

Rezümék

Adorján Dávid Martin (Debreceni Egyetem Sántha Kálmán Szakkollégium)

A miRNS-ek prognosztikai jelentősége a glioblasztomás betegek túlélésében

A glioblasztóma (GBM) az egyik legagresszívabb primer agydaganat, multimodális kezelése ellenére a betegek átlagos túlélése csupán 15 hónap, az 5 éves túlélést pedig mindössze 4–5% éri el. Tanulmányok szerint a túlélést különböző molekuláris tényezők, így a miRNS-ek is befolyásolhatják, melyek deregulációja több mRNS transzlációját módosíthatja, daganatok kialakulásához vezetve.

Munkánk során totál RNS izolálását, Új Generációs RNS Szekvenálását és bioinformatikai elemzését végeztük 6 rövid és 6 hosszú túlélésű GBM-beteg, valamint 6 kontroll peritumorális agyszövetmintáján. A szekvenálás eredményeit RT-qPCR-rel validáltuk, célunk prognosztikai értékű miRNS-ek azonosítása volt.

A totál RNS izolálása miRNeasy Mini Kit-tel, a szekvenálás Illumina készüléken, az elemzés ANOVA programmal történt. A validált miRNS-eket Mann-Whitney U teszttel szűrtük. Négy miRNS (miR-495-3p, miR-216a-5p, miR-187-3p, miR-424-5p) mutatott szignifikáns deregulációt, közülük a miR-216a-5p validálással is megerősítést nyert.

Eredményeink szerint a miRNS-ek deregulációja prognosztikai jelentőségű lehet, segíthet a rossz prognózisú betegek azonosításában, lehetőséget teremtve a célzott onkoterápiák alkalmazására.

KUTATÁSUNKAT AZ EKÖP-24-2-DE-446 KÓDSZÁMÚ EGYETEMI KUTATÓI ÖSZTÖNDÍJ PÁLYÁZAT TÁMOGATTA.

Balogh Dóra (SZTE Móra Ferenc Szakkollégium)

A PDGF-út vonal vérképzésre gyakorolt hatásának vizsgálata *Drosophila melanogaster*ben

A hematopoetikus őssejtek genetikai rendellenességével járó mieloproliferatív neoplázia a leukémia előállapota, amely a vérsejtek számának növekedéséhez és diszfunkcionális vérsejtek felhalmozódásához vezet. A betegség kialakulásának mechanizmusa nem teljesen ismert, azonban összefüggésbe hozható több jelátviteli út vonal diszregulációjával.

Az ecetmuslica ideális modellorganizmus a leukémia tanulmányozására a vérképzést szabályozó mechanizmusok homológiája miatt. Az ecetmuslica vérsajtjei megfeleltethetők az emberi mieloid sejteknek. A lárvák vérsajtjeinek többsége fagocitáló plazmatocita, tokképző lamellociták csak immunindukció hatására jelennek meg. A különböző hematopoetikus rendellenességek a vérsajttípusok mennyiségi és aránybeli eltolódásával jellemezhetők.

Célunk a PDGF-VEGF jelátviteli útvonal szerepének vizsgálata a leukémia kialakulásában és progressziójában. Ecetmuslicában a PDGF-útvonal három ligandból és egyetlen receptorból áll. Lárvában a *Pvf2* és *Pvf3* ligandok túltermelése fokozza a vérsajtek proliferációját. Bár a *Pvf1* nem mutat hasonló hatást, hatékonyan kompetál a *Pvf2*-vel a receptorért. Érdekes módon a *Pvf2* túltermelése nem vezet lamellocita differenciálódáshoz, még immunindukció után sem. A ligandfüggetlen receptoraktiváció lamellocita differenciálódást indukál, jelentős sejtosztódás nélkül.

A vérképzés szabályozásának evolúciós konzerváltsága miatt eredményeink hozzájárulnak a leukémia kialakulásában szerepet játszó molekuláris mechanizmusok megértéséhez.

KUTATÁSAINK A NEMZETI KUTATÁSI, FEJLESZTÉSI ÉS INNOVÁCIÓS HIVATAL (NKFIH) OTKA K-131484 (HV) ÉS A BIOTECHNOLÓGIAI NEMZETI LABORATÓRIUM 2022-2.1.1-NL-2022-00008 PÁLYÁZATOK TÁMOGATÁSÁVAL VALÓSULTAK MEG.

Bánáti Tibor (Szegedi Tudományegyetem)

A kinurenin-aminotranszferáz II hiányának hatása a mitokondriális működésre

Számos neurológiai és mentális rendellenesség összefüggésbe hozható a mitokondriális diszfunkcióval és triptofán-kinurenin (Trp-KYN) anyagcsere útvonallal. A Trp-KYN útvonal különböző bioaktív metabolitok termeléséért felelős, beleértve a kinurénsavat (KYNA), amely feltételezhetően neuroprotektív és gyulladáscsökkentő hatással bír. A pontos mechanizmus, amely révén a Trp-KYN anyagcsere diszregulációja hatással van a mitokondriális működésre, nagyrészt még nem tisztázott. Jelen munkánkban a központi idegrendszerben a KYNA szintéziséért felelős kinurenin-aminotranszferáz II (KAT II) enzim genetikai deléciónak a mitokondriális működésre gyakorolt hatásait vizsgáljuk. Kísérleteink során CRISPR/Cas9 technológiával újonnan létrehozott KAT II génkiütött és C57BL/6N vad típusú egértörzseket (8–10 hetes ♂) használtunk. Nagy felbontású fluorespirometriával monitoroztuk a mitokondriális membránpotenciál,