



„КОНКУРС ЗА ФИНАНСИРАНЕ НА НАУЧНИ ИЗСЛЕДВАНИЯ – 2017 г.”

<b>Наименование на конкурса:</b>
Конкурс за финансиране на научни изследвания – 2017 г.
<b>Основна научна област/тематично направление, в което проектът кандидатства:</b>
Биологически науки
<b>Допълнителни научни области/тематични направления при интердисциплинарни проекти:</b>
Медицински науки
<b>Заглавие на проекта:</b>
Потискане развитието на автоимунни заболявания посредством епигенетична модификация на генома в миши модели на системен лупус
<b>Базова организация:</b>
Институт по микробиология „Стефан Ангелов“ - Българска Академия на Науките
<b>Партньорски организации:</b>
<b>Ръководител на научния колектив (академична длъжност, научна степен, име):</b>
гл. ас. д-р Калина Александрова Николова-Ганева
<b>Сума за изпълнение на проекта:</b>
110 000 лв.



**Резюме на проекта:**

Епигенетичните модификации на генома представляват особен интерес, тъй като те са унаследяеми изменения в генната експресия, които не са съпроводени с промени в генетичния код. Все повече изследвания потвърждават участието на епигенетиката в развитието на редица автоимунни заболявания. Системният лупус еритематозус е тежко автоимунно заболяване, което се характеризира с появата на автоантитела, насочени срещу собствени ядрени, цитоплазмени и клетъчно-повърхностни антигени. Редица научни разработки посочват връзката между епигенетичните модификации (по-специално метилирането на ДНК) и появата на системен лупус. Основен участник в този процес и донор на метилови групи е фолиевата киселина. Тъй като метилирането е силно зависимо от наличието на фолиева киселина и е тъканно- и клетъчно-специфично, необходими са допълнителни изследвания за изясняване на сложните взаимодействия между епигенетично контролираните гени.

Използването на животински модели на автоимунните заболявания е подходящ метод за тяхното изследване, тъй като така се преодоляват трудностите, съпътстващи клиничните проучвания. Настоящият проект предвижда сравняване ефекта от прилагането на високо-фолатна диета върху два миши модела на системен лупус - пристан-индуциран в неавтоимунни мишки и спонтанно-развиващ заболяването MRL/lpr модели. Тъй като метилирането на ДНК води до генна репресия, а деметилирането – до засилване на генната активност, приемането на допълнително количество метилови донори би довело до обратимо метилиране на генома, като по този начин би оказало и ефект върху нивото на експресията на гените. Известно е, че при болни от лупус ДНК е деметилирана във висока степен. Това предполага, че подлагането на диета, богата на фолиева киселина, би довело до потискане активността на определени гени и би имало благоприятен ефект върху развитието на заболяването. Модулираното по епигенетичен път развитие на системен лупус в миши модели би било от значение за прилагането на бъдещи епигенетични терапии, както и за коригиране на генетични дефекти на молекулярно ниво.

Ключови думи: Епигенетика, ДНК метилиране, миши модели на лупус;

**Разпределение на сумата по проекта между базовата организация и партньорите**

**Организация:**

Институт по микробиология „Стефан Ангелов“ - Българска Академия на Науките

Сума: 110 000 лв.

**Организация:**

Сума:

**Организация:**

Сума:

**Обща сума за изпълнение на проекта:**

**110 000 лв.**



### Членове на научния колектив

<i>Организации/участници<sup>1</sup></i>	<i>Бележка<sup>2</sup></i>
<b>Базова организация:</b>	
Институт по микробиология „Стефан Ангелов“ - Българска Академия на Науките	
<b>Ръководител на научния колектив</b>	
Главен асистент, доктор Калина Николова-Ганева	МУ
<b>Участници:</b>	
Илиян Константинов Манойлов	ДО
Силвия Любенова Брадянова	ДО
Виолета Андреева Костадинова	СТ
Доц. д-р Андрей Иванов Чорбанов	
<b>Партньорска организация:</b>	
<b>Участници:</b>	
<b>Партньорска организация:</b>	
<b>Участници:</b>	
<b>Партньорска организация:</b>	
<b>Участници:</b>	