

Móra Ferenc Szakkollégium



Móra Természettudományi Konferencia 2025. április 5.



SZTE TTK
HÖK

Uniserv SZTE
Szolgáltató Kft.

Nemzeti
Kulturális Alap

Móra Ferenc
Hallgatói Egyesület

SZTE Móra Ferenc
Szakkollégium

Móra Természettudományi Konferencia 2025. április 05.

8.30-8.50 Megnyitó
magasföldszinti nagyterem

biológia (élettan, sejtbiológia)
magasföldszinti olvasó
szekcióvezető: *Dr. Mészáros - Molnár Kinga tudományos munkatárs*

9.00-9.20 **Lucien Lemaître** (SZTE Móra Ferenc Szakkollégium): Vér-agy gát tulajdonságokérésének vizsgálata humán összejt alapú modellen

9.20-9.40 **Lüvi Adél** (SZTE Móra Ferenc Szakkollégium): A periciták által termelt IGF2 szerepe az agyban

9.40-10.00 **Párdi Koppány** (Szegedi Tudományegyetem): A vér-agy gát védelme, mint terápiás célpont az iszkémiás sztrók sejttenyészetes modelljében

10.00-10.20 **Klein Kata** (SZTE Móra Ferenc Szakkollégium): Az I-es típusú metabotróp glutamát receptorok hatása a monoszínaptikus jeltranszmisszióra rágsáló agykérgében

10.20-10.40 **Bánáti Tibor** (Szegedi Tudományegyetem): A kinurenin-aminotranszferáz II hiányának hatása a mitokondriális működésre

10.40-11.00 **Machó Fanni** (Szegedi Tudományegyetem): Epesavak hatása a nyelöcső epitél sejtjeinek vízcsatornáira

11.00 kávészünet

Párdi Koppány (Szegedi Tudományegyetem, Természettudományi és Informatikai Kar, Molekuláris biológus MSc)
A vér-agy gát védelme, mint terápiás célpont az iszkémiás sztrók sejttenyészetes modelljében

Iszkémiás sztrók során az agyi véráramlás megszűnése és a bekövetkező oxigén-glükóz depriváció (OGD) a vér-agy gát integritásának sérülését és az idegsejtek pusztulását okozza, amely életveszélyes állapotot idézhet elő. A sztrók káros hatásainak kivédésében új megközelítés a vér-agy gát integritásának fenntartását célzó kezelési módszerek alkalmazása. Kísérleteinkben arra kerestük a választ, hogy egy, a kutatócsoportunk által fejlesztett új molekulakombináció segítségével javítható-e a vér-agy gát sejtjeinek gátfunkciója iszkémiás-reperfüziós sérülést követően, valamint, hogy ez a kombináció mely fehérjék működésén keresztül fejtheti ki protektív hatását.

Megvizsgáltuk az OGD-t követő reperfüzió (OGD/R) hatását humán agyi endotélsejtekből és borjú pericitákból álló vér-agy gát ko-kultúra modellen a normoxiás körülményekhez viszonyítva, majd teszteltük a molekulakombináció hatását a kialakult vér-agy gát károsodásra. Megállapítottuk, hogy 6 órás OGD hatására a sejtek életképessége jelentősen csökkent a normoxiás állapothoz képest, míg a 24 órás reperfüzió alatt alkalmazott kezelésünk hatására a sejtek életképessége szignifikánsan megemelkedett az OGD és a normoxiás csoporthoz viszonyítva. OGD/R hatására az agyi endotélsejtek rétegének transzendenteliális elektromos ellenállása (TEER) jelentősen csökkent, ami a szoros sejtkapcsoló fehérjék diszfunkciójára utal, azonban a kezelés hatására a TEER értékek szignifikánsan megnövekedtek. A vér-agy gát modell áteresztőképessége mind paracelluláris (fluoreszcein), mind transzculluláris (Evans kék-albumin) permeabilitási marker molekulákra megemelkedett OGD/R hatására, mely káros hatás a kezelés eredményeképpen szignifikánsan lecsökkent. Immuncitokémiai vizsgálataink igazolták, hogy a véráramlás szabályozásában fontos transzkripciós regulátor, a Krüppel-like faktor 2 (KLF2) mennyisége normoxiában megnő, míg károsodás esetén a kezelés hatására lecsökken. A vér-agy gát szoros kapcsolatait alkotó fehérje, a kladin-5 expressziója pedig a kezelés hatására jelentősen megemelkedett, ami a molekulakombináció protektív hatásmechanizmusára utal.

Eredményeink azt igazolják, hogy a kutatócsoportunk által kifejlesztett új molekulakombináció képes a vér-agy gát integritásának erősítésén keresztül az agyi endotélsejtek károsodását kivédeni sejttenyészetes modellben és további vizsgálatokat követően ígértes terápiás szer lehet iszkémiás sztrók kezelésében.