

Облікова картка ДіР



I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0213U006405

Державний реєстраційний номер: 0108U011159

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 17-05-2013

II. Етап виконання ДіР

Номер етапу: 1

Назва етапу: Дослідження механізмів апоптозу імунокомпетентних клітин при патологічних станах на рівнині та у високогір'ї

Початок етапу: 01.2009

Закінчення етапу: 12.2012

Вид звітнього 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)

Напрямок фінансування: 2.1 - фундаментальні дослідження

Джерела фінансування

7713 - кошти держбюджету

Код програмної класифікації видатків і кредитування (КПКВК): 6541030

Фактичний обсяг фінансування (тис. грн.): 2
--

VII. Відомості про ДіР

Назва роботи українською:

Дослідження механізмів апоптозу імуноткомпетентних клітин при патологічних станах на рівнині та у високогір'ї

Назва роботи англійською:

Research of apoptosis mechanisms of immunocompetent cells at pathoses on a plain and in a highland

Реферат українською:

Об'єкт дослідження: 114 хворих (75 дітей в віці від 5 до 12 років з імунно-запальними захворюваннями нирок, 39 дітей з хронічним та гострим інфекційно-запальним захворюванням – мононуклеозом), умовно здорових мешканців високогір'я (21) и рівнини (19), умовно здорових дітей віком від 5 до 12 років (17). Матеріал дослідження: венозна кров, мікробіоптати нирки, препарати тимуса та селезінки щурів. Мета роботи: вивчити роль апоптозних і диференційних маркерів ІКК в хронізації запальних процесів в умовах рівнини та високогір'я. Методи дослідження: клініко-лабораторні, імунцитохімічні, імунофлуоресцентні, мікробіологічні, біохімічні, інструментальні, УЗД. Досліджували експресію, дислокацію, колокалізацію апоптозних маркерів: Fas/ CD95+, Вах, рецепторів к TNF і IFN , Bcl-2, IL-2R, iNOs, трансмембранних IgA, IgM, IgG, IgD в CD4, CD7, CD8, CD16, CD20, CD57, CD25 в ІКК и біоптатах ниркової тканини, селезінки і тимуса щурів. Маркери виявляли за допомогою моноклональних сироваток, мічених флюоресцентними мітками. Результати враховували за допомогою мультимедійної люмінесцентної (Carl Zeiss -250SF, комп'ютерна програма Multichannel AxioVision 4.4) та конфокальної лазерної скануючої мікроскопії (Axioskop-2 LSM 5 PASCAL Carl ZEISS з гелій-неоновим і аргонним лазерами) при одномоментному трьох- і чотирьохколовому фарбуванні. Отримані зображення сканували та обробляли за допомогою комп'ютерної програми LSV510. У мешканців високогір'я переважаючим проапоптозним фактором з аутокринним та паракринним механізмом дії є NO. При цьому пригнічується Fas-залежний апоптоз та відмічається зниження експресії Annexin V, що може сприяти хронізації запальних захворювань в високогір'ї за рахунок зниження протизапальних та антикоагуляційних властивостей імунної системи. Хронічний імунно-запальний процес характеризується активізацією рецептор-залежного апоптоза по TNF? шляху з активізацією одночасно рецепторів до INF?, гіперекспресією iNOs , та інертністю Fas – рецепторного апоптоза. У хворих на ХГН активізована експресія антиапоптозного білка Bcl2 більше в цитотоксичних Т-лімфоцитах. В результаті лікування значно підвищується експресія TNF? рецепторів і активізується Fas – рецепторний апоптоз. Встановлені якісні і кількісні зміни колокалізації і дислокації експресуємих маркерів апоптоза в ІКК та кореляційні тісні взаємозв'язки між маркерами після курсу етіопатогенетичної терапії. Порівняльне дослідження маркерів апоптоза при мононуклеозі показало високий ступень їх експресії, більш значно виражену у хворих ОЕБВИ. Всі досліджувані маркери апоптоза перевищували контрольні значення у 2-3 і більш разів. Як при гострому, так і хронічному процесах рівень експресії Bcl-2 був статистично рівнозначним. Активізація апоптоза при інфекційно-запальному процесі проходить по рецептор-залежному шляху через рецептори для Fas, INF? і TNF?. AnnV в ІКК хронічних хворих була вище, ніж при гострому процесі. Експериментальні дослідження у щурів в умовах впливу гострої та хронічної гіпоксії показали, що структурні перебудови, мітохондріальні дисфункції тісно зв'язані з тривалістю та ступенем адаптації до гіпоксії і процеси апоптоза за цих умов протікають по мітохондріальному і оксид азот-активованому шляху. Індивідуальна карта маркерів апоптозу та диференціювання , які експресуються на ІКК на тлі проведеного імуноткорегуючого лікування, є точкою відліку для корекції імунних порушень на етапах етіопатогенетичної терапії. КЛЮЧОВІ СЛОВА: імунно-компетентні клітини, експресія рецепторів, маркери апоптозу и диференціювання, хронічні імунно-запальні та інфекційно-запальні процеси, гломерулонефрит, мононуклеоз-ЕБВИ, гіпоксія, KBЧ- терапія.

Реферат англійською:

Research object: 114 patients (75 children in age from 5 to 12 with the immune- inflammatory diseases of kidneys, 39 children with a chronic and acute infectious-inflammatory disease - mononucleosis), conditionally healthy habitants of highland (21) and plain (19), conditionally healthy children in age from 5 to 12 (17). Research material: venous blood, micro biopsy material of kidneys, preparations of thymus and spleen of rats. Aim of work: to study the role of apoptosis and differential markers of ICC in chronization of inflammatory processes in the conditions of plain and highland. Research methods: biochemical, clinical-laboratorial, immunofluorescence, microbiological, instrumental, US. The expression, distribution, colocalization of apoptosis markers Fas/ CD95+, Bax, receptors to TNF α and INF γ , Bcl - 2, IL - 2R, iNOs, transmembrane IgA, IgM, IgG, IgD in CD4, CD7, CD8, CD16, CD20, CD57, CD25 have been investigated in ICC and biopsy material of kidneys, spleens and thymus of rats. Markers were exposed by means of the monoclonal serums, marked by fluorescence marks. Results took into account by means of multimedia luminescent (Carl Zeiss - 250SF, computer program Multichannel AxioVision 4.4) and confocal laser and electronic scanning microscopy (Axioskop - 2 LSM 5 PASCAL Carl ZEISS with helium-neon and an argon lasers) at the one moment three- and four-coloured painting. The images were processed by means of the computer program LSV510. For the habitants of highland a basic proapoptosis factor with the autocrine and paracrine mechanism of action was NO. Thus Fas-dependent apoptosis is depressed and the decline of Annexin V expression is marked, that can promote to chronization of inflammatory diseases in a highland due to the decline of elimination, antiinflammatory and anticoagulating activity of the immune system. A chronic immune-inflammatory process is characterized by activation of receptor-depended apoptosis on TNF α -way with activation simultaneously of receptors to INF γ , hyperexpression of iNOs and sluggishness of Fas-receptor apoptosis. The expression of antiapoptosis protein Bcl2 is activated in cytotoxic T-cell at the patients with chronic glomerulonephritis. As a result of treatment expression of TNF α increases considerably and Fas- receptor apoptosis activates. The quality and quantitative changes of colocalization and distributions of expressed markers of apoptosis in ICC and cross-correlation close intercommunications between markers after the course of pathogenetic therapy are defined. Comparative research of the markers of apoptosis at mononucleosis has shown the high degree of their expression, more considerably expressed for patients with acute EB virus infection. All studied markers of apoptosis exceeded control values in 2-3 and more than time. Both at acute and chronic processes of EB virus infection the level of Bcl-2 expression of were statistically equivalent. Activating of apoptosis at infectious-inflammatory process flows on a receptor-depended way through receptors for Fas, INF γ and TNF α . AnnV expression in ICC of chronic patients was higher, than at acute process. Experimental researches for rats in the conditions of influence of acute and chronic hypoxia showed that structural alterations, mitochondrial disfunctions are closely related to duration and degree of adaptation to the hypoxia and the processes of apoptosis at these terms flow on mitochondrial and oxide nitrogen-activated way. Individual map membrane and differential markers expressed on ICC on a background the conducted immunecorrect treatment, is the point of counting out for the correction of immune disorders on the stages of pathogenetic therapy. KEYWORDS: immunocompetent cell (ICC), expression of receptors, markers of apoptosis and differentiation, chronic immune-inflammatory and infectious-inflammatory processes, glomerulonephritis, mononucleosis - EB virus infection, hypoxia, extremely-high frequencies (EHF) therapy.5481548154815481

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

Коди тематичних рубрик: 76.29

Керівники роботи

Власне Прізвище Ім'я По-батькові: Багдасарова І.В., Тарадій Неллі Миколаївна

Науковий ступінь:

Вчене звання:

Ідентифікатор ORCID ID:

Додаткова інформація:

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

Назва НТП українською: Дослідження механізмів апоптозу імункомпетентних клітин при патологічних станах на рівнині та у високогір'ї

Назва НТП англійською: A study of influence immunomodulation on expression markers and on apoptosis of immunocompetent cells of inflammatory diseases in lowlanders and highlanders

НТП, яку передбачалося створити:

Причини, через які НТП не було створено:

Отримані результати:

Галузь застосування:

Реєстраційний номер картки технології:

Опис НТП: Встановлені шляхи ініціювання апоптозу в залежності від запального процесу: при хронічному імунзапальному процесі активізація апоптозу протікає по рецептор-залежному TNF α R, Fas/Apo1 шляху, при хронічному інфекційно-запальному процесі активізація апоптоза відбувається по рецептор-залежному шляху INF γ і TNF α ; при гіпоксії у високогір'ї переважає мітохондріальний та NO-залежний шлях активізації апоптоза.

Соціально-економічна спрямованість НТП:

Вплив НТП на довкілля:

Впровадження НТП: Впроваджено

Практична реалізація НТП

Початок етапу: 2013

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 обґрунтування:

Потенціальний обсяг продажу, тис. грн.:

Очікуваний термін окупності (років):

Додаткова інформація:

IX. Бібліографічний опис

Х. 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**

