

Центр компетенций «Медицинская физика»



В центре на базе «Лаборатории молекулярной нейродегенерации» изучают молекулярные механизмы дисфункции нейронов, приводящим к болезням Альцгеймера, Паркинсона, Шарко, Хантингтона. Среди задач — синтезировать полимеры-носители для целевого транспорта лекарственных веществ, биологически активные вещества с наночастицами биогенных элементов.



Илья Б. Безprozванный, руководитель центра, д.б.н., профессор, зав.Лабораторией Молекулярной Нейродегенерации СПбПУ (ЛМН)

Описание центра:

В последнее время в России все более актуальными становятся исследования, связанные с поддержанием активной жизнедеятельности человека, нацеленные на тотальное оздоровление населения.

Для современной фундаментальной медицины наиболее информативными и практически интересными для поиска новых терапевтических мишеней становятся клеточный и молекулярный уровень исследований. Чрезвычайно актуальны разработки в области медико-биологических материалов и технологий. В основу деятельности Центра компетенций «Медицинская физика», возглавляемого ученым с мировым именем в области исследования молекулярных механизмов нейродегенеративных заболеваний Безprozванным И. Б., положены именно такие исследования.

Актуальность исследований в области фундаментальных основ нейродегенеративных заболеваний (выполняются на экспериментальной базе Политехнического университета силами студентов, аспирантов, научных сотрудников, преподавателей СПбГПУ в современной оснащенной на мировом уровне ЛМН СПбГПУ с привлечением сотрудников и экспериментальной базы ПИЯФ РАН).

Нейродегенеративные заболевания, такие как болезнь Альцгеймера (БА) и болезнь Хантингтона (БХ) представляют огромную медицинскую, социальную, финансовую и научную проблему. Преобладание таких нарушений будет продолжать увеличиваться со старением населения, поэтому большинство индустриальных стран обеспечивают целенаправленную поддержку исследованию нейродегенеративных заболеваний. Следует заметить, что указанные страдания затрагивают как психику человека (потеря памяти и, в конечном счете, деменция при БА), так и его способности двигаться и обслуживать себя (скованность, дрожание, расстройства координации при БХ). Таким образом, социальная значимость данной проблемы очевидна. Кроме того, лечение, а точнее временное улучшение симптомов нейродегенеративных заболеваний является весьма дорогостоящим, что составляет финансовую проблему для многих людей. Несмотря на интенсивный поиск причин этих заболеваний, они до сих пор остаются неизлечимыми. Лекарственные препараты, используемые для коррекции указанных нарушений, имеют ограниченный эффект, принося только временное облегчение в проявлении симптомов болезни или несколько задерживая процесс развития заболевания.

Используя современное оборудование разработанные методы исследований, также как и функционирующую инфраструктуру Санкт-Петербургского Государственного Политехнического Университета мы собираемся достичь следующих поставленных задач:

1. Выяснить патологические последствия нарушенного кальциевого сигналинга. В настоящий момент мы полагаем, что нарушенная концентрация кальция может вызывать потерю синаптических контактов между нейронами, которая позднее выражается в синаптической недостаточности и нейродегенерации. Мы полагаем, что механизмы, приводящие к кальциевой дисрегуляции являются разными для разных заболеваний. Однако существуют общие пути, связывающие нейрональную функцию с уровнем цитозольного кальция. Мы полагаем, что основные эффекты связаны со стабильностью постсинаптических дендритных шипиков. Дендритными шипиками являются небольшие выступы на поверхности нейронных дендритов, которые участвуют в общении нейронов. В течение периода, охватываемого грантом, мы продолжим исследовать, каким образом изменения концентрации кальция, опосредованные заболеванием, нарушают структуру и функцию дендритных шипиков.
2. Поиск новых мишеней и анализ терапевтических агентов. Основываясь на «кальциевой гипотезе», описанной выше, мы смогли идентифицировать несколько мишеней и потенциальных терапевтических агентов для лечения болезни Альцгеймера (БА), болезни Хантингтона (БХ) и спиноцеребеллярных атаксий (СЦА). В течение периода, охватываемого грантом, мы продолжим исследовать данные мишени и агенты в мышиных моделях БХ, БА и СЦА2. Наша цель состоит в продвижении данных молекул до стадии клинических разработок.
3. Применить биофизические методы для разработки новых специфических лигандов для белка Хантингтина. Используя комбинацию биоинформатики, моделирование молекулярной динамики и структурную биологию мы разработаем новый класс

специфических лигандов для аминоконцевого фрагмента белка Хантингтина. Данные реагенты будут полезны в качестве соединений-прототипов для разработки терапии БХ.

Также мы считаем, что исследования структурно-функциональных свойств белков и разнообразных, биологически значимых пептидов, чрезвычайно важны для понимания механизмов их действия и определения их функций. Именно белки лежат в основе практически всех механизмов функционирования живой клетки и, следовательно, понимание основ пространственного строения этих молекул и взаимосвязи с их функциями в норме и/или патологии необходимо для успешного применения нативных белков или белков, измененных методами белковой инженерии, в самых разнообразных областях: биотехнологии, фармакологии, медицине.

Ролик о деятельности лаборатории молекулярной нейродегенерации