Облікова картка ДіР

I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0217U003501

Державний реєстраційний номер: 0112U006912

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 03-05-2017

II. Етап виконання ДіР

Номер етапу: 1

Назва етапу: Дослідження імунопатогенетичних механізмів апоптоза при гіпоксії та хронічних імунозапальних захворюваннях

Початок етапу: 01.2013

Закінчення етапу: 12.2016

Вид звітного документа: Остаточний звіт

III. Відомості про виконавця ДіР

Повне найменування юридичної особи (або ПІБ фізичної особи): Міжнародний центр астрономічних та медико-екологічних досліджень НАН України

Код за ЄДРПОУ: 25695983

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління: Національна академія наук України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Розмір організації:

Телефон: +380 (44) 526 22 86

IV. Відомості про співвиконавців ДіР

V. Відомості про замовника ДіР

Повне найменування юридичної особи (або ПІБ фізичної особи): Національна академія наук України

Код за ЄДРПОУ: 00019270

Місцезнаходження: вул. Володимирська, 54, м. Київ, Київська обл., 01030, Україна

Форма власності:

Сфера управління: Національна академія наук України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Розмір організації:

Телефон: 380442396594

VI. Джерела, напрями та обсяги фінансування ДіР

Підстава для проведення ДіР: 34 - договір (замовлення) з центральним органом виконавчої влади, академією наук (головними розпорядниками бюджетних коштів на проведення НДДКР)

Напрям фінансування: 2.1 - фундаментальні дослідження

Джерела фінансування

7713 - кошти держбюджету

Код програмної класифікації видатків і кредитування (КПКВК): 6541030

Фактичний обсяг фінансування (тис. грн.): 2759.72

VII. Відомості про ДіР

Назва роботи українською:

Дослідження імунопатогенетичних механізмів апоптоза при гіпоксії та хронічних імунозапальних захворюваннях

Назва роботи англійською:

The investigation of immunopathogenetic mechanisms of apoptosis in hypoxia and chronic immune-inflammatory diseases

Реферат українською:

Мета роботи: вивчити роль апоптозних маркерів ВКК в хронізації запальних процесів в умовах рівнини і високогір'я, а також їх взаємозв'язок з маркерами диференціювання і етапами лікування. Методи дослідження: клініко-лабораторні, імунофлуоресцентного, мікробіологічні, біохімічні, інструментальні, УЗД. Досліджували експресію, дислокації, колокалізацію апоптозних маркерів: Fas / CD95 +, Bax, рецепторів до TNF і IFN, Bcl-2, IL-2R, iNOs, трансмембраним IgA, IgM, IgG, IgD в CD4, CD7, CD8, CD16, CD25 , CD34 в ВКК і биоптатах ниркової тканини, селезінки і тимусу щурів. Маркери виявляли за допомогою моноклональних сироваток, мічених флуоресцентними мітками. Результати враховували за допомогою мультимедійної люмінесцентної (Carl Zeizz -250SF, комп'ютерна програма Multichenel AxioVision 4.4) і конфокальної лазерної сканіруючоі мікроскопії (Axioskop-2 LSM 5 PASCAL Carl ZEISS з гелій-неоновим і аргоновим лазерами) при одномоментному трьох- і чотирьохкольорового фарбування. Отримані зображення сканували і обробляли за допомогою комп'ютерної програми LSV510. Хронічний імуно-запальний процес характеризується активізацією рецептор-залежного апоптозу по TNF? шляху з активізацією одночасно рецепторів INF ?, гіперекспресією iNOs, і інертністю Fas - рецепторного апоптозу. У хворих на ХГН активізована експресія антиапоптозних білка Bcl2 більше в цитотоксичних Т-лімфоцитах. В результаті лікування значно підвищується експресія TNF? рецепторів і активізується Fas - рецепторний апоптоз. Встановлено якісні та кількісні зміни колокалізаціі і дислокації експресуеміх маркерів апоптозу в ІКК і кореляційні тісні взаємозв'язки між маркерами після курсу етіопатогенетічноі терапії. Порівняльне дослідження маркерів апоптозу при мононуклеозі показало високий ступінь їх експресії, більш значно виражену у хворих ОЕБВІ. Всі досліджувані маркери апоптозу перевищували контрольні значення в 2-3 і більше разів. Як при гострому, так і хронічному процесах рівень експресії Bcl-2 був статистично рівнозначним. Активація апоптозу при інфекційно-запальному процесі проходить по рецептор-залежному шляху через рецептори для Fas, INF? і TNF ?. AnnV в ВКК хронічних хворих був вище, ніж при гострому процесі. Експериментальні дослідження у щурів в умовах впливу гострої та хронічної гіпоксії показали, що структурні перебудови, мітохондріальні дисфункції тісно пов'язані з тривалістю і ступенем адаптації до гіпоксії і процеси апоптозу в цих умовах протікає по мітохондріальної і NO-активованому шляху. Індивідуальна карта маркерів апоптозу та диференціювання, які експресуються в ВКК на тлі проведеного імунокорегуюча лікування, є точкою відліку для корекції імунних порушень на етапах етіопатогенетичної терапії. КЛЮЧОВІ СЛОВА: імуно-компетентні клітини, експресія рецепторів, маркери апоптозу і диференціювання, хронічні імуно-запальні та інфекційно-запальні процеси, гломерулонефрит, пієлонефрит, мононуклеоз-ЕБВІ, гіпоксія.

Реферат англійською:

Objective: to study the role of apoptotic markers of COC in chronic inflammatory processes in the plains and highlands, as well as their relationship with differentiation markers and treatment stages. Research methods: clinical and laboratory, immunofluorescent, microbiological, biochemical, instrumental, ultrasound. Expression, dislocations, colocalization of apoptotic markers: Fas / CD95 +, Bax, receptors for TNF and IFN, Bcl-2, IL-2R, iNOs, transmembrane IgA, IgM, IgG, IgD in CD4, CD7, CD8, CD16, CD25 , CD34 in ICC and biopsy samples of kidney tissue, spleen and thymus of rats. Markers were detected using monoclonal sera labeled with fluorescent labels.

The results were taken into account by means of a multimedia luminescent (Carl Zeizz -250SF, computer program Multichenel AxioVision 4.4) and confocal laser scanning microscopy (Axioskop-2 LSM 5 PASCAL Carl ZEISS with helium-neon and argon lasers) with three- and four-color one-stage painting. The resulting images were scanned and processed using a computer program LSV510. Chronic immuno-inflammatory process is characterized by activation of receptor-dependent apoptosis along the TNF? pathway with simultaneous activation of INF рецеп receptors, overexpression of iNOs, and inertness of Fas-receptor apoptosis. In CGN patients, the expression of anti-apoptotic Bcl2 protein is more active in cytotoxic T-lymphocytes. As a result of treatment, TNF? receptor expression is significantly increased and Fas receptor apoptosis is activated. Qualitative and quantitative changes in the colocalization and dislocation of the excipients of apoptosis markers in ICC and the correlation of close relationships between markers after the course of etiopathogenetic therapy have been established. A comparative study of markers of apoptosis in mononucleosis showed a high degree of their expression, more pronounced in patients with OEBVI. All investigated markers of apoptosis exceeded the control values ??by 2-3 or more times. Both in acute and chronic processes, the level of expression of Bcl-2 was statistically equivalent. Activation of apoptosis in infektsiyno-inflammatory process extends receptor-dependent pathway through receptors for Fas, INF? and TNF?. AnnV in ICC chronic patients was higher than with acute process. Experimental studies in rats under the influence of acute and chronic hypoxia have shown that structural rearrangements, mitochondrial dysfunctions are closely related to the duration and degree of adaptation to hypoxia, and apoptosis processes under these conditions proceed along the mitochondrial and NO-activated pathways. The individual map of apoptosis and differentiation markers, which are expressed in the CQI against the background of the immunocorrection treatment, is the starting point for the correction of immune disorders in the stages of etiopathogenetic therapy. KEY WORDS: immuno-competent cells, expression of receptors, markers of apoptosis and differentiation, chronic immuno-inflammatory and infectious-inflammatory processes, glomerulonephritis, pyelonephritis, mononucleosis-EBVI, hypoxia.

Індекс УДК: 616/618, 616.092:612.438:01.017

Коди тематичних рубрик: 76.29

Керівники роботи

Власне Прізвище Ім'я По-батькові: Тарадій Неллі Миколаївна, Багдасарова Інгретта Вартанівна

Науковий ступінь:

Вчене звання:

Ідентифікатор ORCID ID:

Додаткова інформація:

VIII. Наукова (науково-технічна) продукція (НТП)

Назва НТП українською: Дослідження імунопатогенетичних механізмів апоптоза при гіпоксії та хронічних імунозапальних захворюваннях

Назва НТП англійською: The investigation of immunopathogenetic mechanisms of apoptosis in hypoxia and chronic immunoinflammatory diseases

НТП, яку передбачалося створити:

Причини, через які НТП не було створено:

Отримані результати:

Галузь застосування: 72.11

Реєстраційний номер картки технології:

Опис НТП: Проведені дослідження представляють можливості для оптимізації діагностики, оцінки ефективності лікування та прогнозу при хронічних захворюваннях імунозапального генезу. Встановлено динаміку активності апоптозу циркулюючих імунокомпетентних клітин на етапах імуносупресивної терапії при хронічному гломерулонефриті у дітей. Отримані результати дозволяють визначити прогностичну значимість вихідної активності апоптозу при хронічному пієлонефриті і гломерулонефриті. Встановлено цитоморфологічні особливості дислокації маркерів апоптозу в мікробіоптатах нирки при хронічному гломерулонефриті у дітей. Встановлено діагностичну значимість експресії маркерів апоптозу для визначення гостроти запального процесу при Епштейн-Барр вірусної інфекції у дітей. Встановлено особливості експресії маркерів апоптозу в тимусі і селезінці експериментальних щурів при адаптації до гіпоксії у високогір'ї.

Соціально-економічна спрямованість НТП:

Вплив НТП на довкілля:

Впровадження НТП: Впроваджено

Практична реалізація НТП

- **Початок етапу:** 2017
- **Закінчення етапу:**

Споживачі продукції: Науково-дослідні та освітні заклади медико-біологічного профілю

Перспективні ринки: Україна, країни СНД, країни світу

Характер співробітництва з інвестором

- **Потрібний обсяг інвестицій, тис. грн.:**
- **Права, що надаються інвестору після завершення роботи:**
- **Наявність бізнес-плану:**
- **Техніко-економічне обгрунтування:**
- **Потенціальний обсяг продажу, тис. грн.:**
- **Очікуваний термін окупності (років):**
- **Додаткова інформація:**

IX. Бібліографічний опис

X. Заключні відомості

Керівник юридичної особи Тарадій Володимир Кирилович

Перелік осіб-виконавців

Відповідальний за підготовку облікових документів

Телефон

Реєстратор

Керівник відділу УкрІНТЕІ, що є відповідальним за реєстрацію наукової діяльності