

Облікова картка ДіР



I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0215U008630

Державний реєстраційний номер: 0110U000692

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 30-12-2015

II. Етап виконання ДіР

Номер етапу: 4

Назва етапу: Визначення ролі mTOR кінази в регуляції проліферації та рухливості клітин. Дослідження локалізації mTOR кінази з різними елементами цитоскелету клітини. Аналіз сплайсових ізоформ кінази рибосомного білка S6 - вплив експресії на загальний рівень біосинтезу білка та на клітинний ріст.

Початок етапу: 01.2014

Закінчення етапу: 12.2014

Вид звітнього документа: Проміжний звіт

III. Відомості про виконавця ДіР

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

Код за ЄДРПОУ: 05417101

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління: Національна академія наук України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Розмір організації:

Телефон: (044) 5226100

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, 380442343243

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.): 1145.5

VII. Відомості про ДіР

Назва роботи українською:

Особливості функціонування mTOR-залежних сигнальних шляхів: множинність ізоформ mTOR та регуляція метаболічних процесів в клітині

Назва роботи англійською:

Peculiarities of the functioning of mTOR-dependent signaling pathways: the multiplicity of mTOR isoforms and the regulation of metabolic processes in the cell

Реферат українською:

На клітинній моделі за умов співкультивування показано, що комбінований вплив паракринних чинників фібробластів NIH 3T3 за умов пригнічення mTOR сигналіngu призводить до ремоделювання цитоскелету клітин HeLa. Це проявляється у зниженні міграційного потенціалу пухлинних клітин у тесті за типом раневої поверхні. Методом імуноцитохімії встановлено співлокалізацію mTOR кінази з цитокератинами в епітеліальних клітинах, та з віментином в клітинах нормальних фібробластів людини. Взаємодію підтверджено методом імунопреципітації та методом PLA. Аналіз делітованих ізоформ кінази рибосомного білка S6 (S6K1) – p70d15 та p85d15 на моделях клітинних ліній зі стабільною експресією кіназ свідчить, що вони не впливають на клітинну проліферацію, міграцію, та виживання у нормальному стані або при голодування. В той ж час за допомогою FACS аналізу виявлено статистично достовірне зменшення розмірів клітин HEK293, що експресують делітовані форми кінази. Крім того загальний рівень білкового синтезу був знижений при експресії p85d15. Надекспресія p85d15 може впливати на загальний рівень біосинтезу білків, які не відіграють провідної ролі у адаптуванні клітини до різних стресових станів.

Реферат англійською:

The combined effect of fibroblast NIH 3T3 paracrine factors at increased mTOR signaling leads to remodeling the cytoskeleton of HeLa cells. This manifests in reducing the migration potential of tumor cells in a test of the wound surface. The colocalization mTOR kinase with cytokeratins in epithelial cells, and with vimentin in normal human fibroblast cells was shown by immunocytochemistry. The interaction was confirmed by immunoprecipitation and by PLA. The analysis of ribosomal protein S6 (S6K1) kinase isoforms – p70d15 p85d15 in stable cell lines, indicates that they have no influence on cell proliferation, migration, and survival in normal condition or during starvation. At the same time, by FACS analysis revealed a statistically significant reduction in the size HEK293 cells, expressing deleting forms kinase. Furthermore the overall level of protein synthesis was reduced in expression p85d15. Overexpression of p85d15 can affect the overall level of protein biosynthesis, without playing a leading role in adapting to various cell stress.

Індекс УДК: 575.8:577.083.3;612.017.1:577.21, 577.152

Коди тематичних рубрик: 34.43.15

Керівники роботи

Власне Прізвище Ім'я По-батькові: Філоненко Валерій Вікторович

Науковий ступінь:

Вчене звання:

Ідентифікатор ORCID ID:

Додаткова інформація:

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

IX. Бібліографічний опис

X. Заключні відомості

Керівник юридичної особи

Єльська Ганна Валентинівна

д. б. н.

Перелік осіб-виконавців

Гаріфулін Олег Мінірович

Кіямова Рамзія Галямівна

Маланчук Оксана Миколаївна

Овчаренко Галина Вікторівна

Пальчевський Сергій Станіславович

Савінська Лілія Олексіївна

Скороход Олександр Миколайович

Тихонкова Ірина Олександрівна

Хоруженко Антоніа Іванівна

Чередник Ольга Володимирівна

**Відповідальний за підготовку
облікових документів**

Телефон

Реєстратор

**Керівник відділу УкрІНТЕІ, що є
відповідальним за реєстрацію наукової
діяльності**

