

Облікова картка ДіР



I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0221U105253

Державний реєстраційний номер: 0118U007345

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 17-06-2021

II. Етап виконання ДіР

Номер етапу: 2

Назва етапу: Гіпокальцинова сигналізація в нейронах гіпокампа при трансфекції дикого і мутантного типів білків

Початок етапу: 01.2020

Закінчення етапу: 12.2020

Вид звітнього документа: Проміжний звіт

III. Відомості про виконавця ДіР

Повне найменування юридичної особи (або ПІБ фізичної особи): Інститут фізіології імені О. О. Богомольця Національної академії наук України

Код за ЄДРПОУ: 05417093

Місцезнаходження: вул. Богомольця, буд. 4, м. Київ, Київська обл., 01024, Україна

Форма власності:

Сфера управління: Національна академія наук України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Розмір організації:

Телефон: 380442562034, 380442562421

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:

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Розмір організації:

Телефон: 380442350981

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.): 1896.691

VII. Відомості про ДіР

Назва роботи українською:

Сигналізація нейрональних кальцієвих сенсорних білків в нейронах ЦНС в нормі і патології

Назва роботи англійською:

NCS protein signaling in CNS neurons in norm and pathology.

Реферат українською:

Первинна дистонія (DYT2) являє собою неврологічний синдром порушення руху, при якому спостерігаються тривалі та повторювані скорочення м'язів, що призводить до повторюваних неконтрольованих рухів або аномальних болісних поз. Ми тестували гіпотезу, що генні мутації, у білку гіпокальцину які пов'язані з первинною дистонією DYT2, зменшують повільну пост-гіперполяризацію нейронів в нисхідних шляхах від моторної кори до мотонейронів, і призводять до гіперзбудливості останніх та клінічних проявів DYT2. Нами були використані методи генної інженерії для отримання і трансфекції гіпокальцина дикого типу та його DYT2 мутантів в клітинах HEK-293. Ми визначили, що один з DYT2 мутантів, N75K, транслокувався з дуже малою ефективністю при малих амплітудах збільшення концентрації кальцію в порівнянні з білком дикого типу. На даному етапі виконання проекту ми тестували гіпотезу, що мутація N75K, яка пов'язана з первинною дистонією DYT2, суттєво впливає на сигналізацію цього білка у нейронах гіпокампу щурів. Було показано, що зменшена транслокація мутованого N75K гіпокальцину відповідає за абнормальну нейронну активність через пригнічення повільної пост-гіперполяризації і, таким чином, потенційно може бути відповідальна за неврологічні синдроми, які характерні для DYT2 дистонії.

Реферат англійською:

Primary dystonia (DYT2) is a neurological movement disorder syndrome in which prolonged and recurrent muscle contractions are observed, leading to repetitive uncontrolled movements or abnormal painful postures. We hypothesized that gene mutations in hippocalcin, a Neuronal Ca^{2+} Sensor protein, associated with primary DYT2 dystonia reduce the slow afterhyperpolarization in neurons of descending pathways from the motor cortex to motoneurons, and lead to their hyperexcitability and clinical manifestations of DYT2. We used genetic engineering to obtain and transfect wild-type hippocalcin and its DYT2 mutants in HEK-293 cells. We determined that one of the DYT2 mutants, N75K, was translocated to the plasma membrane with very low efficiency compared to wild-type protein in response to increases of cytosolic Ca^{2+} concentration. At this stage of the project, we tested the hypothesis that the N75K mutation, which is associated with primary DYT2 dystonia, significantly affects the signaling of this protein in rat hippocampal neurons. Decreased translocation of mutated N75K hippocalcin has been shown to be responsible for abnormal neuronal activity due to inhibition of slow afterhyperpolarization and, thus could potentially be responsible for the neurological symptoms that are characteristic for DYT2 dystonia.

Індекс УДК: 577.352.2;577.352.3, 577.352.4 : 612.822 : 616.8

Коди тематичних рубрик: 34.17.27

Керівники роботи

Власне Прізвище Ім'я По-батькові: Білан Павло Володимирович

Науковий ступінь: д. б. н.

Вчене звання: професор

Ідентифікатор ORCID ID:

Додаткова інформація:

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

Назва НТП українською: Сигналізація нейрональних кальцієвих сенсорних білків в нейронах ЦНС в нормі і патології.

Назва НТП англійською: Signaling of neuronal calcium sensory proteins in CNS neurons in norm and pathology.

НТП, яку передбачалося створити:

Причини, через які НТП не було створено:

Отримані результати: Методи, теорії

Галузь застосування: Біологія, медицина

Реєстраційний номер картки технології:

Опис НТП: На другому етапі виконання проекту ми тестували гіпотезу, що генні мутації, які пов'язані з первинною дистонією DYT2, суттєво впливають на сигналізацію цього білка у нейронах гіпокампу щурів. Було показано, що зменшена транслокація мутованого N75K нейрокальцину відповідає за абнормальну нейрональну активність через пригнічення повільної пост-гіперполяризації і, таким чином, потенційно може бути відповідальна за неврологічні синдроми, які характерні для DYT2.

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:

Перспективні ринки:

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

Sheremet Y, Olifirov B, Okhrimenko A, Cherkas V, Bagatskaya O, Belan P. (2020) Hippocalcin Distribution between the Cytosol and Plasma Membrane of Living Cells. Neurophysiology 52, pages2–13. Available from:

<http://link.springer.com/10.1007/s11062-020-09845-6> (Q4)

P. Belan, V. Cherkas, O. Markova, D. Fitzgerald, A. Tepikin, R.D. Burgoyne. Spontaneous hippocalcin translocation in hippocampal neurons. In: «Neurophysiological Essays of Platon Kostyuk and his Students» (Eds. Krishtal O.A., Lukyanetz E.A.). 2020. Akademperiodyka, Kyiv, p. 299-305.

Kononenko N.I. The membrane target for circadian clock responsible for circadian modulation of firing rate in suprachiasmatic nucleus neurons. In: «Neurophysiological Essays of Platon Kostyuk and his Students» (Eds. Krishtal O.A., Lukyanetz E.A.). Akademperiodyka, Kyiv, p. 114-120.

Х. Заключні відомості

Керівник юридичної особи

Кришталь Олег Олександрович
д. б. н., 03.00.02

Перелік осіб-виконавців

Багацька Олена Володимирівна
(03.00.13)

Борисюк Ганна Леонідівна
(к. б. н., 03.00.02)

Грищенко Олексій Вадимович
(к. б. н., 03.00.02)

Довгань Олександр Васильович
(к. б. н., 03.00.02)

Дромарецький Андрій Валентинович
(03.00.02)

Кононенко Микола Іванович
(д.б.н., 03.00.02)

Корогод Сергій Михайлович
(д. б. н., 03.00.02)

Кулагіна Ірина Борисівна
(д. б. н., 03.00.02)

Сафтенку Олена Еміліанівна
(к. б. н., 03.00.02)

Черкас Володимир Петрович
(к. б. н., 03.00.02)

Шеремет Євгеній Юрійович
(03.00.02)

**Відповідальний за підготовку
облікових документів**

Т.В.Марійчук

Телефон

+38 (050) 443-89-70

Реєстратор

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

