services/staff/alan-goldhamer-dc>книга: <http://www.healthpromoting.com/store/products/books/pleasure-trap>конткты центра TrueNorth Health Center :1551 Pacific AveSanta Rosa, CA 95404P: 707-586-5555F: 707-303-4377фейсбук клиники: <https://www.facebook.com/truenorthhealth/> |  |
| **29. Регуляция (регулирование) коммитирования\*****клеток- сателлитов****в регенерации и при болезни** | **Коммитирование,** или детерминация — процесс, в результате которого клетка становится способной дифференцироваться лишь в одном направлении |
| **Robert C Griggs (Роберт С. Григс)**info@grantome.com.<https://www.urmc.rochester.edu/contact.aspx>Рочестерский Университет |  |
| **30. Неизученные молекулярные механизмы в нейромышечных заболеваниях:****последствия терапии (лечения)** |  |
| **Emmanuela Gussoni****(Эммануэла Гусонни)**http://www.childrenshospital.org/researchers/emanuela-gussoni |  |
| **31. Молекула сцепления клеток меланомы в миогенных клетках человека** |  |
| **Hedge (Хэдж) н/д** |  |
| **32. Комплексный подход в определении неизученных генов связанных с невромышечными заболеваниями** |  |
| **33. Экономически эффективный подход для скрининга новорожденных при МДД** |  |
| **Veronica J. Hinton (Вероника Дж.Хинтон)** http://columbianeurology.org/profile/vjhinton |  |
| **34. Исполнительные функции у мальчиков с дистрофинопатиями** | **Исполнительные функции** ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *executive functions*) — в нейропсихологии, гипотетический набор высокоуровневых процессов, позволяющий планировать текущие действия в соответствии с общей целью, изменять реакцию в зависимости от контекста, избирательно уделять внимание нужным стимулам. Предполагается наличие когнитивной «исполнительной системы» ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *executive system*), эффективность которой в значительной мере зависит от нормальной работы [префронтальных областей коры](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%B5%D1%84%D1%80%D0%BE%D0%BD%D1%82%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%BE%D1%80%D0%B0_%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D0%BE_%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B3%D0%B0). Существуют различные определения системы, список и описания исполнительных функций также разнятся. |
| **Хо (н/д)** |  |
| **35. Лечение mdx/mTR моделей МДД человеческими мышечными стволовыми клетками** |  |
| **Eric P. Hoffman (Эрик П. Хоффман)**ehoffman@childrensnational.org |  |
| **36. Асинхронное ремоделирование (перестройка):****движущая сила неудачной регенерации при МДД** |  |
| Masahiko Hoshijima **(Масахико Хошима)** mhoshijima@ucsd.eduhttp://profiles.ucsd.edu/masahiko.hoshijima |  |
| **37. Генетическое лечение кардио респираторной дисфункции при мышечных дистрофиях** |  |
| **Masahiro Iwamoto (Масахиро Ивамото)**http://www.med.upenn.edu/apps/faculty/index.php/g10356497/p8458431iwamotom@email.chop.edu |  |
| **38. Вмешательство в мышечной дистрофии путем селективного ROR гамма-агониста** |  |
| Tejvir S. Khurana **(Тейвир Хурана)**tsk@mail.med.upenn.edu |  |
| **39. Повышение регуляции атрофина c помощью микро РНК репрессии (подавления) как терапия при МДД** |  |
| Jangho Kim**(Джангхо Ким)**http://openwetware.org/wiki/Jangho\_Kimrain2000@jnu.ac.kr |  |
| **40. Функциональное восстановление дистрофичной мышцы, используя Биоинженерные патчи (исправления) клеток** |  |
| **Robert Korneluk (Роберт Корнелюк)**<http://www.cheori.org/en/researchers?id=56>bob@arc.cheo.ca |  |
| **41. Роль cIAP1 и cIAP2 в миогенезе мышечной дистрофии** |  |
| **Zhen Liu (Жен Лю)**https://www.linkedin.com/in/zhen-liu-94007415 |  |
| **42. Нацеливание(таргетинг) на Smad опосредованный сигнальный путь** **семейства Трансформирующих ростовых бета- факторов** **для лечения МДД стволовыми клетками** |  |
| **Vladimir Ljubicic (Владимир Любичич)**https://www.science.mcmaster.ca/kinesiology/emrg/labs/integrative-neuromuscular-biology-lab/46-contact/inbl/60-vladimir-ljubicicljubicic@mcmaster.ca |  |
| **43. Анализ механизмов лежащих в основе преимуществ новейших методов лечения МДД** |  |
| **Gordon Lynch (Гордон Линч)**http://biomedicalsciences.unimelb.edu.au/research2/physiology/basic-and-clinical-myologygsl@unimelb.edu.au |  |
| **44. Терпаевтический потенциал ударно-тепловой протеин 72 индукции (стимуляции) при мышечных дистрофиях** |  |
| **Paul T. Martin (Пол Т. Мартин)**http://www.nationwidechildrens.org/paul-t-martin |  |
| **45. Терапии основанные на белке GALGT2 для МДД** |  |
| **Lynn Megeney, PhD (Линн Мегени)**lmegeney@ohri.cahttp://www.ohri.ca/profile/lmegeney |  |
| **46. Каспаза 3 ограничивает возобновление активированных клеток сателлитов** | **Каспазы** ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *caspase*; [англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) ***c****ysteine-dependent* ***asp****artate specific prote****ase***) — семейство [цистеиновых](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%B8%D0%BD) [протеаз](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D1%82%D0%B5%D0%B0%D0%B7%D1%8B), расщепляющих белки исключительно после [аспартата](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%81%D0%BF%D0%B0%D1%80%D0%B0%D0%B3%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0). Каспазы играют важную роль в процессах [апоптоза](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%B7), [некроза](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B7) и воспалительных процессах.Каспазы подразделяют на инициаторные и эффекторные. Все каспазы первоначально производятся в [неактивной форме](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82%D1%8B), и активируются по мере необходимости инициаторными каспазами отсечением небольшого участка. Инициаторные каспазы активируются более сложным образом — специальными белковыми комплексами: [апоптосомами](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%82%D0%BE%D1%81%D0%BE%D0%BC%D0%B0), [PIDD-осомами](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=PIDD-%D0%BE%D1%81%D0%BE%D0%BC%D0%B0&action=edit&redlink=1), [DISC](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=DISC&action=edit&redlink=1). |
| **Jerry M. Mendell (Джерри Мендель)**<http://www.nationwidechildrens.org/jerry-r-mendell>(связь через outlook) |  |
| **47. Клиническая cеть MDA** |  |
| **48. Справочная поддержка по второй фазе исследования Этеплирсен** |  |
| **Nick Menhart (Ник Менхарт)**https://science.iit.edu/people/faculty/nick-menhartmenhart@iit.edu |  |
| **49. Биофизика экзон-пропущенных дистрофин стержней** |  |
| **Joseph M. Metzger (Джозеф М. Метцгер)** **metzgerj@umich.edu** |  |
| **50. Развитие и тестирование мембранных “герметиков” для мышечной дистрофии** |  |
| **D. Michele**dmichele@umich.edu. |  |
| **51. Отмена дисфункции синтазы окиси азота в мышечной дистрофии** |  |
| Douglas Millay (Дуглас Милэй)douglas.millay@cchmc.orghttps://www.cincinnatichildrens.org/bio/m/douglas-millay |  |
| **52. Молекуллярный контроль слияния миобластов млекопитающих** |  |
| G. E. Morris (Глен Моррис)http://www.glennmorris.org.uk/glennmanc@hotmail.com |  |
| **53. Ресурс моноклональных антител для нейромышечных заболеваний** |  |
| **Pura Munoz-Canoves (Пьюра Муно-Кановеш)**https://www.icrea.cat/en/Web/ScientificStaff/pmu%C3%B1oz/contact-info#researcher-navpura.munoz@upf.edu |  |
| **54. Клеточные механизмы развития фиброза в мышечных дистрофиях** |  |
| **Kanneboyina Nagaraju (Каннебойна Нагарайю)**http://www.agadabio.com/about-us/KNagaraju64@gmail.com |  |
| **55. Мышинный доклинический центр для нейромышечных заболеваний** |  |
| **Jasprina\_Noordermeer (Джасприна Н. Ноордермеер)**https://www.researchgate.net/profile/Jasprina\_Noordermeer |  |
| **56. Разъяснение синаптических ролей дистрофина\*** | **Дистрофин** — это структурный стержневидный [белок](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D0%BB%D0%BA%D0%B8), содержащийся в [цитоплазме](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%BF%D0%BB%D0%B0%D0%B7%D0%BC%D0%B0). Является необходимой составляющей дистрофин-ассоциированного гликопротеинового комплекса (ДАГ-комплекса), который соединяет [цитоскелет](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B8%D1%82%D0%BE%D1%81%D0%BA%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D1%82) мышечных волокон с окружающим его[внеклеточным матриксом](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%BD%D0%B5%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BC%D0%B0%D1%82%D1%80%D0%B8%D0%BA%D1%81). ДАГ-комплекс также известен как костамер. В костамере с дистрофином колокализируются многие мышечные белки, такие как α-дистробревин, синкойлин, синемин, саркогликан, дистрогликан, саркоспан. |
| **Peter E. Oishi (Питер Е. Ойши)** **oiship@peds.ucsf.edu****http://www.elynsgroup.com/journal/article/derivation-of-engrafting-skeletal-muscle-precursors-from-human-embryonic-stem-cells-using-serum-free-methods** |  |
| **57. Анализ человеческих мышечных стволовых клеток: для терапии мышечных дистрофий** |  |
| **Bradly Olwin (Брэдли Олвин)**Bradley.Olwin@Colorado.EDUhttps://mcdb.colorado.edu/directory/Brad\_Olwin |  |
| **58. Идентификация и характеристика стволовых клеток сателлитов** |  |
| **Terence A. Partridge (Теренс А. Патридж)**tpartridge@cnmcresearh.org |  |
| **59. Измерение динамики мышечного роста и заболевания в мышиной модели МДД** |  |
| **60. Роль клеток сателлитов и перицитов\* в поддержании дистрофичной мышцы** | или **клетка Руже́** — отростчатая клетка соединительной ткани. |
| **G.K. Pavlath (Дж. К. Павлат)**сайт лаборатории:http://www.pharm.emory.edu/gpavlath/publications.html |  |
| **61. Механизмы разветвления мышечных волокон** |  |
| **Christopher Ryan Penton (Кристофер Райан Пентон)**crpenton@asu.eduhttps://sustainability.asu.edu/person/c-ryan-penton/ |  |
| **62. Определение лекарств, которые улучшают регенерацию скелетных мышц и их состояние при атрофии** |  |
| **Rita Perlingeiro (Рита Перлинджейро)**<http://www.omicsonline.org/editor-profile/Rita_Perlingeiro/>  |  |
| **63. МДД. Индуцированные стволовые клетки\*: генетическая редакция и восстановление мышц** | **Индуцированные стволовые клетки** (иСК) — [стволовые клетки](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%82%D0%B2%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5_%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B8), полученные из каких-либо иных ([соматических](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BE%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B0), [репродуктивных](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82)или [плюрипотентных](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BB%D1%8E%D1%80%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C)) клеток путём [эпигенетического](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BF%D0%B8%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B0) перепрограммирования. |
| **Raj Puri (Радж Пури)**https://www.linkedin.com/in/raj-puri-m-d-ph-d-19383430 |  |
| **65. Сигнал- зависимый контроль генной экспрессии в клетках сателлитах**  |  |
| Jill Rafael-Fortney(Джилл Рафаэль - Фортни)http://medicine.osu.edu/physiology/faculty-research/jillrafaelfortney/pages/index.aspx |  |
| **66. Исследование нового лечения направленного на предотвращение сердечной недостаточности при мышечных дистрофиях** |  |
| **Thomas A. Rando (Томас Рандо)**сайт лаборатории:Randolab.stanford.edu/contact/ |  |
| **67. Механизмы фиброза при мышечных дистрофиях** |  |
| Karina Reyes-Gordillo (Карина Райс-Гордилло)https://www.linkedin.com/in/karina-reyes-gordillo-9641a842 |  |
| 68. Роль связи Альфа-рецептора тромбоцитарного фактора роста в сердечном фиброзе при МДД |  |
| **Buel D. Rogers (Буел Роджерс)**официальный сайт центра http://wcmb.wsu.edu/staff/ |  |
| **69. Вашингтонский центр мышечной биолгии, учение о Физиологии фенотипирования ядра** |  |
| **Michael Rudnicki (Майкл Рудницки)**Сайт лаборатории: http://rudnickilab.ca/contactsmartino@ohri.ca |  |
| **70. Молекулярная регулирование функций клеток сателлитов** |  |
| **Julie D Saba (Джули Саба)**https://www.linkedin.com/in/julie-saba-b2a7618 |  |
| **71. Связь Сфингозин-1-фосфата с мышечной регенерацией и гомеостазом** |  |
| **Stefano Da Sacco (Стефано Да Сакко)**https://scholar.google.com/citations?user=lYOhJq0AAAAJ&hl=ru |  |
| **72. Утробная и неонатальная стволово-клеточная терапия при МДД** |  |
| **G. Diane Shelton (Диана Шелтон)**http://pathology.ucsd.edu/faculty/shelton.htm |  |
| **73. 18й международный съезд Мирового мышечного сообщества** |  |
| **Hao Shi (Хао Ши)** haoshi@vt.edu |  |
| **74. РОль МКП-5 в МДД** |  |
| **Ilona Skerjanc ( Илона Скержанк)**https://med.uottawa.ca/bmi/people/skerjanc-ilonaiskerjan@uottawa.ca |  |
| **75. Повышенное мышечное восстановление при помощи эмбриональных стволовых клеток** |  |
| **Spencer T.E. (Спенсер Т.Е.)**spencerte@missouri.edu. |  |
| **76. Исследование Остеопонтина и воспалительных процессов у MDX мышей** | Остеопонтин - богатый аспарагиновой и глутаминовой кислотами гликопротеин (молекулярная масса 44 кД), включающий 1 остаток фосфосерина и 12 остатков фосфотреонина; является одним из основных неколлагеновых белковкостной ткани, также найден в нейронах, клетках почек и некоторых др. тканях. |
| **Hansell Stedman (Хэнсел Стедман)**https://www.linkedin.com/in/hansell-stedman-521254110 |  |
| **77. Рецепторы опознавания паттерна**, или **образ-распознающие рецепторы в Патогенезе Мышечных дистрофий и терапии** | **Рецепторы опознавания паттерна**, или **образ-распознающие рецепторы** — это белки, присутствующие на поверхности клеток [иммунной системы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%B8%D1%82%D0%B5%D1%82) и способные узнавать стандартные молекулярные структуры (паттерны), специфичные для больших групп [патогенов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD). Их также называют рецепторами, опознающими патоген. По сравнению с системой адаптивного иммунитета, такие рецепторы и связанные с ними механизмы иммунной защиты являются эволюционно более древними. |
| **Lawrence Steinman (Лоуренс Штейнман)**Сайт лаборатории:http://steinmanlab.stanford.edu/LawrenceSteinman.html |  |
| **78. Иммунная переносимость Адено-ассоциированого вируса и дистрофина (имеется ввиду вживляемый ген Дистрофин, который отсутствует при МДД) для генной терапии** | **Аденоассоциированный вирус** ([англ.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) *Adeno-associated dependoparvovirus A*, AAV) — малый [вирус](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81), инфицирующий клетки человека и некоторых других [приматов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%B8%D0%BC%D0%B0%D1%82%D1%8B). Аденоассоциированный вирус, по-видимому, не вызывает заболевания у человека и, соответственно, вызывает слабый иммунный ответ.Аденоассоциированный вирус может инфицировать делящиеся и неделящиеся клетки и может встраивать свой [геном](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%BC) в геном хозяина. Эти особенности делают AAV особенно привлекательным кандидатом для создания вирусных [векторов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B5%D0%BA%D1%82%D0%BE%D1%80_%28%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F%29) для [генной терапии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D1%8F)[[3](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%B0%D1%81%D1%81%D0%BE%D1%86%D0%B8%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81#cite_note-GriegerSamulski2005-3) |
| [**David Sweeney ( Дэвид Суини)**](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%B0%D1%81%D1%81%D0%BE%D1%86%D0%B8%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81#cite_note-GriegerSamulski2005-3)davidsweeney111@gmail.com |  |
| **79. Модуляция обработки кальция на мышиных моделях мышечной дистрофии** |  |
| **Joan M Taylor ( Джоан Тэйлор)**http://www.nature.com/ncomms/2013/131213/ncomms3910/full/ncomms3910.html |  |
| **80. Развитие мышц и их регенерация, регулируемые BAR‐содержащими Rho GAP, GRAF (домены протеинов)** |  |
| William C. Thomas Jr, MD (Уильям Томас) (1919-2010)http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3540590/ |  |
| **81. Терапия для мышечных дистрофий основанная на транспорте малых-молекулярных активаторов иона кальция** |  |
| **Thomas Thompson (Томас Томпсон)**сайт лаборатории:http://thomas-thompson-fk8b.squarespace.com/contact/tom.thompson@uc.edu |  |
| **82. Структурные исследования ингибиторов миостатина** |  |
| Kathryn R. Wagner (Кэтрин Р Вагнер)сайт лаборатории:<http://www.thewagnerlab.org/>http://cmm.jhmi.edu/index.php/cmm-faculty/kathryn-r-wagner-md-phd/wagnerk@kennedykrieger.org |  |
| **83. Миостатин предопределяет “судьбу” клеток-сателлитов в дистрофичной мышце**  | **Миостати́н** (также известный как **фактор роста и дифференцировки 8**) — [белок](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D0%BB%D0%BA%D0%B8), который подавляет рост и дифференцировку мышечной ткани. Образуется в мышцах животных, затем выделяется в кровь, оказывая своё действие на мышцы за счет связывания с рецепторами ACVR2B (activin type II receptor). У человека миостатин закодирован в гене MSTN. |
| **Zejing Wang (Зиджин Ван)**https://www.linkedin.com/in/wang-zejing-493806a |  |
| **84. Генная терапия для лечения кардиомиопатии на моделях собак с МДД** |  |
| Xander Werhens (Ксандр Уэренс)сайт лаборатории:<https://www.bcm.edu/research/labs/xander-wehrens>wehrens@bcm.edu |  |
| **85. Механизмы, лежащие в основе аритмии и сердечной недостаточности при мышечной дистрофии** |  |
| **Steve Wilton (Стив Уилтон)**http://profiles.murdoch.edu.au/myprofile/steve-wilton/S.Wilton@murdoch.edu.au |  |
| **86. Разработка олигомера\* и утверждение для МДД: квантовые усовершенствования в пропуске экзонов** | В химии **олигомер** ([греч.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%80%D0%B5%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) ολιγος — малый, немногий, незначительный; μέρος — часть) — молекула в виде цепочки из *небольшого* числа одинаковых [составных звеньев](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%B2%D0%BD%D0%BE%D0%B5_%D0%B7%D0%B2%D0%B5%D0%BD%D0%BE). |
| **Nadine Wiper-Bergeron (Надин Уайпер-Бергерон)**Nadine.WiperBergeron@uottawa.ca. |  |
| **87. Результаты улучшенной трансплантации миобластов\* путем модуляции C/EBPbeta экспресии** | Миобласты - мышечные [клетки](https://ru.wiktionary.org/wiki/%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B8), из которых образуются поперечнополосатые мышечные волокн. |
| **Ryan Wuebbles ( Райан Уэбблс)**https://www.linkedin.com/in/ryan-wuebbles-6598a61a |  |
| **88. Ламинин альфа 1 фрагментная и пептидная терапия для МДД** | Ламинин, альфа 1 - это протеин который у человека закодирова в гене *LAMA1* |

<https://www.linkedin.com/in/michelle-lin-32345b4> специалист по crispr