

Проект: Проучване ролята на неврогенезата в модулаторното повлияване на консолидацията в хипокампа от норадренергичната медиация в норма и патология: нови терапевтични подходи

№ на финансиращия договор: КП-06-Н61/12
Договорът е подписан на 15.12.2022 г.

Финансиране: Фонд „Научни изследвания”

Бенефициент: Институт по невробиология – Българска Академия на Науките (ИНБ-БАН)

Продължителност на проекта: 36 (тридесет и шест) месеца, считано от датата на подписване на договора (15.12.2022 г.).

Стойност на проекта /ако ТрУ е партньор, моля отбележете сумата, която е за ТрУ/ - общо 69 800 лв. (за първия етап 34 900 лв., за втория етап е същата сума от 34 900 лв.)

Стойност на проекта: 350 000 лв.
(250 000 лв. + 100 000 лв. за ДМА и ДНМА)

Ръководител на проекта от страна на Тракийски университет: доц. д-р Николай Димитров

Екип на проекта от страна на Тракийски университет: Доцент, доктор, Николай Димитров Димитров, дм, Професор, доктор, Ивайло Стефанов Стефанов, дм, Доцент, доктор, Люба Динева Митева, Главен асистент, доктор, Бончо Григоров Григоров, Асистент Николай Владимиров Генов, дм, Молекулярен биолог, Антония Антонова Григорова, Професор, доктор на биологическите науки, Спаска Ангелова Станилова

Проектът се изпълнява в партньорство между:

Институт по невробиология – Българска Академия на Науките (ИНБ-БАН), гр. София 1113, ул. „Акад. Г. Бончев“, бл. 23, наричан за кратко **„Базова организация, Координатор“**, ЕИК по БУЛСТАТ BG 000663747, представляван от Директора доц. д-р Катерина Илионова Стамболиева, и доц. д-р Димитринка Йорданова Атанасова-Димитрова – ръководител на проекта.

и

Тракийски Университет, Медицински факултет, гр. Стара Загора 6000, Студентски град, Ректорат, наричан за краткост **Партньорска организация или Партньор**, БУЛСТАТ: BG 123024538, представляван от Ректора доц. дм Добри Желев Ярков и доц. д-р Николай Димитров Димитров – координатор на проекта от страна на Медицински факултет, Тракийски университет – Стара Загора.

Кратко описание на проекта:

Емоционалната възбуда и **острият стрес** благоприятстват невробиологичните процеси свързани с формирането на стабилни и трайни спомени за предхождащите ги събития. Синхронното активиране на норадренаргичната и глюкокортикоидна системи упражнява модулиращо действие по отношение на тяхното формиране и процес на дълготрайно складиране на информацията (**клетъчна консолидация**). Острият стрес, в резултат на неочакваните промени в околната или социалната среда, се характеризира с адаптивна реакция чрез краткотрайно увеличената секреция на кортизол при човек (кортикостерон при гризачи). За разлика от него, **хроничният стрес** индуцира системно увеличени нива на плазмения глюкокортикоиден хормон, което определя характерна патогенеза в мозъчни структури асоциирани с формирането на паметовите следи и абнормени поведенчески отговори известни като алоstaticен свръхтовар. Независимо, че през последните години проучванията в тази насока са много интензивни, механизмите регулиращи емоционалните аспекти на паметта при различни условия не са напълно изяснени. Именно за това е необходимо задълбоченото проучване на взаимодействията между биологичните процеси и факторите на средата, които обуславят противоположния ефект върху епизодичната памет оказван от **острия стрес**, от една страна, и **травматичния и хроничен стрес**, водещи до афективни и тревожни разстройства, от друга страна.

Цел на настоящия проект е да бъде изяснена ролята на невrogenезата при процеса на консолидация в хипокампа, който е регулиран от норадренергичната и глюкокортикоидна системи в условия на остър и хроничен стрес, съответно. Фундаменталните изследвания, засягащи тази тематика са абсолютно необходими като контекстуална рамка с оглед въвеждане на нови фармакологични подходи за облекчаване на патогенезата на афективните състояния, която включва когнитивни нарушения. Използвания в клиничната практика в Европа препарат агомелатин е антидепресант от ново поколение, с хронотропна активност, обусловена от механизма му на действие като рецепторен MT_1 и MT_2 агонист и 5-HT_{2C} антагонист. Литературни и наши предишни изследвания показали позитивното му влияние върху трите етапа на невrogenезата при патологии от различен вид, ни дават основание да формулираме **работна хипотеза**, според която този мелатонинов препарат коригира когнитивните нарушения и съпътстваната при хроничен стрес *свърхгенерализация* обусловена от абнормена поведенческа реакция спрямо ситуации с емоционално неутрален контекст. Изясняването на механизмите, чрез които агомелатинът оказва терапевтично действие върху когнитивните дефицити при хроничен стрес би спомогнало за разработване на психофармакологични средства, таргетиращи когнитивните дефицити при афективните и тревожните разстройства.

Планираните изследвания в настоящия проект се очаква да допринесат за получаване на важни резултати с *фундаментална значимост*, които ще спомогнат за придобиване на нови знания свързани с изясняване на ролята на невrogenезата в процеса на модулиране на консолидацията в хипокампа с участието на норадренергичната невромедиация и взаимодействието ѝ с глюкокортикоидната система. Задълбочаването на познанията ни за молекулярните механизми участващи в процесите на формиране на паметовата следа при остър и хроничен стрес би имал и *транслационно значение* за разработване на по-прецизни иновативни терапевтични стратегии.

Научните проблеми в проекта ще бъдат разработвани от колектив, съставен от участници от различни институции, включително базовата организация в лицето на ИНБ-БАН и партньорската организация Медицински факултет при Тракийски университет - Стара Загора, които ще използват и приложат специфични подходи и методики за решаване на конкретни научни задачи в различни аспекти.