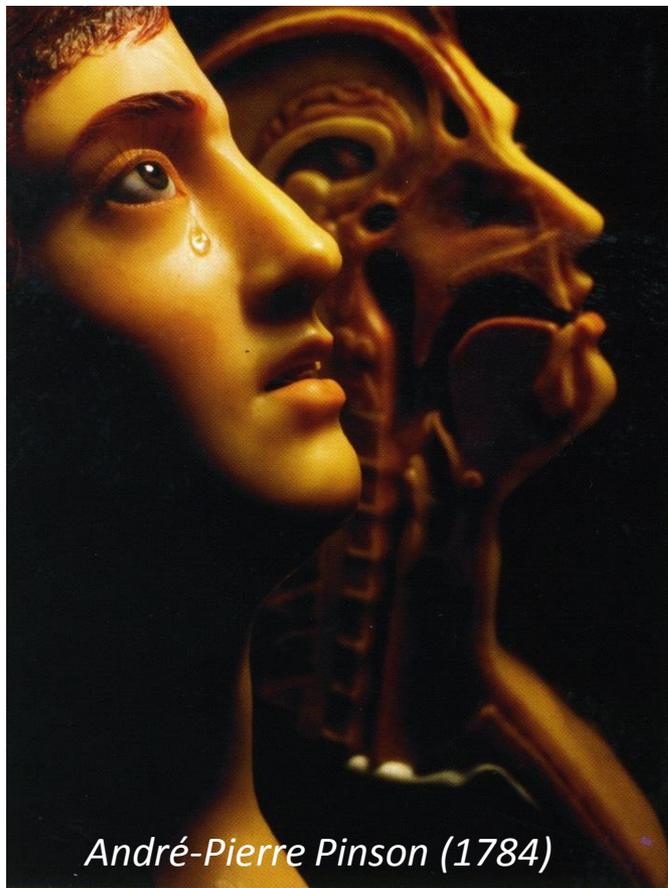




Научная сессия
Отделение нанотехнологий и информационных технологий РАН
«НЕЙРОНАУКИ И НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ»

24 апреля 2015 г., Москва



André-Pierre Pinson (1784)

**НОВЫЕ ПОДХОДЫ К РАЗРАБОТКЕ
ДОКЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ
И ПРЕВЕНТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ
НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ**

М.В. Угрюмов

*Институт биологии развития им. Н.К. Кольцова РАН,
Москва*

Болезни мозга – эпидемия XXI века

Распространенность социально значимых заболеваний :

- ✓ Сердечно-сосудистые
- ✓ Онкологические
- ✓ Неврологические / психические

Прогноз распространенности социально значимых заболеваний :

- ✓ Неврологические / психические
- ✓ Сердечно-сосудистые
- ✓ Онкологические

Болезнь 2009 2040

Болезнь Паркинсона 16 32

Болезнь Альцгеймера 25 75 млн.чел.

Деменции, депрессии, инсульт, травма, опухоли

В мире: 2013 г. - 44.5 млн. чел.; 2030 г. - 75.5 млн.; 2050 г. - 135.5 млн.

Затраты: 600 млрд. \$ / год

Деменция

Москва: 70 тыс. чел.

Россия: 1.4 – 1.8 млн. чел.

Рынок лекарств:

В мире (БА):
8.3 млрд. \$

В России (все болезни мозга):
21.5 млрд.руб.

«...Every day, millions of American families experience the difficult reality of Alzheimer's disease. The physical and emotional demands of caring for a loved one with Alzheimer's can be overwhelming, but no one should face this disease alone. *Doctors are now able to start treatments earlier, slowing the loss of brain cells and the progression of debilitating physical and mental impairments.* ...»

Barack OBAMA

Выдержка из протокола саммита Министров образования и науки и Президентов Академий наук стран G8 (Лондон, 12 июня, 2013 г.).

«...Сотрудничество в области *нейродегенеративных заболеваний* рассматривается как пример глобальных вызовов, предполагающих создание глобальной исследовательской инфраструктуры, что подтверждается увеличением финансирования этого направления исследований в США и Канаде, а также созданием соответствующих *исследовательских центров* в таких городах как Париж и Бонн»



Научная сессия

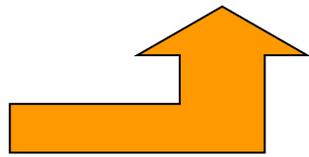
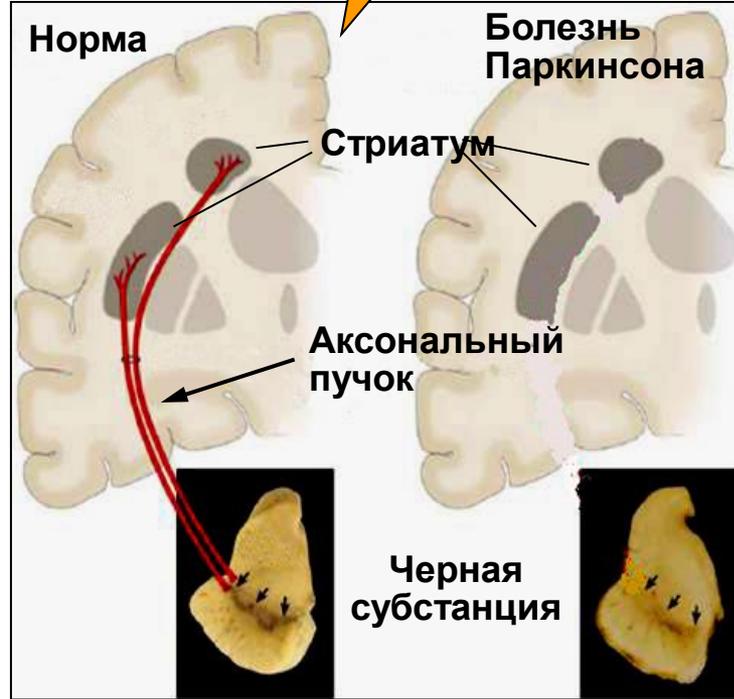
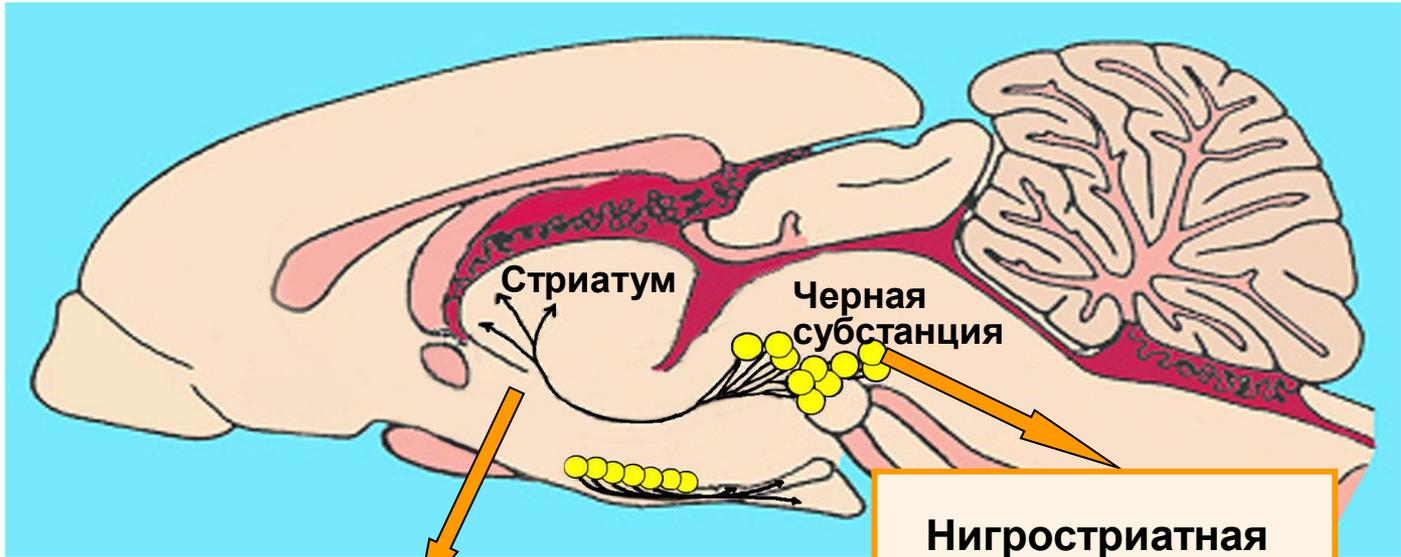
Отделение нанотехнологий и информационных технологий РАН
«НЕЙРОНАУКИ И НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ»

24 апреля 2015 г., Москва

Новые подходы к разработке доклинической диагностики и превентивного лечения нейродегенеративных заболеваний

- ➔ **Болезнь Паркинсона: традиционные представления о патогенезе, диагностике и фармакотерапии;**
 - Клеточные технологии в лечении болезни Паркинсона;
 - Новые представления о патогенезе, диагностике и лечении болезни Паркинсона;
 - Экспериментальные и клинические подходы к созданию доклинической диагностики болезни Паркинсона;
 - Экспериментальные и клинические подходы к разработке превентивной терапии;
 - Выводы и перспективы.

Нигростриатная дофаминергическая система в норме и при болезни Паркинсона



Болезнь Паркинсона: этиология, патогенез, диагностика и лечение

Этиология ?

Мутации генов:

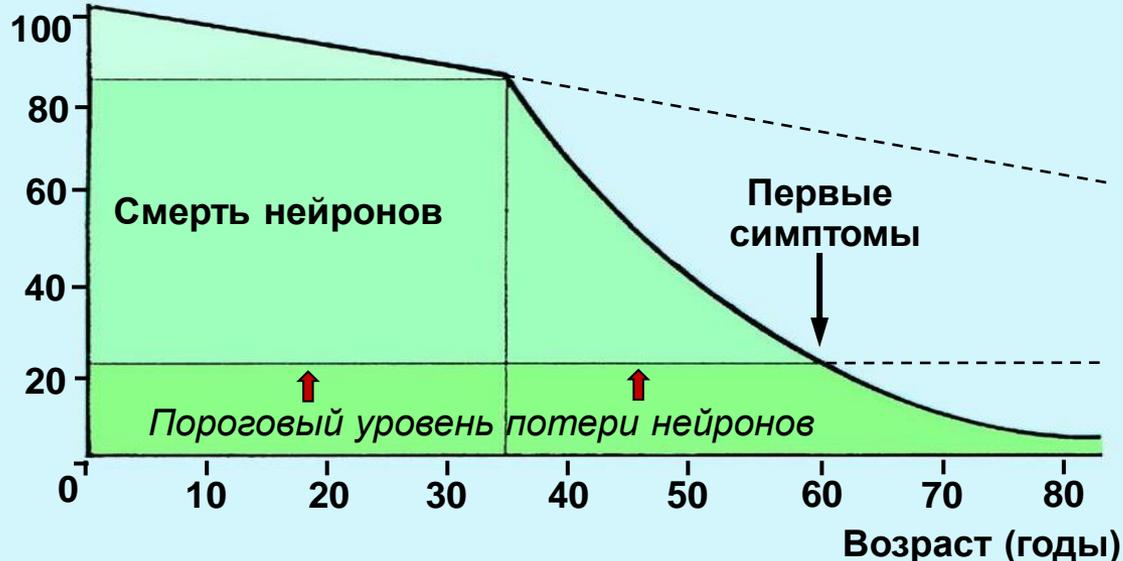
- ✓ Нарушение метаболизма функционально значимых белков

*α-синуклеин,
паркин,
тау и др.*

Синтез специфических токсинов:

- ✓ *N-метил(R)салсолинол – токсин дофаминергических нейронов*

% выживших нейронов



Фармакотерапия:

- ✓ Агонисты дофамина;
- ✓ Нейропротекторы

Ни один больной не был вылечен!

Развитие **НОВЫХ** технологий



Научная сессия
Отделение нанотехнологий и информационных технологий РАН
«НЕЙРОНАУКИ И НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ»

24 апреля 2015 г., Москва

Новые подходы к разработке доклинической диагностики и превентивного лечения нейродегенеративных заболеваний

Болезнь Паркинсона: традиционные представления о патогенезе, диагностике и фармакотерапии;

➔ **Клеточные технологии в лечении болезни Паркинсона;**

Новые представления о патогенезе, диагностике и лечении болезни Паркинсона;

Экспериментальные и клинические подходы к созданию доклинической диагностики болезни Паркинсона;

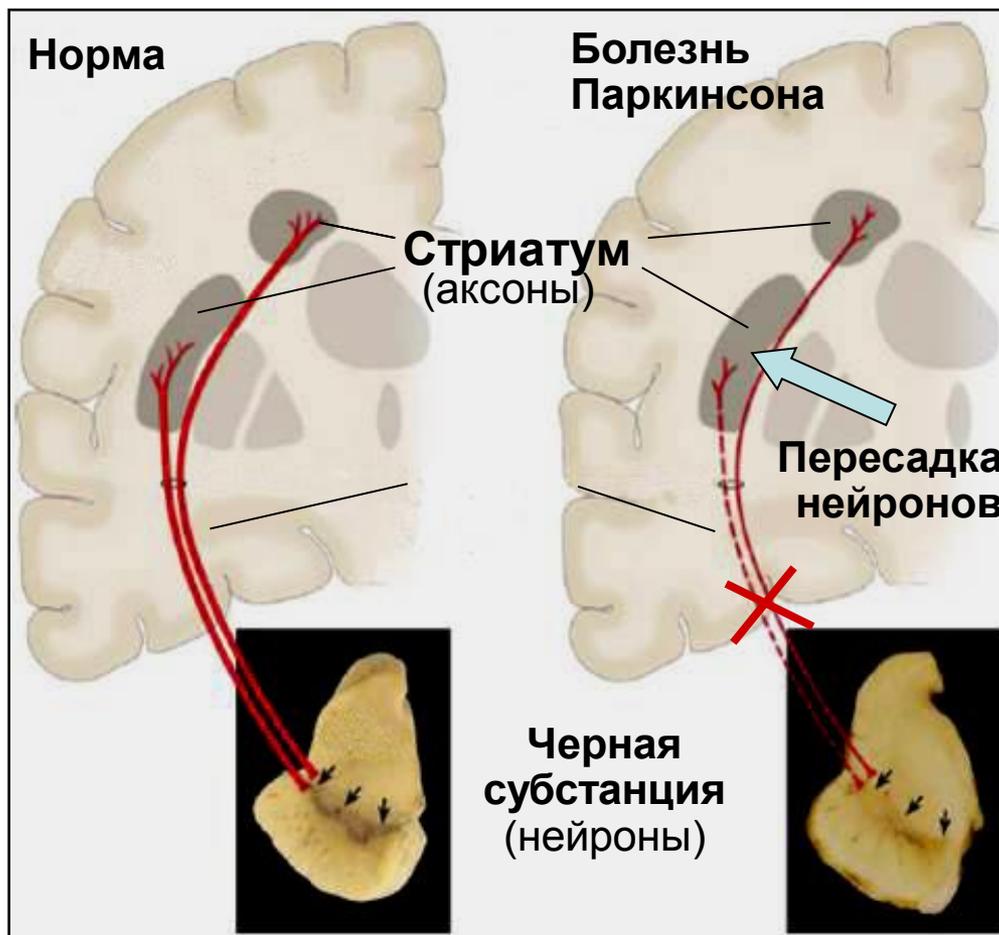
Экспериментальные и клинические подходы к разработке превентивной терапии;

Выводы и перспективы.

Клеточные технологии в лечении болезни Паркинсона



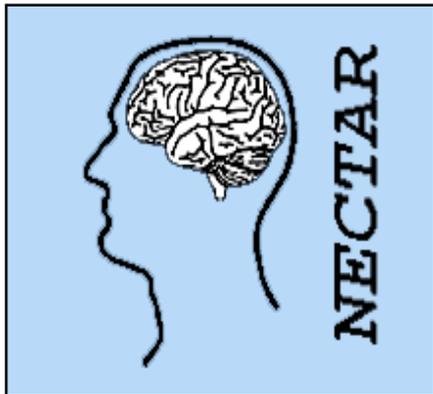
А. Бьерклунд →



Экспериментальные предпосылки

Пересаженные эмбриональные нейроны :

- Приживаются в мозге;
- Устанавливают синаптические связи с нейронами реципиента;
- Компенсируют дефицит химического сигнала (дофамин) при паркинсонизме.



(1991-2003)

Европейская программа «нейротрансплантации и восстановление функций нервной системы»

(координатор - А. Бьерклунд)

Российский консорциум

(координаторы А.Н. Коновалов и М.В. Узрюмов)

УЧАСТНИКИ:

Англия,
Голландия,
Испания,
Россия,
Финляндия,
Франция,
Швейцария,
Швеция

Учреждения	Специалисты
<ul style="list-style-type: none">➤ Ин-т биологии развития им. Н.К. Кольцова РАН;➤ Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко РАМН;➤ Мед. Академия последипломного образования МЗ;➤ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН;➤ Ин-т трансплантологии и искусственных органов;➤ Ин-т нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН.	<p>Нейробиологи; Нейрохирурги; Неврологи; Нейрофизиологи; Нейроморфологи; Нейрохимики; Иммунологи; Гинекологи; Фармакологи. . .</p>

Нейротрансплантация при болезни Паркинсона: *клинические испытания*



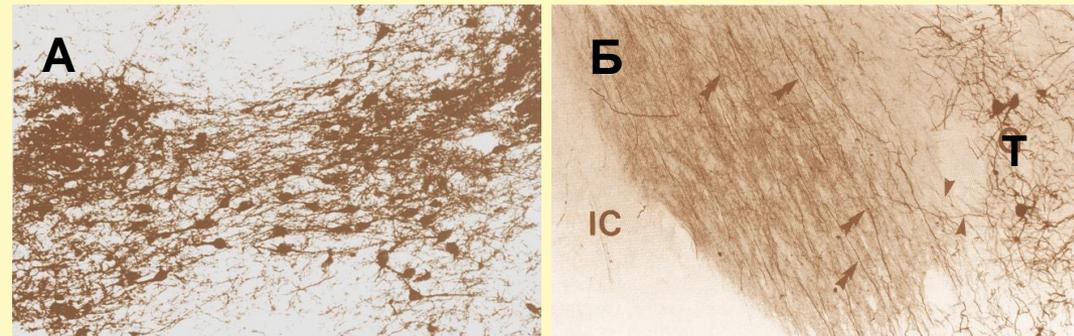
Ugrumov et al., 1996. *Neurosci Lett.* 212:29-32;

Угрюмов М.В., Шабалов В.А., Федорова Н.В. и др., 1996. *Вестн. РАМН.* 1996. 8. С 63-73.

М. Ugrumov, 2001; *Basal Ganglia Kluwer Acad./Plenum, NY, pp. 349-363*

Функциональная характеристика трансплантата при болезни Паркинсона

Иннервация стриатума больного (Б) пересаженными нейронами (А, Б) (Kordower et al, 1996)

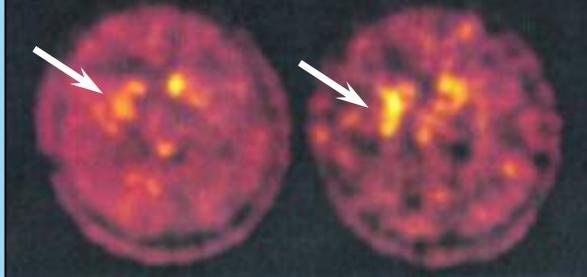


Стриатум: включение [^{18}F]ДОФА до и после трансплантации

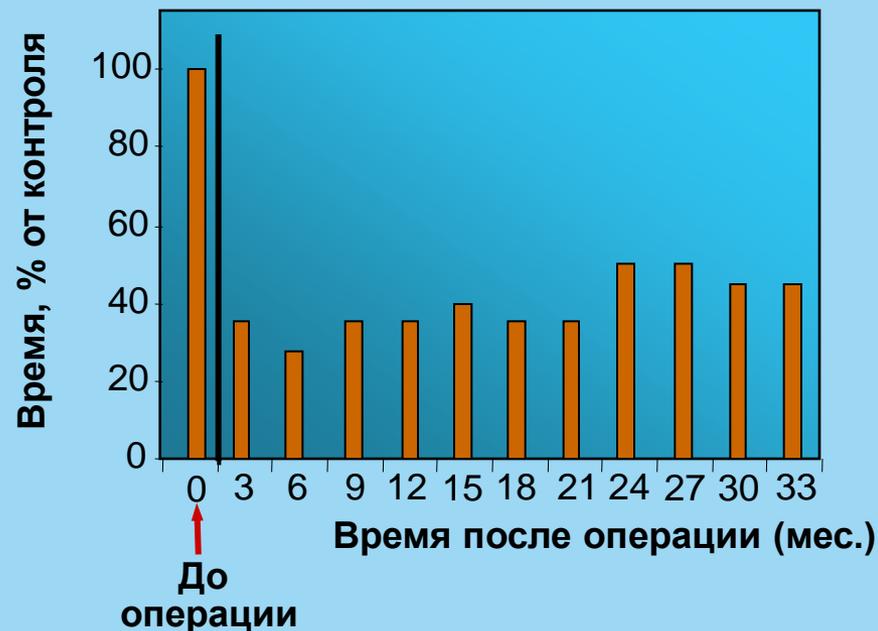
До



После



Быстрота движений руки



КЛЕТОЧНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА – *ПРОДОЛЖАТЬ ИЛИ ОСТАНОВИТЬСЯ ?*

Dunnett SB, Björklund A, Lindvall O. *Nat. Rev. Neurosci.* 2001. 2, 365-369.

Выводы

- ❖ Пересаженные нейроны иннервируют мозг реципиента;
- ❖ Нейротрансплантация приводит к временному улучшению состояния больных, но не к полному выздоровлению;
- ❖ Нейротрансплантация не рекомендована для широкого внедрения в клинику

Задачи

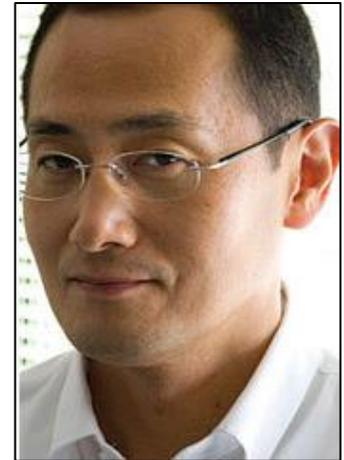
- ❖ Увеличение числа пересаживаемых нейронов и предотвращение их гибели;
- ❖ Ксенотрансплантация;
- ❖ Использование альтернативных источников клеток:
 - ✓ *генно-инженерные клетки*
 - ✓ *стволовые клетки*

ТАБУ: Идея создания *«помпы»* дефицитного нейротрансммиттера не оправдала себя, поскольку невозможно воссоздать *межнейрональные взаимоотношения* из-за невероятной сложности их организации

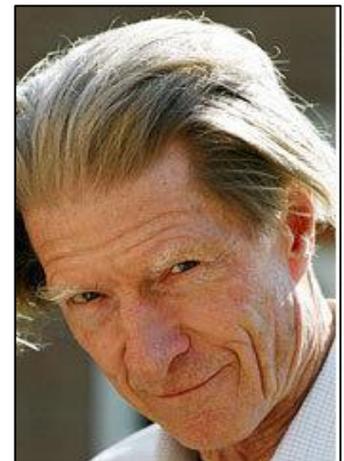
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЕ ЗАДАЧИ НА ПУТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК В НЕВРОЛОГИИ

*(Commission of European Communities.
Report on human stem cell research, sec 441, 2003)*

- Поиск химических сигналов, регулирующих пролиферацию стволовых клеток и дифференцировку производных от них нейронов и глии в необходимом направлении;
- Исключение риска неадекватной дифференцировки нейронов и опухолевого роста в мозге реципиента;
- Разработка метода получения стволовых клеток из мозга реципиентов;
- Преодоление иммунного отторжения;
- Поддержание адекватного функционирования и жизнеспособности стволовых клеток или их производных в мозге реципиента.



S. Yamanaka



J. Gurdon

Перепрограммирование зрелых соединительнотканых клеток в незрелые (iPS), обладающие функциями эмбриональных стволовых клеток (*Нобелевская премия, 2012*)



Научная сессия
Отделение нанотехнологий и информационных технологий РАН
«НЕЙРОНАУКИ И НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ»

24 апреля 2015 г., Москва

Новые подходы к разработке доклинической диагностики и превентивного лечения нейродегенеративных заболеваний

Болезнь Паркинсона: традиционные представления о патогенезе, диагностике и фармакотерапии;

Клеточные технологии в лечении болезни Паркинсона;

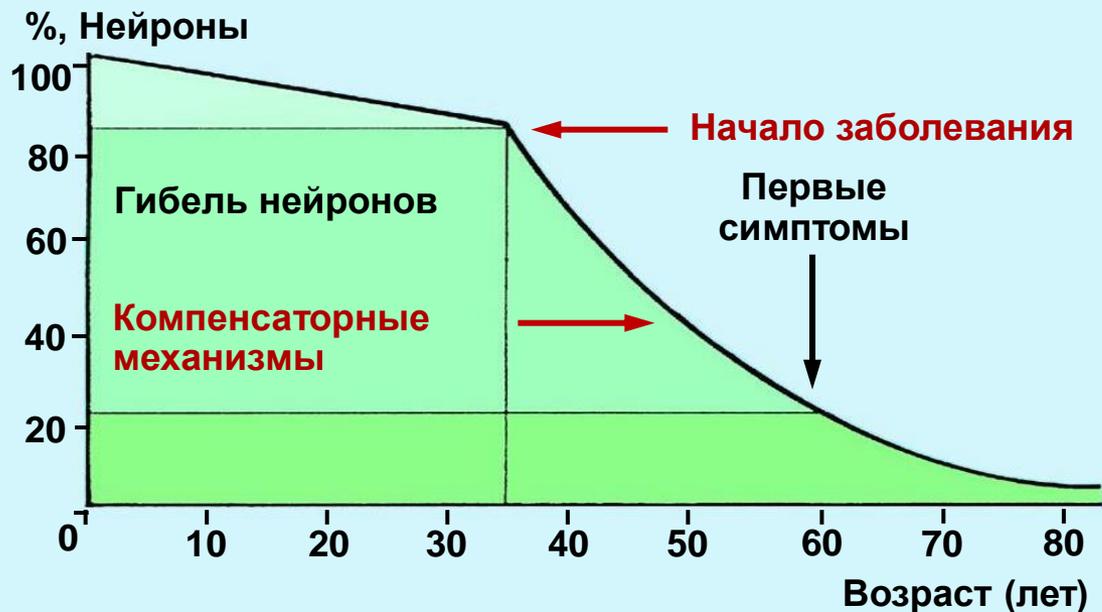
➔ **Новые представления о патогенезе, диагностике и лечении болезни Паркинсона;**

Экспериментальные и клинические подходы к созданию доклинической диагностики болезни Паркинсона;

Экспериментальные и клинические подходы к разработке превентивной терапии;

Выводы и перспективы.

Новые представления о патогенезе, диагностике и лечении болезни Паркинсона



- ✓ Ранняя диагностика
- ✓ Превентивное лечение

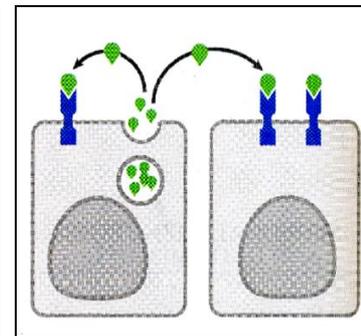
Компенсаторные механизмы («*Medicus curat, natura sanat*» Гиппократ)

Неспецифические механизмы защиты нейрона от гибели:

- ✓ Усиление секреции ростовых факторов,
- ✓ Активация антиоксидантных систем.

Специфические механизмы поддержания химической сигнализации:

- ✓ Усиление продукции химических сигналов,
- ✓ Снижение разрушения химических сигналов в межклеточной среде,
- ✓ Повышение чувствительности нейронов к действию химических сигналов:

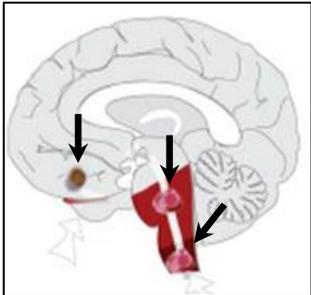


Методология создания

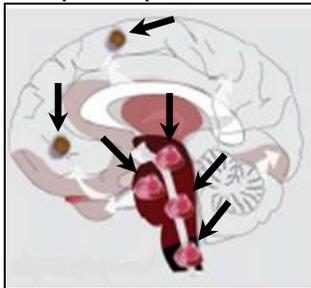
доклинической диагностики и лечения болезни Паркинсона

Стадии по Braak:

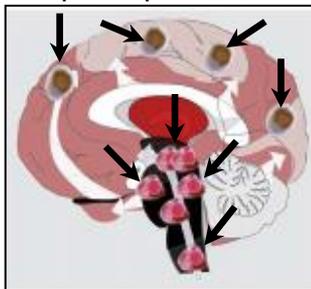
Нарушение периферических и обонятельной функций



Моторные расстройства



Когнитивные расстройства



Тельца Леви

Идиопатическая болезнь Паркинсона (синдром)
- полигенное и системное заболевание

Диспансеризация
здорового населения

Формирование группы риска

(на основе легко доступных для определения периферических биомаркеров)

Позитронно-эмиссионная
и магнитно-резонансная
томографии

(Молекулярные маркеры метаболизма химических сигналов и патологических белков - нейротоксинов)

Превентивное лечение

^{18}F -ДОФА

Норма

^{18}F -ДОФА

Болезнь Паркинсона

DeKosky S., Marek K., 2003. *Science* 302, 830-834; Ugrumov M.V., 2008. *Handbook of Neurochemistry and Molecular Neurobiology, Neurotransmitter Systems* (S. Vizi, eds.), Springer, NY, p. 21-73.

Болезнь Паркинсона на доклинической стадии: *нарушения периферических функций и их проявления*

Гибель нейронов мозга

Распространение процесса гибели нейронов во времени:

- Дорсальное моторное ядро вагуса
- Переднее обонятельное ядро
- Латеральный промежуточный столб спинного мозга
- Голубое пятно
- **Черная субстанция** → **паркинсонизм**
- Базальные отделы переднего мозга (гипоталамус и др.)
- Неокортекс (лимбическая кора, мультимодальная ассоциативная кора лобной и височной долей)

Немоторные симптомы на доклинической стадии

- Ухудшение почерка
- Депрессия
- Запоры
- Нарушение сна
- Нарушение обоняния
- Нарушение терморегуляции
- Синдром десимпатизации сердца и др.

Биомаркеры в ликворе и в крови на доклинической стадии

- Патологические белки (α -синуклеин);
- Нейротрансмиттеры и метаболиты;
- Гормоны;
- Клетки крови;
- Маркеры оксидативного стресса.

Гибель нейронов на периферии

Нейроны, иннервирующие сердце, желудочно-кишечный тракт, слюнные железы, надпочечники и ряд других органов

ВРЕМЯ



Научная сессия
Отделение нанотехнологий и информационных технологий РАН
«НЕЙРОНАУКИ И НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ»

24 апреля 2015 г., Москва

Новые подходы к разработке доклинической диагностики и превентивного лечения нейродегенеративных заболеваний

Болезнь Паркинсона: традиционные представления о патогенезе, диагностике и фармакотерапии;

Клеточные технологии в лечении болезни Паркинсона;

Новые представления о патогенезе, диагностике и лечении болезни Паркинсона;

➔ **Экспериментальные и клинические подходы к созданию доклинической диагностики болезни Паркинсона;**

Экспериментальные и клинические подходы к разработке превентивной терапии;

Выводы и перспективы.

Создание доклинической диагностики болезни Паркинсона: *проблемы и перспективы*

Задачи:

- ✓ Идентификация *на доклинической стадии* маркеров нарушения функций мозга и внутренних органов;
- ✓ Разработка системы комплексной диагностики.

Проблемы:

- ✓ *Невозможность постановки диагноза* у больного на доклинической стадии;
- ✓ *Относительная специфичность* биомаркеров

Подходы к созданию доклинической диагностики



Экспериментальные *модели* на досимптомной стадии:

- Оценка различных видов поведения;
- Оценка функций внутренних органов;
- Поиск биомаркеров в плазме крови;
- Оценка экспрессии генов и фенотипа клеток крови.



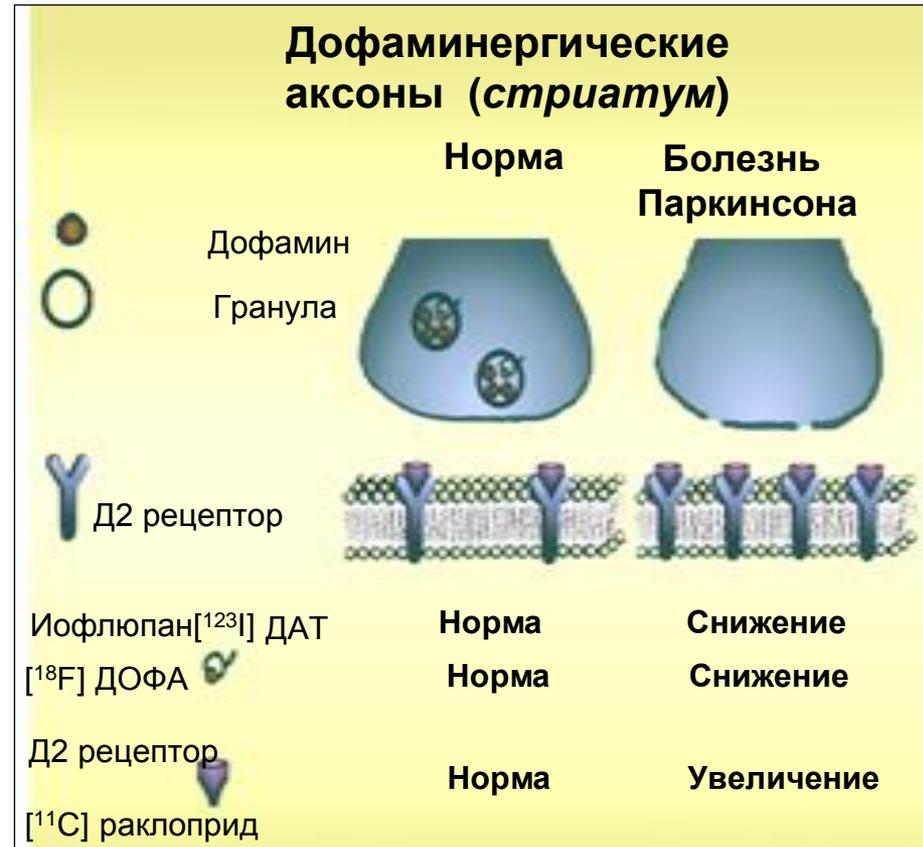
Исследования *больных* на ранней клинической стадии:

- Анализ истории болезни;
- Оценка функций внутренних органов;
- Поиск биомаркеров в гуморальных средах (ликвор, кровь);
- Оценка изменения экспрессии генов и фенотипа клеток крови.

Биомаркеры доклинической стадии болезни Паркинсона

Маркер	Ликвор	Кровь (плазма / клетки)
ДОФУК, L-DOPA	↓	
α-синуклеин, паркин	↓	
Пролактин, кортизол		↑
Малоновый диальдегид (окс. стресс)		↓
Переносчик дофамина		↓ Лимфоциты
МАО Б		↑ Тромбоциты
Фактор некроза опухоли (провоспалительный)		↑

↑ Увеличение; ↓ Снижение



Экспериментальное моделирование болезни Паркинсона

Нейротоксические модели:

- Дегенерация nigrostriatalных дофаминергических нейронов: < 70% аксонов в стриатуме и < 50% тел нейронов в черной субстанции, потеря < 70% дофамина в стриатуме при отсутствии нарушений моторики;
- Длительная дегенерация дофаминергических нейронов до достижения порогового уровня и нарушения моторного поведения;
- *Повышение экспрессии α -синуклеина в мозге ?*
- Системная дегенерация катехоламинергических нейронов и нарушение висцеральных функций.

Генетические модели:

- Усиление синтеза α -синуклеина и образование телец Леви;
- Нокаут гена *parkin* - нарушение функционирования протеасом, оксидативный стресс в черной субстанции;
- *Избирательная гибель nigrostriatalных дофаминергических нейронов ?*
- *Нарушение моторного поведения ?*

Нейротоксическая модель болезни Паркинсона : доклиническая и ранняя клиническая стадии

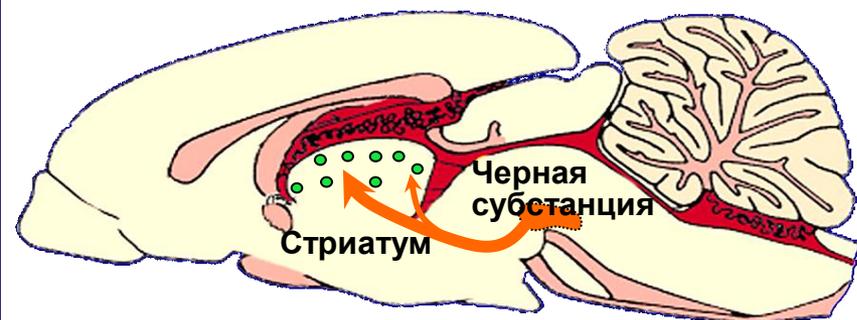
1-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетрагидропиридин
(МФТП) - протоксин



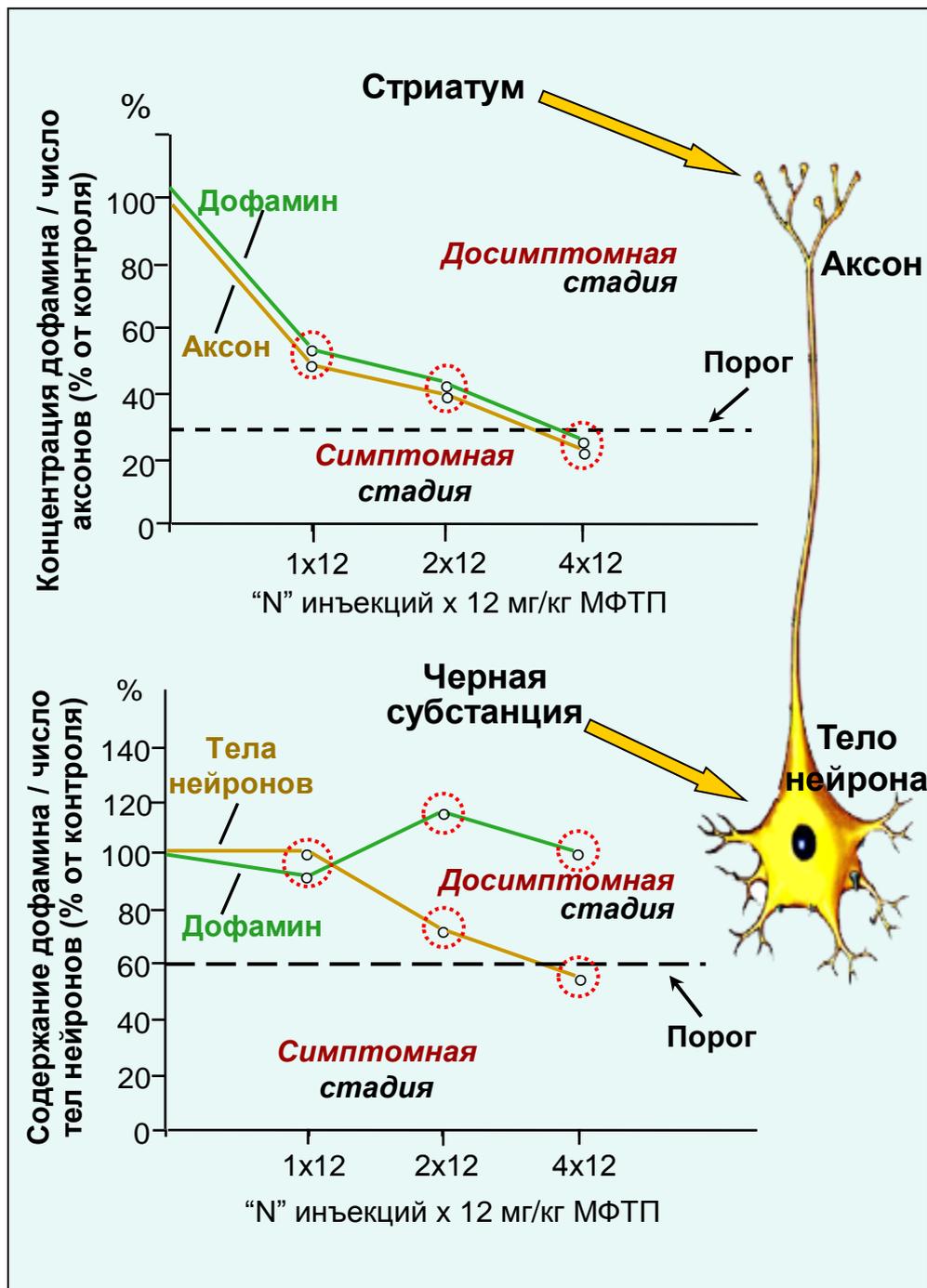
1-метил-4-пиридин (МФП+) - токсин

Введение МФТП: 1, 2 или 4 раза в дозе 12 мг/кг
с двухчасовым интервалом между инъекциями.

Взятие материала: через две недели после
введения токсина.



- Дофаминергические нейроны
- Нейроны, чувствительные к дофамину



МФТП модели доклинической и клинической стадий & больные на клинической стадии болезни Паркинсона : *экспрессия генов в черной субстанции*

Ген (белок)	Доклиническая стадия (мыши)	Клиническая стадия (мыши)	Клиническая стадия (человек)
α-Synuclein – олигомер - нейротоксин	↑	↓	↓ (Bossers et al., 2008)
Dynein – участие в ретроградном аксональном транспорте	→	↓	↓ (Simunovic et al., 2009)
Adaptor protein complex AP-1, sigma 1 – участие в эндоцитозе	→	↑	↑ (Simunovic et al., 2009)
Sorting nexin 18 -	→	↓	↓ (Moran et al. 2006)
RAB5A, member RAS oncogene family - регуляция экзоцитоза	↑	↓	↓ (http://www.ncbi.nlm.nih.gov)

Лаборатория молекулярной генетики наследственных болезней (зав. П.А. Сломинский), Институт молекулярной генетики РАН, Москва;
Лаборатория нервных и нейроэндокринных регуляций (зав. М.В. Угрюмов), Институт биологии развития им. Н.К. Кольцова РАН, Москва

МФТП модели доклинической и ранней клинической стадий болезни Паркинсона: *перспективы использования*

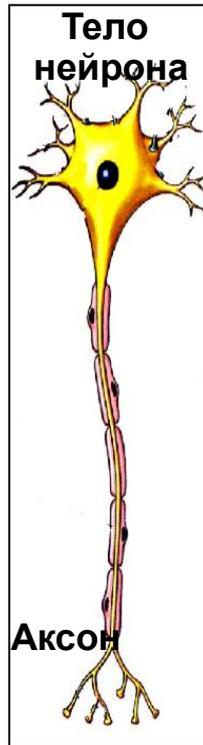
- ❖ Изучение молекулярных механизмов нейродегенеративных процессов в мозге и на периферии, ориентированное на поиск новых мишеней для нейропротекторов;
- ❖ Изучение молекулярных механизмов пластичности мозга и поиск путей их фармакологической коррекции;
- ❖ Выявление молекулярных триггеров нарушения моторики, обуславливающих переход досимптомной стадии в симптомную;
- ❖ Поиск эндогенных маркеров (немоторное поведение, биохимические маркеры в крови и др.) досимптомной стадии как основу для создания доклинической диагностики.
- ❖ Разработка нейропротекторной терапии, направленной на остановку или по крайней мере замедление нейродегенеративного процесса.

Функциональная активность выживших нигростриатных дофаминергических нейронов после действия нейротоксина

Черная субстанция

Показатели функциональной активности дофаминергических нейронов:

- ✓ Тирозингидроксилаза – экспрессия гена, синтеза и активность;
- ✓ Выделение и специфический обратный захват дофамина;
- ✓ Содержание и метаболизм дофамина;
- ✓ Синтез дофамина недофаминергическими нейронами.

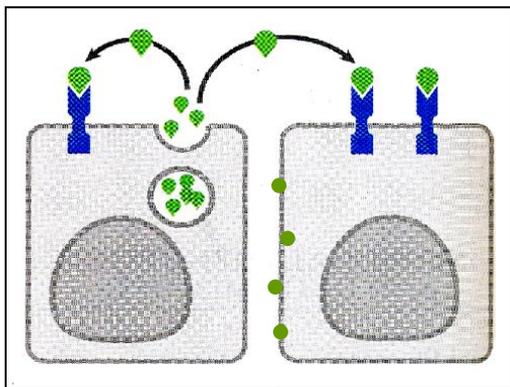


Ожидаемые проявления нейропластичности:

- Увеличение экспрессии гена, синтеза и активности тирозингидроксилазы;
- Увеличение выделения и уменьшение обратного захвата дофамина;
- Увеличение содержания дофамина и скорости метаболизма;
- Включение синтеза дофамина недофаминергическими нейронами.

Дофаминовая нейротрансмиссия у мышей

при паркинсонизме: **компенсаторные процессы** на досимптомной стадии и **декомпенсация** при переходе к симптомной стадии



- Компенсаторный процесс;
- Триггер перехода в симптомную стадию;
- ⇒ Нет изменений; ↑ Увеличение;
- ↓ Снижение

Функциональный показатель	Нейрон		Нейрон	
	Тело Контроль / досимпт.	Аксон Контроль / досимпт.	Тело Пресимпт. / симпт.	Аксон Пресимпт. / симпт.
Синтез дофамина	↑	↑	↑	⇒
Выделение дофамина	↑	↑	⇒	↓
Обратный захват дофамина	↑	↑	⇒	↑
MAO A&B	⇒	⇒	⇒	↑

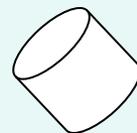
Дофаминергический нейрон



Недофаминергические нейроны



- L-тирозин
- L-ДОФА
- Dopamine
- L-ДОФА транспортер



Дофамин

ДAA, декарбоксилаза ароматических L-аминокислот
ТГ, тирозингидроксилаза

Дофамин синтезируется парами нейронов, обладающих по одному из двух ферментов, что является **компенсаторной реакцией** при функциональной недостаточности дофаминергических нейронов.

Ugrumov M., 2013. *Adv. Pharmacol.* 68: 37-91;
Kozina E. ... Ugrumov M., 2014. *J. Neurol. Sci.* 15, 198-207;
Ugrumov et al., 2014. *Neuroscience* 277:45-54.



Научная сессия
Отделение нанотехнологий и информационных технологий РАН
«НЕЙРОНАУКИ И НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ»

24 апреля 2015 г., Москва

Новые подходы к разработке доклинической диагностики и превентивного лечения нейродегенеративных заболеваний

Болезнь Паркинсона: традиционные представления о патогенезе, диагностике и фармакотерапии;

Клеточные технологии в лечении болезни Паркинсона;

Новые представления о патогенезе, диагностике и лечении болезни Паркинсона;

Экспериментальные и клинические подходы к созданию доклинической диагностики болезни Паркинсона;

➔ **Экспериментальные и клинические подходы к разработке превентивной терапии;**

Выводы и перспективы.

Нейропротекторная терапия болезни Паркинсона на доклинической стадии

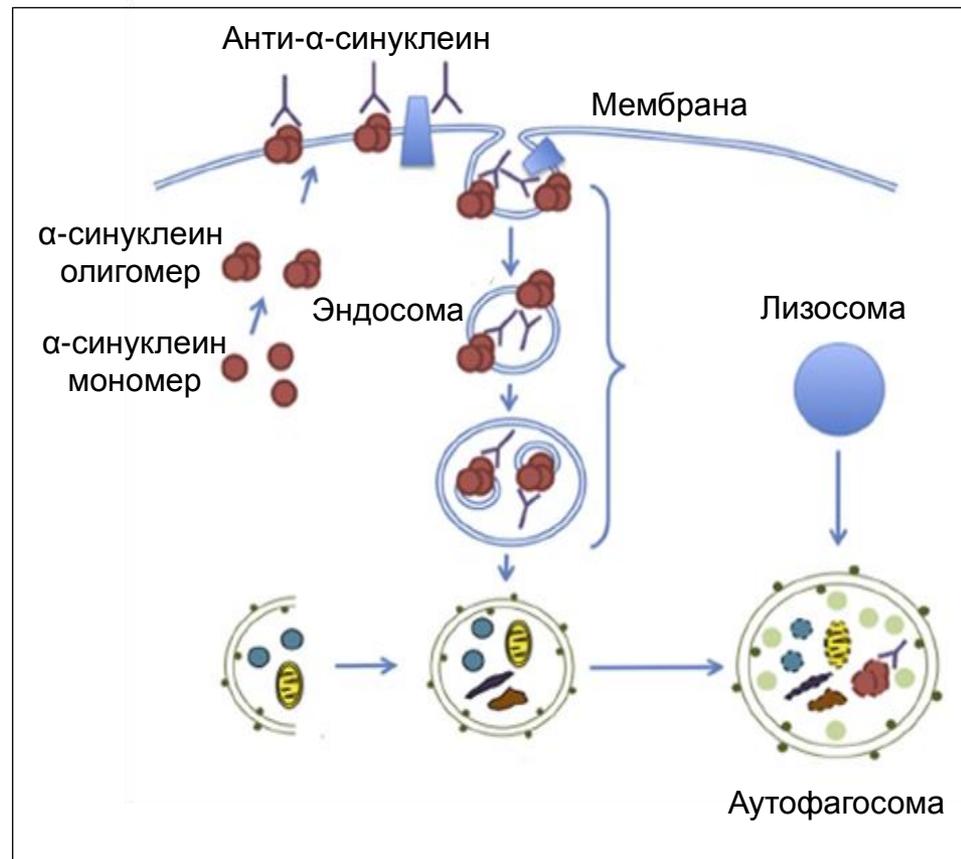
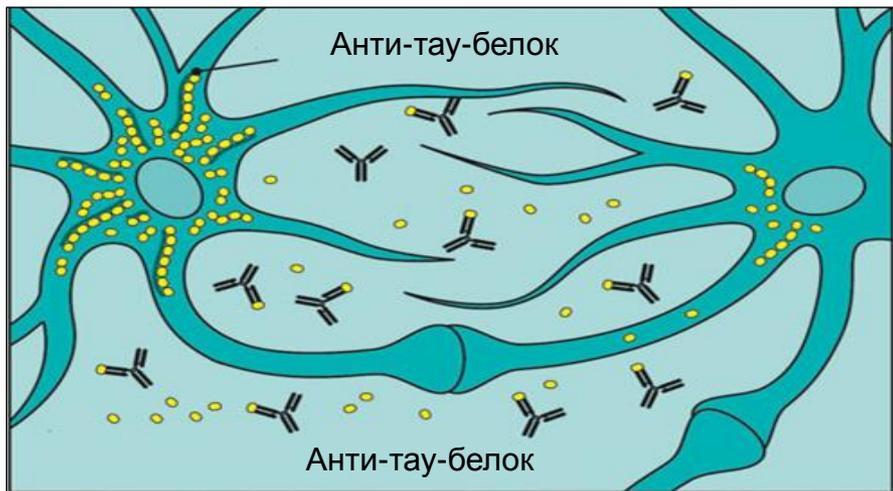
Фармакотерапия

Механизмы патогенеза	Нейропротекторы
Окисдательный стресс	Антиоксиданты (витамин Е и др.)
Агрегирование белков	<ul style="list-style-type: none">✓ Ингибиторы агрегирования α-синуклеина, β-амилоида и др.;✓ Вещества, снижающие уровень α-синуклеина и β-амилоида;✓ Усилители действия паркина, протеосом и лизосом.
Воспаление	Противовоспалительные средства
Апоптоз – гибель нейрона	Антиапоптотические средства
Снижение уровня нейротрофических факторов	Нейротрофические факторы

Нефармакологические воздействия

Снижение роли факторов риска (сосудистая патология) и повышение роли защитных факторов (физические упражнения, тренировка когнитивных функций, диета).

Иммунотерапия при болезни Паркинсона



Valera, Masliah 2013, *Pharmacology & Therapeutics* 138, 311-322;

Yu , Watts 2013. *Neurotherapeutics*. Published on line.

Нейротрофические факторы как нейропротекторы при нейродегенеративных заболеваниях

Нейротрофические (ростовые) факторы
(BDNF, GDNF, NGF, FGF и др.)

Регуляция секреции
эндогенных ростовых
факторов

Доставка экзогенных
ростовых факторов
в МОЗГ

Действие:

- ✓ Защита нейронов от гибели;
- ✓ Стимуляция компенсаторных процессов.

Лекарства

СЕМАКС (*Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly_Pro*)
СЕЛАНК (*Thr-Lys-Pro-Arg-Pro-Gly-Pro*)

Производство лекарств



Институт молекулярной генетики РАН

- 
- Генно-модифицированные клетки, синтезирующие ростовые факторы, в полимерной капсуле;
 - Адресная доставка.



Научная сессия

Отделение нанотехнологий и информационных технологий РАН
«НЕЙРОНАУКИ И НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ»

24 апреля 2015 г., Москва

Новые подходы к разработке доклинической диагностики и превентивного лечения нейродегенеративных заболеваний

Болезнь Паркинсона: традиционные представления о патогенезе, диагностике и фармакотерапии;

Клеточные технологии в лечении болезни Паркинсона;

Новые представления о патогенезе, диагностике и лечении болезни Паркинсона;

Экспериментальные и клинические подходы к созданию доклинической диагностики болезни Паркинсона;

Экспериментальные и клинические подходы к разработке превентивной терапии;

➔ Выводы и перспективы.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ДОКЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРЕВЕНТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ – КЛЮЧ К РЕШЕНИЮ ПРОБЛЕМЫ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- ❖ БП в течение десятков лет развивается бессимптомно благодаря включению компенсаторных процессов;
- ❖ Моторные симптомы появляются после гибели большинства специфических нейронов и исчерпания компенсаторных возможностей мозга, что объясняет низкую эффективность традиционных методов лечения;
- ❖ Патологические процессы при БП не ограничиваются мозгом, а распространяются на периферическую нервную систему, что приводит к нарушению функций внутренних органов и отражается на составе гуморальных сред (кровь, ликвор);
- ❖ На основе поиска периферических биомаркеров ранних патологических и компенсаторных процессов создается новая технология - комплексная диагностика БП задолго до появления специфических симптомов;
- ❖ Создание досимптомной диагностики БП позволит перейти к разработке новой технологии лечения, направленного на остановку или по крайней мере замедление гибели нейронов.

Программа Президиума РАН
“Фундаментальные науки – медицине”

Направление
*“Нейродегенеративные заболевания:
фундаментальные и прикладные аспекты”*

1. Ин-т биологии развития РАН, Москва
2. Ин-т высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва
3. Ин-т биологии гена РАН, Москва
4. Ин-т радиотехники и радиоэлектроники РАН, Москва
5. Вычислительный центр РАН, Москва
6. Ин-т молекулярной генетики РАН, Москва
7. Ин-т физиологически активных соединений РАН, Черноголовка
8. Ин-т биохимической физики РАН, Москва
9. Ин-т биоорганической химии РАН, Москва
10. Ин-т проблем передачи информации РАН, Москва
11. Ин-т эволюционной физиологии и биохимии РАН, С.-Петербург
12. Петербургский Ин-т ядерной физики РАН, Гатчина
13. Ин-т теоретической и экспериментальной биофизики РАН, Пущино
14. Ин-т биофизики клетки РАН, Пущино
15. Центральная клиническая больница РАН, Москва
16. Институт фармакологии РАМН, Москва
17. Институт общей патологии РАМН, Москва
18. Институт нормальной физиологии РАМН Москва
19. Центр психического здоровья РАМН, Москва
20. Центр неврологии РАМН, Москва
21. Казанский государственный медицинский университет, МЗ РФ, Казань
22. Республиканский центр экстрапирамидной патологии, Казань
23. Российский государственный медицинский университет МЗ РФ, Москва
24. Ин-т биохимии и генетики УНЦ РАН, Уфа





Научная сессия
Отделение нанотехнологий и информационных технологий РАН
«НЕЙРОНАУКИ И НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ»

24 апреля 2015 г., Москва



“...If the brain was simple enough to be intelligible, we would not be intelligent enough to understand it...”

J. Neiryneck (2009)

“Будущее
принадлежит
предохранительной
медицине”

Н.И. Пирогов