Облікова картка ДіР

Image not found or type unknow

I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0219U100867

Державний реєстраційний номер: 0115U002949

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 22-03-2019

II. Етап виконання ДіР

Номер етапу: 4

Назва етапу: Аналіз потенційних маркерів для перспективного використання при ранній діагностиці патологічної гіпертрофії

Початок етапу: 01.2018

Закінчення етапу: 12.2018

Вид звітного документа: Проміжний звіт

III. Відомості про виконавця ДіР

Повне найменування юридичної особи (або ПІБ фізичної особи): Інститут молекулярної біології і генетики Національної академії наук України

Код за ЄДРПОУ: 05417101

Місцезнаходження: вул. Акад. Заболотного, 150, м. Київ, Київська обл., 03143, Україна

Форма власності:

Сфера управління: Національна академія наук України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Розмір організації:

Телефон: 0445267104, 0445261169

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: Кабінет Міністрів України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Розмір організації:

Телефон: 380442346674

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.): 49.2

VII. Відомості про ДіР

Назва роботи українською:

Дослідження регуляторної функції b- та a-катеніну у вікових та патологічних перебудовах/реконструкціях дорослого міокарду для потреб персоналізованої медицини та розробки сучасних методів профілактики, діагностики захворювань та лікування хвороб серця людини

Назва роботи англійською:

The study of the regulatory functions of b - and a-catenin in age and patological reconstruction of the adult myocardium to the needs of personalized medicine and the development of modern methods of prevention, disease diagnosis and treatment of heart diseases

Реферат українською:

Гіпертрофія міокарду є його адаптація до фізичних. Гормональних та інших навантажень. Одним із механізмів такої адаптації є ембріоналізація серця. Цей процес відбувається як на морфологічному та і молекулярно-генетичноу рівнях. Серед низки сигнальних каскадів залучених до контролювання адаптації серця до гіпертрофічних навантажень є й канонічний Wnt сигнальний каскад. У своїй роботи ми показали, що білки міжклітинної адгезії ?-катенін та ?E-катенін мають не лише принципово важливе значення у формуванні тканини сеця а й залучені до контролю проліферації, термінального диференціювання новонароджених кардіоміоцитів. Нами вперше було показано, що ?E-катенін має не лише важливу функцію у підтриманні міжклітинної адгезії, а й сигнальну. А саме, ?E-катенін є супресором транскрипційної активності ?-катеніну та Yap у неонатальних кардіомоцитах. Делеція гену ?-E-катеніну спричиняє підвищення синальної активності ?-катеніну та Yap, що призводить до підвищення проліферативної активності кардіомоитів, гіпоплазії та збільшення розмірів новонародженого міокарду, однак супроводжується затримкою термінального диференціювання клітин серця. З іншого боку порушення активності канонічного Wnt сигнального каскаду внаслідок гетерозиготного нокауту гену ?-катеніну також спричиняло порушення формування серця та проліферації неонатальних кардіоміоцитів. Так і і гомо - і гетерозиготний нокаут гену ?-катеніну призводить до порушення активності канонічного Wnt сигналінгу (зростання рівня експресії генів TCF-4, Axin2, c-Fos і CyclinD2) у постнатальному міокарді, та як наслідок спричиняє пригнічення проліферативної активності кардіоміоцитів, зменшення розмірів серця, гіпоплазії. Також такі порушення призводили до затримки термінального диферененціювання неонатальних кардіоміоцитів, а саме спостерігали зменшення кількості двоядерних кардіоміоцитів та підвищення експресії фетального гену ANP

Реферат англійською:

Hypertrophy of the myocardium is its adaptation to the physical. Hormonal and other stresses. One of the mechanisms for such an adaptation is the heart embedment. This process occurs both on the morphological and molecular genetic levels. Among the series of signaling cascades involved in controlling the adaptation of the heart to hypertrophic loads is the canonical Wnt signaling cascade. In our work, we have shown that the proteins of intercellular adhesion b-catenin and aE-catenin are not only of fundamental importance in the formation of tissue of rye but also involved in control of proliferation, terminal differentiation of newborn cardiomyocytes. We were first shown that aE-catenin has not only an important function in maintaining intercellular adhesion, but also signaling. Namely, aE-catenin is a suppressor of transcriptional activity of b-catenin and Yap in neonatal cardiomyocytes. The deletion of the aE-catenin gene leads to an increase in the sinus activity of b-catenin and Yap, which leads to increased proliferative activity of the cardiomyostats, hypoplasia and enlargement of the newborn's myocardium, but is accompanied by a delay in the terminal differentiation of the heart cells. On the other hand, the violation of the activity of the cannonal Wnt signaling cascade as a result of heterozygous knockout of the b-catenin gene also caused a violation of heart formation and proliferation of neonatal cardiomyocytes. Thus, homo- and heterozygous knockout of the b-catenin gene leads to a violation of the activity

of the cannonal Wnt signaling (increased expression of TSCF-4, Axin2, c-Fos and CyclinD2 genes) in the postnatal myocardium, and as a consequence, suppresses the proliferative activity of cardiomyocytes, decreases heart size, hypoplasia. Also, such violations led to a delay in terminal differentiation of neonatal cardiomyocytes, namely, a decrease in the number of dual-core cardiomyocytes and an increase in the expression of the fetal gene of the ANP

Індекс УДК: 577.21, 57.086.83

Коди тематичних рубрик: 34.15.25

Керівники роботи

Власне Прізвище Ім'я По-батькові: Півень Оксана Олександрівна

Науковий ступінь: к. б. н.

Вчене звання: с.н.с.

Ідентифікатор ORCID ID:

Додаткова інформація:

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

Назва НТП українською: нові дані щодо ролі білків міжклітинної адгезії у формуванні неоантального міокарду, диференціюванні та проліфераціікардіоміоцитів, перемиканні серця на дорослу генетичну програму та участі зазначених блків (aE-катеніну та b-катеніну) у регулюванні сигнальних систем кардіоміоцитів

Назва НТП англійською: new data on the role of intercellular adhesion proteins in the formation of neo-antagonal myocardium, differentiation and proliferation of cardiomyocytes, switching of the heart on an adult genetic program, and the participation of these blacks (aE-catenin and b-catenin) in regulation of cardiomyocyte signaling systems

НТП, яку передбачалося створити:

Причини, через які НТП не було створено:

Отримані результати: Методи, теорії

Галузь застосування: медицина

Реєстраційний номер картки технології:

Опис НТП: Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є основною причиною смертності та інвалідності населення у більшості країн світу. Очікується, що до 2030 р. понад 23 млн осіб помре від цих недуг. Загалом, ССЗ посідають перше місце у світі як причина смертності, випереджаючи і Снід, і онкологічні хвороби і решту інших. Однак, якщо у розвинених країнах світу кількість смертей від ССЗ знижується, то в Україні - навпаки. Наші фундаментальні дослідження стануть підгрунтям для розробки новітніх методів терапії і діагностики і не лише допоможуть зупинити критичні темпи зменшення чисельності українців а й послабить навантаження на економіку держави. Варто також зауважити що, зважаючи на поширеність ССЗ у світі, такі інноваційні методи можуть бути вдалими економічними інвестиціями, оскільки будуть мати попит і за кордоном.

Соціально-економічна спрямованість НТП: Поліпшення якості життя та здоров'я населення, ефективності діагностики та лікування хворих

Вплив НТП на довкілля:

Впровадження НТП: Не впроваджено

Практична реалізація НТП

Початок етапу:

Закінчення етапу:

Споживачі продукції: клініки, крадіологічні центри, госпіталі

Перспективні ринки: Україна, країни ЄС та США

Характер співробітництва з інвестором

Потрібний обсяг інвестицій, тис. грн.:

Права, що надаються інвестору після завершення роботи: Права не надаються

Наявність бізнес-плану: Ні

Техніко-економічне обгрунтування: Ні

Потенціальний обсяг продажу, тис. грн.:

Очікуваний термін окупності (років):

Додаткова інформація:

IX. Бібліографічний опис

Звіт по НДР

X. Заключні відомості

Керівник юридичної особи Єльська Ганна Валентинівa

Перелік осіб-виконавців

Мацевич Лариса Леонідівна

Відповідальний за підготовку облікових документів Санченко О.М.

Телефон +38 (044) 200-03-26

Реєстратор

Керівник відділу УкрІНТЕІ, що є відповідальним за реєстрацію наукової діяльності

