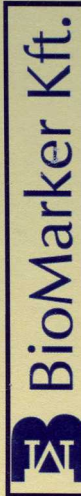


Mintaelőkészítés



Metszés

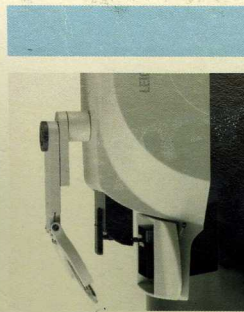
Képkalkotás



2100 Gödöllő Rigó utca 20.
+36-28-419-986
+36-28-412-674
biomarker@biomarker.hu
<http://www.biomarker.hu>



VILÁGSZÍNVONALÚ
KÉSZÜLÉKEK
ANATÓMIAI
KUTATÁSBAN
OKTATÁSBAN



Képanalízis



SZENT ISTVÁN
EGYETEM

ÁLLATORVOS-TUDOMÁNYI KAR, BUDAPEST



Anatómiai és Szöveti Tanaszék

MAGYAR ANATÓMUS TÁRSASÁG 2013. ÉVI KONGRESSZUSA



Zimmermann Ágoston
1875 – 1963

BUDAPEST, 2013
JÚNIUS 13-15

26.

Expression and function of tenascin-C during colorectal enteric nervous system development

Nagy, Nandor,^{1,2*} Akbarian Sophie,² Steiger Casey,² Molnar, David,¹ Barad, Csilla,¹ Goldstein, Allan²

¹Department of Human Morphology and Developmental Biology, Faculty of Medicine,

Semmelweis University, Budapest, Hungary

²Department of Pediatric Surgery, Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts

The intestinal microenvironment contains several extracellular macromolecules that play important roles during enteric nervous system (ENS) development. Tenascin-C is an extracellular matrix glycoprotein that regulates cell migration, possibly by modulating the adhesiveness of neural crest cells to their substratum. The role of tenascin-C in enteric neuronal development is unknown. In this study we show that tenascin-C is dynamically expressed during ENS development in the chick gut. It is absent from the cecal region prior to the arrival of crest-derived cells, and then is found to colocalize with the migrating wavefront. Experimentally generated aganglionic hindgut leads to loss of tenascin-C expression in the submucosal area. Analysis of FACS-sorted neural crest cells by qRT-PCR and generation of chick-rat intestinal chimeras both demonstrate that vagal-derived enteric neural crest cells produce tenascin-C, whereas sacral-derived crest cells do not. Based on *in vitro* migration assays, we find that tenascin-C promotes the migration of enteric neural crest cells. We conclude that vagal-derived enteric neural crest cells produce tenascin-C to promote their migration during ENS development.

27.

A neuroektodermális összejtek támogatják a kontúziós gerincvelősrülést követő regenerációt és morfológiai rekonstrukciót

Pajer Krisztián,^{1*} Bellák Tamás,¹ Heinz Redl,² Nógrádi Antal¹

¹SZTE, ÁOK, Anatómiai, Hisztológiai és Embriológiai Intézet, Szeged, Magyarország

²Ludwig Boltzmann Institut für experimentelle und klinische Traumatologie, Bécs, Ausztria

A gerincvelő sérülése visszafordíthatatlan szövetkárosodást, valamint a motoros, a szenzoros és a vegetatív funkciók kiesését eredményezi a sérülés szintje alatt. A sérülés környezete kulcsszerepet játszik az axonális regenerációban: a gliaheg képződése, a kondroitin-szulfát, az ephrinek és az ektodinok, valamint a myelin-eredetű gátló faktorok erőteljes kifejeződése egyaránt csökkentik a sérült axonok regenerációját.

Kísérleteinkben azt vizsgáltuk, hogy a sérült gerincvelőbe transzplantált, egérembrióból származó lokális neuroektodermális összejtek (NE-GFP-4C, ATCC No. CRL-2026) védelmet nyújtanak-e a másodlagos szövetkárosodással szemben, elősegítik-e az axonális regenerációt, képesek-e integrálódni a sérült szövetbe, valamint hatásukra hogyan változik az extracelluláris környezet. Továbbá vizsgáltuk az összejtek által termelt, a regenerációt előmozdító molekulák expresszióját.

Az összejteket szisztémásan vagy intraspinálisan alkalmaztuk azonnal, illetve egy héttel a 11. átszögölgya szintjében végzett kontúziós sérülést követően. A kísérleti állapotokon rendszeres időközönként funkcionális tesztek (BBB, CatWalk), majd a túlélési időket követően kiterjedt immunhisztokémiai és morfológiai elemzéseket végeztünk.

A kontrollokhoz képest gyorsabb és nagyobb mértékű funkcionális javulást tapasztaltunk azokban a kísérleti csoportokban, ahol az összejteket szisztémásan vagy lokálisan alkalmaztuk.

A kontúziós üreg hossza és a cisztikus terület nagysága szignifikánsan kisebb, a megmaradt szürke- és fehérállomány pedig nagyobb volt az összejttel kezelt állatokban. Míg a szisztémásan bejuttatott összejtek nem épültek be a gerincvelő szövetébe, csupán néhány összej eredetű szasztrociát találtunk a kontúziós üreg falához tapadva; az intraspinálisan bejuttatott összejtekkel differenciálódott asztrociát, neuronok és oligodendrociát jelentős számban integrálódtak a gerincvelői üreg falába, ezáltal is csökkentve annak méretét. Retrográd jelölési eredményeink szerint a transzplantált sejteink támogatják a leszálló szupra- és intraspinális pályák fennmaradását és regenerációját is. A kedvező folyamatok mögött az összejtek által termelt különféle faktorok (IL-6, IL-10, MIP-1 alfa és GDNF) kifejeződése állhat.

Kísérleteink bizonyítják, hogy a transzplantált neuroektodermális összejtek differenciálódásuk, integrálódásuk és az extracelluláris környezet módosítása révén elősegítik a funkcionális és morfológiai helyreállást a gerincvelő kontúziós sérülésmodelljében.

P.28.

Szinaptikus változások transzgenikus szkizofrénia-modell állat hippokampuszában

Balázs Pósfai, Csaba Cserép, Eszter Szabadits, Tamás F. Freund, Gábor Nyiri*

Celluláris és Hálózat Neurobiológia Osztály, Agykéreg Kutatócsoport, MTA Kísérleti

Orvostudományi Kutatóintézet, Budapest, Magyarország

A szkizofrénia egy mentális zavar, amely az emberiség körülbelül 1%-át érinti. A betegség kapcsolatos genetikai okok közül az egyik legerősebb összefüggést a G72 gén mutatja. Ezt a humán gént egérbe juttatva az állat viselkedése megfelel a szkizofrénia-modell állattal elvártnak. A G72 génről átiródo LG72 fehérje a mitokondriumban lokalizálódik, mely bizonyítottan fontos szerepet játszik a szinapszisok morfológiájának kialakulásában. Emellett a fehérje módosíthatja az agyban lévő D-szerin mennyiségét, ami az NMDA-receptorok egyik fő koagonistája, így közvetetten változásokat okozhat a szinaptikus jelátvitelben is. Továbbá, fiziológiai mérések eltéréseket tártak fel a G72-transzgenikus egerek gyrus dentatus szinapszisok perforans pályák által adott szinapszisok tulajdonságaiban, melyek mind pre- mind posztzinaptikusan kifejezik az LG72-fehérjét. Azonban, a változások anatómiai háttere ismeretlen. Kérdéseink a következők voltak: megváltozik-e az LG72-t kifejező egerekben a perforans pálya által létesített szinapszisok mérete, aktív zónájuk morfológiája, és a bennük lévő NMDA-receptorok mennyisége? A kérdések megválaszolásához elektronmikroszkópos technikákkal vizsgáltuk a G72 génnel rendelkező egerek és vad típusú testvéreik szinapszisait. Azt találtuk, hogy a G72-transzgenikus egerek szinapszisaik mintegy 33%-kal nagyobbak, mint vad típusú alomirsáiké (n=2x5 állat). Az NMDA-receptorok kvantifikálására beagvázás utáni immunarany technikát használtunk a receptor GluN1-alegységére, amely minden NMDA-receptorban jelen van. Megállapítottuk, hogy a G72-transzgenikus állatok szinapszisaik nem csak nagyobbak, de több NMDA-receptor is tartalmaznak, amely módosult szinaptikus hatékonyságra utalhat. A posztzinaptikus denzitás vastagságát elektronmikroszkóppal készült képeken vizsgálva nem találtunk különbséget az állapárok között. A G72-transzgenikus egerek gyrus dentatus szinapszeisejre érkező szinapszisok tehát nagyobbak és több NMDA-receptorot tartalmaznak, mint vad típusú alomirsáik szinapszisaik. Ezen változások oka lehet az LG72 hatására bekövetkező mitokondriális módosulás, vagy a fehérje indukálta megváltozott NMDA-koagonista D-szerin koncentráció. Munkánk jó alapot szolgáltat annak megértéséhez, hogy milyen kapcsolat áll fenn a G72 gén kifejeződése és a betegségben jól ismert sérült glutamaterg transzmisszió között.