

Gödör Nóra Anna (SZTE Móra Ferenc Szakkollégium)

Két KYNA analóg hatásának vizsgálata fiziológias és ischémiás körülmények között *in vitro* elektrofiziológiai kísérletekben

A stroke az Egészségügyi Világszervezet (World Health Organization – WHO) halált okozó betegségek listájának második helyén álló megbetegedés, és a szerzett neurológiai hátrányok vezető oka. Magyarországon csaknem 300 ezren élnek a betegség árnyékában, évente körülbelül 50 ezer ember kerül a hazai strokeközpontokba.

A központi idegrendszerben lezajló triptofán metabolizmus kinurenin útvonala során számtalan neuroaktív termék/intermediér keletkezik (mint például a kinurénsav), fontos ezen molekuláknak az egyensúlya, ugyanis ennek felbomlása komoly neurodegeneratív betegségek kialakulásában, előrehaladásában játszhat szerepet, mint például a Parkinson-kór vagy a Huntington-kór.

Ischémiás stroke esetében 2 fő régiót különböztetünk meg a sérült területen, ezek a core és a penumbra. Utóbi esetében apoptotikus folyamaton mennek keresztül, amelyeket gátolni képes a kinurénsav azáltal, hogy beköt a receptorokhoz, azonban mennyisége az agyszövetben nem elegendő, perifériás adagolása során pedig lassan és nehezen képes átjutni a véragygáton.

Kísérleteink arra irányultak, hogy gyógyszerjelölt kinurénsav molekulákat vizsgáljunk *in vitro* elektrofiziológiai módszerekkel, hogy a jövőben olyan gyógyszeres terápiával tudják az orvosok a stroke-on átesett pácienseket kezelni, amely alkalmas lehet a krónikus károsodások megakadályozására.

Spisák Krisztina (SZTE Móra Ferenc Szakkollégium)

Az SZR-104 neuroprotektív hatásának tesztelése akut neurodegeneráció kísérletes egérmodelljében

A kinurenin metabolikus útvonal fontos szerepet tölt be a nikotinamid-adenin-dinukleotid (NAD), NAD-foszfát, kinurenin sav (KYNA), és sok más vegyület szintézisében. Ezen útvonal során a triptofán 95%-a KYNA-vá alakul. Mivelhogy a KYNA nem-kompetitív agonistája az N-metil-D-aszpartát receptornak, képes csökkenteni az excitotoxicitást, amely velejárója különböző neurodegeneratív kórképek kialakulásának. Ezen antiexcitotoxikus hatása révén a KYNA neuroprotektív vegyületként viselkedik, mely tulajdonsága teszi megfelelő célponttá különböző terápiás szerek kidolgozásában. Azonban alacsony vér-agy gáton való permeabilitása kizárja szisztémás alkalmazását központi idegrendszeri rendellenességek esetén. Az egyik lehetséges megoldás ennek a problémának a megoldására analógok használata, például az SZR-104-é,