

Аннотация «От генома к метаболому»

Курс по выбору

В курсе лекций будут рассмотрены основные достижения последних десятилетий, приведших к формированию понятий: геном, транскриптом, эпигеном, протеом и метаболом, а также связанных с ними технологий – структурной геномики, функциональной геномики (транскриптомики, протеомики) и метаболомики. В первой части курса будут даны представления о таких областях исследования, как структурная геномика, которая изучает наборы генов как целое, и транскриптомика, которая изучает структуру и динамику транскриптома, механизмы сплайсинга РНК и РНК-интерференции, лежащие в основе формирования второго уровня фенотипа – протеома клеток и тканей. В заключение будут рассмотрены закономерности эпигенетического наследования – изменение экспрессии генов и/или фенотипа клеток, вызванные механизмами, не затрагивающими последовательности ДНК, а изменяющими структуру хроматина (ремоделирование хроматина, гистоновой код) под действием эпигенетических факторов. Будет прослежена связь эпигенома с возникновением онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний и продолжительностью жизни.

Развитие методов масс-спектрометрии и двумерного электрофореза белков создало предпосылки для развития протеомики: экспрессионная протеомика, протеомика взаимодействий (интерактомика), их применение для идентификации маркеров болезней. Отдельный раздел протеомики связан с изучением патогенеза «конформационных болезней». В курсе рассматривается общая характеристика конформационных болезней (амилоидозов), их классификация и примеры (прионные заболевания, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и др.). Изменения пространственной структуры белковых цепей рассматриваются в качестве одного из ведущих факторов, повышающих вероятность образования амилоидных агрегатов. Рассматриваются механизмы возможной коррекции ненативной пространственной структуры белков, сопряженные с функционированием машины фолдинга и работы протеасомного аппарата.

Заключительный раздел курса связан с изложением молекулярных основ митохондриальных болезней. В качестве митохондриальных цитопатий (МЦ) принято обозначать разнородную группу мультисистемных расстройств, вызванных нарушениями метаболизма энергии и в основном затрагивающих мышечную и нервную ткани. Эти нарушения часто происходят вследствие сочетания мутаций, как передаваемых по наследству, так и приобретенных соматическими клетками в онтогенезе. Сегодня описано примерно двести различных нозологических форм синдромов, вызванных мутациями митохондриальной ДНК. Постоянно увеличивается и перечень мутаций в ядерной ДНК, приводящих к расстройствам митохондриальных функций, известных как «болезни окислительного фосфорилирования»: болезнь Люфта, LHOU, MERRF, MELAS, хроническая прогрессирующая наружная офтальмоплегия, синдром Кирнса-Сэйра, синдром Пирсона.

Разработчики: Кокряков В.Н., д.б.н., профессор кафедры Биохимии, Тищенко Л.И., к.б.н., доцент кафедры Биохимии, Ещенко Н.Д., д.б.н., профессор кафедры Биохимии, Берлов М.Н., к.б.н., доцент кафедры Биохимии