



PRIOPĆENJE ZA MEDIJE:

Petra Buljević Zdjelarević, Ured za odnose s javnošću
Institut Ruder Bošković
T. +385 (1) 457-1269, (99) 267-95-14
E: info@irb.hr
www.irb.hr

Zagreb, 29. listopada 2014.

Ruđerovci postali partneri na SCOPES projektu vrijednom 1,23 milijuna kuna

Znanstvenici IRB-a istražuju molekularni mehanizam Alzheimerove bolesti

Trenutno u svijetu od Alzheimerove bolesti boluje 26 milijuna ljudi, a predviđa se da će 2050. ta brojka narasti na 108 milijuna oboljelih ukoliko se u međuvremenu ne pronađe bilo koji oblik adekvatne terapije. Za sada se 'liječenje' AB svodi na ublažavanje simptoma bolesti, a ne na tretiranju njenog uzroka. Dosadašnja istraživanja ukazala su da bi bilo koji oblik nove terapije za liječenje Alzheimera bio najdjelotvorniji u najranijoj fazi bolesti, stoga je razumijevanje molekularnog mehanizma Alzheimerove bolesti ključno za razvoj ciljnih lijekova za liječenje ove, još uvijek, neizlječive bolesti.

Znanstvenici IRB-a iz Zavoda za molekularnu medicinu predvođeni dr. sc. Silvom Katušić Hećimović, u suradnji sa švicarskim kolegama s ETH-a u Zürichu te kolegama s Instituta za biološka istraživanja 'Siniša Stanković' Sveučilišta u Beogradu, tijekom sljedeće dvije godine, u sklopu SCOPES projekta, istraživat će povezanost između metabolizma proteina APP - ključnog proteina odgovornog za nastanak Alzheimerove bolesti (AB), homeostaze kolesterola i membranskog transporta. Rezultati ovog istraživanja doprinijet će boljem razumijevanju molekularnog mehanizma nastanka ove još uvijek neizlječive bolesti, što je ključno saznanje za razvoj djelotvornih lijekova.

Riječ je o projektu u sklopu SCOPES programa suradnje Švicarske konfederacije sa zemljama istočne Europe kojeg financira Švicarska zaklada za znanost (SNSF) u ukupnom iznosu od 1,23 milijuna kuna.

Alzheimerova bolest predstavlja globalni problem zdravlja i društva u cijelini. Alzheimerova bolest (AB) je najčešći oblik demencije. Iako je prošlo više od sto godina od otkrića bolesti kao i samog otkrića glavnih patoloških lezija u mozgu pacijenata s AB, senilnih plakova i neurofibrilarnih snopica, još uvijek ne postoji primjerena terapija koja bi liječila bolest, usporila njenu progresiju ili spriječila njezin nastanak. Trenutno u svijetu od AB boluje 26 milijuna ljudi, a predviđa se da će 2050. godine ta brojka narasti na 108 milijuna oboljelih, ukoliko se u međuvremenu ne pronađe bilo koji oblik adekvatne terapije. Za sada se 'liječenje' AB svodi na ublažavanje simptoma bolesti, a ne na tretiranju njenog uzroka. S obzirom da promijenjen metabolism prekursora proteina amiloid- β (APP) i promijenjena razina peptida amiloid- β ($A\beta$) predstavljaju glavni uzrok nastanka Alzheimerove bolesti, razumijevanje njihovog mehanizma nastanka i razgradnje važno je za razvoj novih oblika liječenja ove bolesti.

Rano otkrivanje patoloških procesa Alzheimera **ključno** je za razvoj djelotvornih lijekova.

"U ovom projektu ćemo istraživati molekulare događaje i okidače koji bi mogli biti odgovorni u najranijoj fazi, tj. u nastanku Alzheimera jer su dosadašnja istraživanja ukazala da bi bilo koji oblik nove terapije AB bio najdjelotvorniji u najranijoj fazi bolesti." – istaknula je dr. Hećimović.

S ozirom da su ključni proteini uključeni u patogenezi Alzheimera zapravo transmembranski proteini, pretpostavlja se da bi promjena sastava lipida u membranama kao i njihov utjecaj na membranski transport mogla djelovati na funkciju ovih proteina i na njihovu lokalizaciju u stanici. "Brojna istraživanja su pokazala da promijenjena razina kolesterola značajno utječe na stvaranje i/ili razgradnju peptida Abeta te da promjene u membranskom transportu u endosomalno/lizosomalnom putu i putem retromernog kompleksa predstavljaju najranije poremećaje koji dovode do nastanka AB." – objasnjava dr. Hećimović

Međutim, molekularni detalji ovih opažanja još uvijek nisu poznati. Interesantno je da rijetka nasljedna bolest poremećaja transporta kolesterola, Niemann-Pick tipa C (NPC), pokazuje nekoliko sličnosti s Alzheimerovom bolesti te se zbog toga još naziva i dječjim oblikom Alzheimera. "U ovom istraživanju ćemo koristiti bolest Niemann-Pick tipa C kao model te ćemo ovim inovativnim pristupom na primjeru monogenske nasljedne bolesti (kao posljedice disfunkcije proteina NPC1) pokušati razjasniti molekularne događaje povezane s nastankom kompleksne Alzheimerove bolesti. Korištenjem biokemijskih, molekularnih i stanično bioloških metoda cilj istraživanja je ispitati međudjelovanje metabolizma proteina APP, homeostaze kolesterola i (dis)funkcije endosomalno/lizosomalnog puta i/ili puta retromernog kompleksa – dva glavna stanična puta uključena u patogenezi Alzheimerove bolesti (AB). " – objašnjava dr. Hećimović

Usavršavanje mladih znanstvenika

Ovo istraživanje će se provesti u suradnji s grupom prof. Rajendrana (Division of Psychiatry Research, University of Zurich) vodećeg znanstvenika u području sistemske i stanične biologije Alzheimerove bolesti i dr. Mladenović-Đorđević (Institut za biološka istraživanja Sveučilište u Beogradu).

"Ruđerov tim čini pet znanstvenika iz Laboratorija za molekularnu neurofarmakologiju Grupe za istraživanje neurodegenerativnih bolesti Zavoda za molekularnu medicinu, od čega su 4 suradnika mlađi znanstvenici (doktorandi i postdoktoranti), a ovaj projekt, između ostalog, omogućit će ovim mlađim znanstvenicima i neophodno stručno usavršavanje." – zaključila je voditeljica IRB tima dr. sc. Silva Katušić Hećimović.

Kontakt:

dr. sc. Silva Katušić Hećimović

e-mail: silva.hecimovic@irb.hr

Tel: +385-1-4571327