



OKLEVÉL

Nászai Anna, ÁOK VI. évf.

Terhes Emil, ÁOK VI. évf.

részére

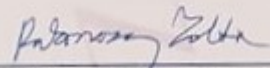
2019. évi SZTE ÁOK Tudományos Diákköri Konferencia
BIOKÉMIA, MIKROBIOLÓGIA 1. tagozat

II. díj

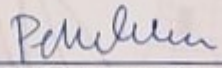
Támogató: Magyar Élettani Társaság

Szeged, 2019. november 15.




Prof. Dr. Rakonczy Zoltán
ÁOK TDK Tanács Elnöke




Prof. Dr. Peták Ferenc
ÁOK TDK Tanács Titkára

ELISMERŐ OKLEVÉL

amely tanúsítja, hogy

Nászai Anna, Terhes Emil

A 35. ORSZÁGOS TUDOMÁNYOS DIÁKKÖRI KONFERENCIA

Orvos- és Egészségtudományi

Szekciója

Elméleti orvostudományok

Biokémia

tagozatában bemutatott pályamunkájával

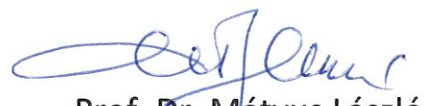
MÁSODIK

helyezést ért el.

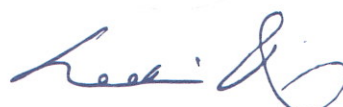
Szeged, 2021. április 9.



Prof. Dr. Rakonczay Zoltán
a Szekció ügyvezető elnöke



Prof. Dr. Mátyus László
a Szakmai Bizottság elnöke



Prof. Dr. Szendrő Péter
az OTDT elnöke

A polifoszfát nanopartikulumok és hisztonok stabilizálják a fibrin szerkezetét

LOVAS MIKLÓS

Általános orvos, Osztatlan, 10. féltév

Simmelweis Egyetem

Általános Orvostudományi Kar

Bevezetés: Nemrégiben fedezték fel az aktivált trombociták egy eddig nem ismert effektorát: a polifoszfát nanopartikulumokat (PolyP-NP). A polifoszfátok (lineáris polimer, PolyPlin) kaskád aktiváló és alvadék stabilizáló szerepe már ismert, ugyanakkor egy új összetételű és szerkezetű (nanopartikuláris) polifoszfát számos új lehetőséget vet fel a hemostázisban. Szintén tudott, hogy a patológiás trombusokban fibrinnel összefonódva egy neutrofil granulocita eredetű szekunder háló is kialakul: a neutrofil extracelluláris csapda (NET), melyet elsősorban DNS (polianion) és hisztonok (polikation) alkotnak. Ezen modulátorok szerepe patológiás folyamatokban egyre jobban ismert, így érdekessé vált az új típusú polifoszfát NET összetevőkkel való kombinált hatása.

Célkitűzés: A lineáris és nanopartikuláris polifoszfát fibrin keletkezésére, szerkezetére és oldhatóságára gyakorolt hatásának vizsgálata, e hatások specifikálásának összehasonlítása a NET-ben található polianion/kation biopolimerekkel.

Módszerek: A különböző modulátorok (PolyP-NP, PolyPlin, DNS, hiszton) jelenlétében történő fibrinogén-fibrin átalakulást, illetve szöveti plazminogén aktivátor (tPA) hozzáadását követően az alvadékok oldását turbidimetriával követtük nyomon. Az alvadási és oldási kinetika jellemzésére a turbiditási görbék fel- és leszálló ágából meghatároztuk a maximális turbiditás felének eléréséhez szükséges időt (alvadási aT50 és oldási oT50). A kialakult fibrinháló szerkezetét pásztázó elektronmikroszkóppal (SEM) készült felvételek alapján jellemeztük.

Eredmények: A PolyP-NP (330 µM) 18%-kal, a PolyPlin (330 µM) 27%-kal csökkentette az aT50-et, az oldás során a PolyP-NP 1,3-szorosára, a PolyPlin pedig 3,1-szeresére növelte az oT50-et. A hiszton (300 µg/ml) az aT50-et 80%-kal csökkentette, az oT50-et 3,6-szorosára növelte. A DNS (50 µg/ml) nem fejtett ki szignifikáns hatást az alvadásra, míg a lízis Ca^{2+} hiányában 30%-kal lassította, Ca^{2+} (1,67mM) jelenlétében nem befolyásolta az oldást. A hiszton hatást 3,3-adára, 1,6-odára mérsékelte a PolyPlinnel, PolyP-NP-vel való kombináció az alvadás tekintetében; az oT50-et 50%-kal növelte a hiszton+PolyP-NP kombináció.

Megbeszélés: A PolyP-NP-ok önmagukban és NET összetevőkkel kombinációban gyorsítják a fibrinogén alvadását és növelik a fibrinháló lítikus stabilitását. A PolyP-NP-ok hiszton jelenlétében a lineáris PolyP-nál és DNS-nél erőteljesebb protrombotikus tulajdonsággal rendelkeznek, így adekvátabb célpontként szolgálhatnak az antitrombotikus terápiában.

Témavezetők: Dr. Tanka Salamon Anna, tudományos munkatárs, SE ÁOK

Dr. Kolev Krasimir, egyetemi tanár, SE ÁOK

Az extramitokondriális kalcium mozgás vizsgálata

NÁSZAI ANNA

Általános orvos, Osztatlan, 11. féltév

TERHES EMIL

Általános orvos, Osztatlan, 11. féltév

Szegedi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

Bevezetés: Hipoxiás körkékben a mitokondriális permeabilitási tranzíciós pórus (mPTP) nyitása kalcium (Ca^{2+}) kiáramláshoz és a membránpotenciál összeomlásához vezet. A folyamat fontossága ellenére nincs laboratóriumi vizsgálati módszer a Ca^{2+} és az oxigén (O_2) mozgások egyidejű, dinamikus meghatározására. Célunk (1) az extramitokondriális Ca^{2+} és O_2 fluxusok szimultán mérése, valamint (2) az mPTP gátlás és az anoxia mitokondriális Ca^{2+} homeosztázisra gyakorolt hatásainak vizsgálata volt.

Módszerek: Vizsgálatainkhoz patkány máj homogenizátumot és izolált máj mitokondriumokat ($n=5-8$), valamint egér duodenum punch biopsziákat ($n=4$) használtunk. Előkísérleteket követően a Ca^{2+} és O_2 fluxus változásokat nagyfelbontású FluoRespirometriával (O_2k , Oroboros, Ausztria), kék fluoreszcens szenzorral detektáltuk $2\mu\text{M}$ CaGreen-5N indikátor jelenlétében. A Ca^{2+} mozgásokat $50\mu\text{M}$ CaCl_2 alkalmazásával vagy *in vitro* anoxiával váltottuk ki.

Eredmények: *In vitro* anoxia hatására minden vizsgálati mintában azonnali CaGreen-5N fluoreszcencia növekedés volt megfigyelhető. A homogenizátumokban CaCl_2 hatására a CaGreen-5N fluoreszcencia az O_2 fogyasztással párhuzamosan megnőtt, majd csökkent (a mitokondriális Ca^{2+} felvételre utalva), ezután a jel a kiindulási CaCl_2 csúcs fölé emelkedett az mPTP-közvetítette Ca^{2+} efflux jeleként. Ca^{2+} kelátor adása (1 mM EGTA) teljesen megszüntette a fluoreszcens jelet. Az mPTP gátló ciklosporin A preinkubáció jelentősen elnyújtotta a Ca^{2+} effluxot izolált mitokondriumok (15 ± 5 vs $506\pm 250\text{s}$) és máj homogenizátum (30 ± 10 vs $402\pm 259\text{s}$) esetén is és késleltette a Ca^{2+} stressz hatására bekövetkező O_2 flux emelkedést is (szétkapcsolt légzés).

Megbeszélés: Új vizsgálati módszerünk alkalmas a Ca^{2+} és O_2 fluxusok és az mPTP nyitás egyidejű detektálására különböző biológiai mintákban. A stimulált Ca^{2+} felvétel és leadás ideje az mPTP által közvetített Ca^{2+} efflux új paramétere, ami alkalmas lehet az mPTP gátlás hatékonyságának megállapítására is.

Támogatók: NKFI 120232 és Szegedi Tudós Akadémia program, EMMI, TSZ: 11136-2/2019/FIRFIN, Emberi Erőforrások Minisztériuma, UNKP-18-2 kódszámú Új Nemzeti Kiválóság Program és EFOP-3.6.2-16-2017-00006

Témavezető: Dr. Juhász László, tudományos munkatárs, SZTE ÁOK