

Облікова картка ДіР



I. Загальні відомості

Державний обліковий номер: 0217U007244

Державний реєстраційний номер: 0117U006390

Особливі позначки: відкрита

Дата реєстрації: 27-12-2017

II. Етап виконання ДіР

Номер етапу: 1

Назва етапу: Пошук нових маркерів для ранньої діагностики хвороби Паркінсона.

Початок етапу: 08.2017

Закінчення етапу: 12.2017

Вид звітнього документа: Остаточний звіт

III. Відомості про виконавця ДіР

Повне найменування юридичної особи (або ПІБ фізичної особи): Київський національний університет імені Тараса Шевченка

Код за ЄДРПОУ: 02070944

Місцезнаходження:

Форма власності:

Сфера управління: Міністерство освіти і науки України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Розмір організації:

Телефон: 239-31-88

IV. Відомості про співвиконавців ДіР

V. Відомості про замовника ДіР

Повне найменування юридичної особи (або ПІБ фізичної особи): Міністерство освіти і науки України

Код за ЄДРПОУ: 38621185

Місцезнаходження: просп. Перемоги, 10, м. Київ, Київська обл., 01135, Україна

Форма власності:

Сфера управління: Кабінет Міністрів України

Ідентифікатор ROR: Не застосовується

Розмір організації:

Телефон: 380444813221

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): 2201040

Фактичний обсяг фінансування (тис. грн.): 60

VII. Відомості про ДіР

Назва роботи українською:

Пошук нових маркерів для ранньої діагностики хвороби Паркінсона.

Назва роботи англійською:

Search for new markers for early diagnosis of Parkinson's disease.

Реферат українською:

Об'єкт дослідження: патогенез хвороби Паркінсона. Мета роботи: дослідити вплив периферичних про-запальних чинників на метаболічну поляризацію нейроглії, як раннього діагностичного та прогностичного маркеру дегенерації центральних дофамінергічних нейронів. Методи дослідження: методи хімічного руйнування дофамінергічних нейронів (експериментальний паркінсонізм), метод моделювання експериментального виразкового коліту та дисбактеріозу, визначення фагоцитарної та метаболічної активності нейроглії моноцитів та гранулоцитів периферійної крові та перитонеальних макрофагів, кількість та біохімічний склад глікопротеїнів слизу, якісний та кількісний склад мікробіоти. Розвиток експериментального паркінсонізму супроводжується змінами функціонально-фенотипового профілю фагоцитів різної локалізації з ознаками їх прозапальної активації. Локальні запальні процеси в ЦНС, що є наслідком прозапальної активації мікроглії, також спричиняють переключення на прозапальний метаболічний профіль фагоцитів на периферії від головного мозку. Функціональний стан та кількісні показники фагоцитів периферійної крові можна розглядати як чутливий критерій для моніторингу прогресування нейродегенеративних порушень та ефективності застосування різних терапевтичних прийомів їх корекції. Не зважаючи на те, що значні зміни функціонального стану фагоцитів були характерні для щурів з важкою стадією паркінсонізму, статистично значимі порушення в показниках фагоцитарної ланки імунітету була зафіксована також у тварин з легкою стадією захворювання, що дозволяє застосовувати вказані маркери активації клітин для ранньої діагностики хвороби.

Реферат англійською:

Object of research: pathogenesis of Parkinson's disease. Objective: To investigate the effect of peripheral proinflammatory factors on the metabolic polarization of neuroglia as an early diagnostic and prognostic marker for degeneration of central dopaminergic neurons. Methods of investigation: methods of chemical destruction of dopaminergic neurons (experimental parkinsonism), the method of experimental ulcerative colitis and dysbacteriosis, determination of phagocytic and metabolic activity of monocytes and peripheral blood granulocyte and peritoneal macrophages, number and biochemical composition of glycoproteins of mucus, qualitative and quantitative composition of microbiota. The development of experimental parkinsonism is accompanied by changes in the functional-phenotypic profile of phagocytes of different localization with signs of their proinflammatory activation. Local inflammatory processes in the central nervous system, which are the result of proinflammatory activation of the microglia, also cause a switch to proinflammatory metabolic profile of phagocytes at the periphery of the brain. Functional state and quantitative parameters of peripheral blood phagocytes can be considered as a sensitive criterion for monitoring the progression of neurodegenerative disorders and the effectiveness of the application of various therapeutic methods for their correction. Despite the fact that significant changes in the functional state of phagocytes were characteristic of rats with a severe stage of parkinsonism, statistically significant violations in phagocyte immunity indices were also recorded in animals with a mild stage of the disease, which allows the use of the indicated cell activation markers for early diagnosis of the disease.5481

Індекс УДК: 577.25, 577.25

Коди тематичних рубрик: 34.15.43

Керівники роботи

Власне Прізвище Ім'я По-батькові: Нікуліна Вікторія Вікторівна

Науковий ступінь:

Вчене звання:

Ідентифікатор ORCID ID:

Додаткова інформація:

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

Назва НТП українською: Новий метод підходу до ранньої діагностики ХП (хвороби Паркінсона), шляхом визначення метаболічного профілю циркулюючих фагоцитів.

Назва НТП англійською: New method of approach to early diagnosis of HP (Parkinson's disease), by determining the metabolic profile of circulating phagocytes.

НТП, яку передбачалося створити:

Причини, через які НТП не було створено:

Отримані результати:

Галузь застосування: 72. Наукові дослідження та розробки

Реєстраційний номер картки технології:

Опис НТП: Встановлено, що розвиток експериментального паркінсонізму асоціюється з порушенням бар'єрної функції кишечника, що проявляється у зменшенні глікопротеїнів та змінами у складі їх бокових вуглеводних ланцюгів поверхневого слизу товстої кишки щурів, а також достовірними змінами складу просвітної мікробіоти особливо кількісних і якісних показників E.coli. Розвиток запалення в товстій кишці щурів на фоні експериментального коліту асоціюється зі зниження числа фагоцитуючих клітин мікроглії та збільшення ними експресії CD14, що вказує на прозапальне диференціювання фагоцитів головного мозку при даній патології. Подібні зміни були показані при експериментальному паркінсонізмі, що свідчить на користь периферичного запалення в патогенезі хвороби Паркінсона.

Соціально-економічна спрямованість НТП:

Вплив НТП на довкілля:

Впровадження НТП: Не впроваджено

Практична реалізація НТП

Початок етапу: -

Закінчення етапу:

Споживачі продукції: наука

Перспективні ринки: Україна та інші країни

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

Мартинюк Віктор Семенович

Перелік осіб-виконавців

Нікуліна В.В.

Присяжнюк А.І.

Рудик М.

Червінська Т.М.

**Відповідальний за підготовку
облікових документів**

Телефон

Реєстратор

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

