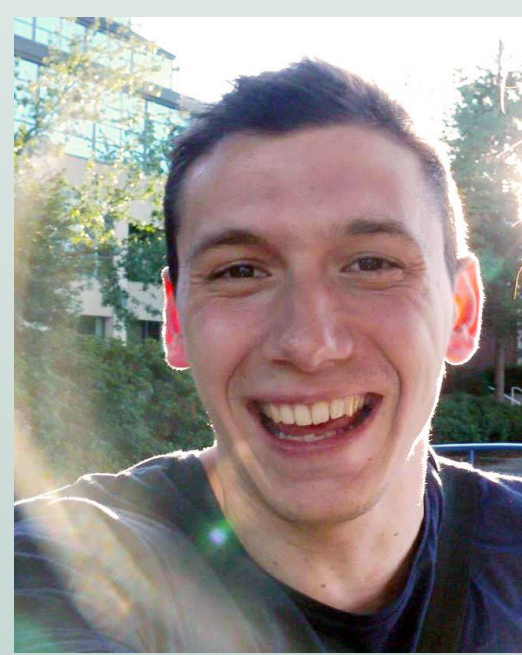


HCEMM-USZ Agyi Keringés és Metabolizmus Kutatócsoport



Farkas Eszter



Menyhárt Ákos



Frank Rita



V. Kecskés Szilvia

Neuroinflammációs Kutatócsoport



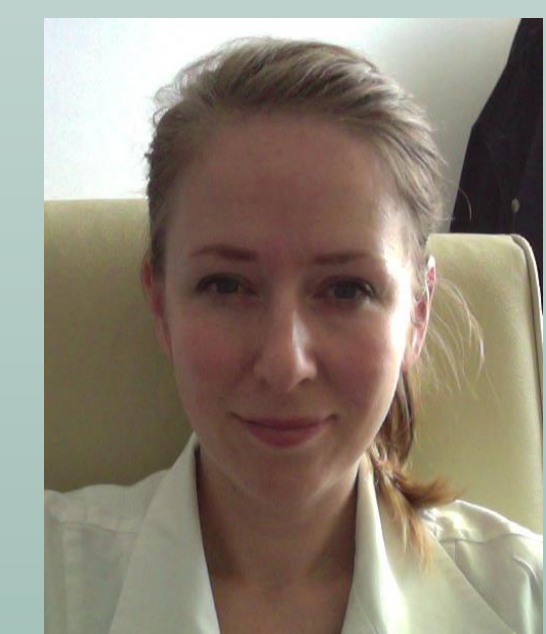
Gulya Károly



Légrádi Ádám



Bjelic Annamária



Szabó Melinda

HCEMM-USZ Őssejt Kutatócsoport



Dinnyés András



Filkor Kata



Fábíán-Dulka Karolina



Petákné Rátkai Edina



Vidákovics Barbara



Garnai Gézné

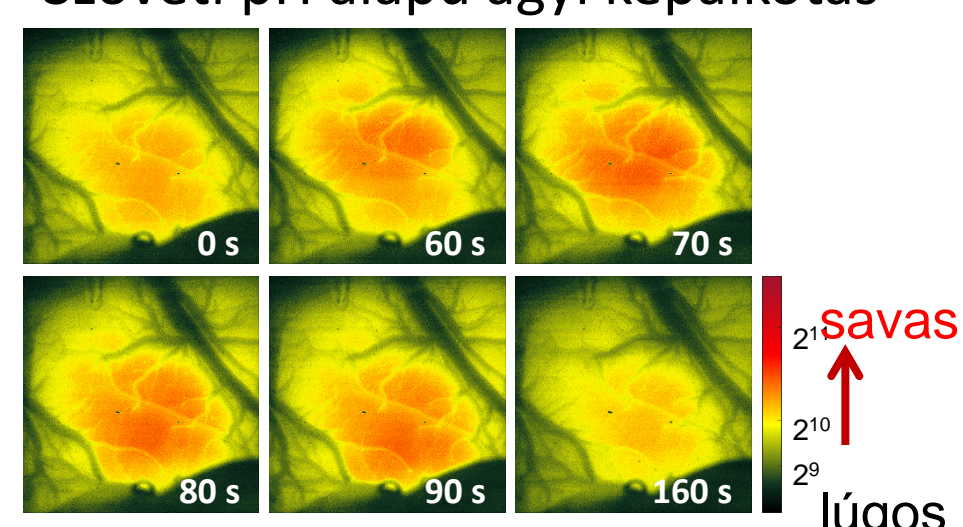
HCEMM-USZ Agyi Keringés és Metabolizmus Kutatócsoport

A folyamatos, háborítatlan vérellátás az agy optimális működéséhez elengedhetetlen. Az agy a teljes testtömeg 2%-át adja, míg a szív által kipumpált vér 15%-a az agyba jut, és az agy részesevé a nyugalmi oxigénfelhasználásból 20%. Ezek az adatok is jól szemléltetik, hogy az agyi vérellátás csökkenése, vagy bármilyen rövid időre történő megszűnése komoly következményekkel jár az idegszövet működésére. Kísérletes munkánk célja annak megértése, hogy az agybetegségek milyen mechanizmusok útján károsítják az agyszövetet.

Kutatásaink fókuszában a stroke betegség áll. A stroke-ot követő állapotromlás sikeres visszahozásának alapja azoknak a kórfolyamatoknak a felismerése, amelyek a másodlagos sérülések létrejöttében és kifejeződésében (pl. agyödéma, vazospasmus, hypoperfúzió) központi szereppel bírnak. Ilyen kórfolyamatként ismert az agykérgi terjedő depolarizáció. Célkitűzésünk, hogy megismerjük a terjedő depolarizáció-aktiválta jelátviteli útvonalakat, és hogy jellemezzük az agyi iszkémiában megjelenő kúszó depolarizációk tulajdonságait az idős kor függvényében.



Szöveti pH alapú agyi képkalkítás



Menyhárt et al., Sci. Rep. 2017

A téma korszerű és időszerű, hiszen az agybetegségek zömében az idősödő korosztályt érintik. Kutatásaink klinikailag is hasznosulhatnak, hiszen a terjedő depolarizáció kialakulásának megakadályozása eredményt hozhat az iszkémiás agysérülésen átesett betegek sikeresebb felépülésében.

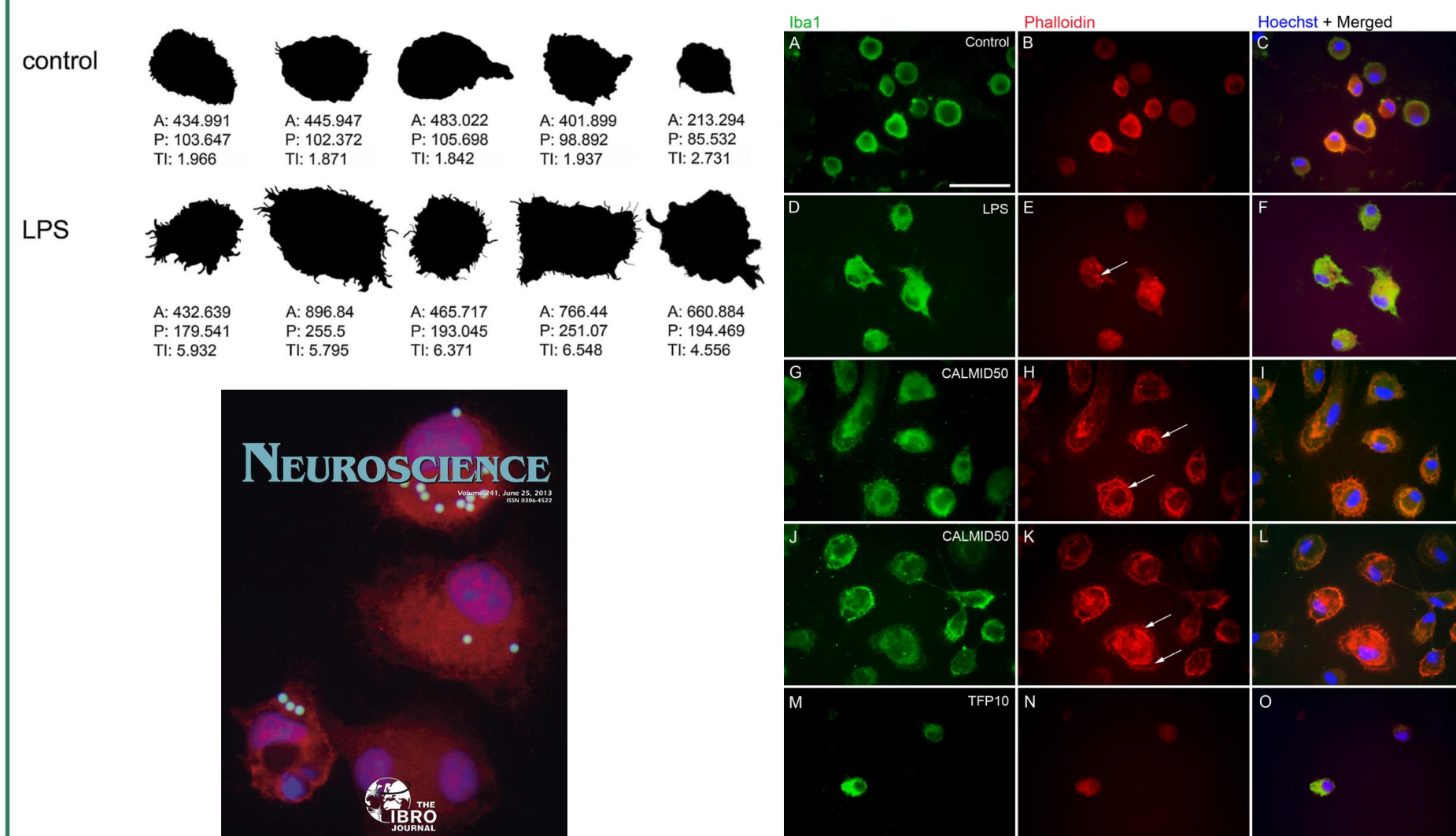


Neuroinflammációs Kutatócsoport

A embrionális és újszülött előagyi tenyészetekben nyugalmi és aktivált mikroglia sejtek különböző paraméterekkel jellemezhető populációi vannak jelen, amelyek kvantitatív morfológiai, molekuláris/immuncitokémiai és funkcionális (proliferáció, fagocitózis) módszerekkel elkülöníthetők. Vizsgálatainkban gyulladást kiváltó és ezeket a folyamatokat gátló szerek hatását tanulmányozzuk mikroglia tenyészetekben úgy, hogy kvantitatív morfológiai, funkcionális (sejtproliferáció és életképesség, fagocitózis, motilitás) és génexpressziós vizsgálati módszerekkel jellemezzük a mozgáshoz és a fagocitózishoz nélkülözhetetlen aktin citoskeleton reorganizációját. A pro- és anti-inflammatorikus gének epigenetikus és transzkripcionális szabályozásának vizsgálata mellett elemizzük azokat az intracelluláris jelutakat is, amelyek a mikroglia aktivációban fontosak lehetnek.

Kísérleteinkben a tenyésztés körülményeinek különböző faktorait (hőmérséklet, gyulladási faktorok, ozmotikus sokk stb.) kombináljuk az aktin sejt-kortex alkotóelemeinek inhibitoraival, gyulladási folyamatokat befolyásoló szerekkel és egyéb farmakonokkal. Vizsgálataink alkalmasak lehetnek a neuroinflammáció, a neurodegeneráció és -regeneráció bizonyos folyamatainak modellezésére (pl. Alzheimer-kór, Huntington-kór), s hozzájárulhatnak a mikroglia sejtek pro-inflammatorikus és anti-inflammatorikus válaszainak jobb megértéséhez.

Ezek a vizsgálatok egy olyan multidiszciplináris kutatási panelhez illeszkednek, ahol a hatásos terápia megtervezése érdekében különböző *in vivo* és *in vitro* rendszerekben vizsgáljuk a fizioológiától eltérő idegszövet molekuláris és celluláris mechanizmusait.

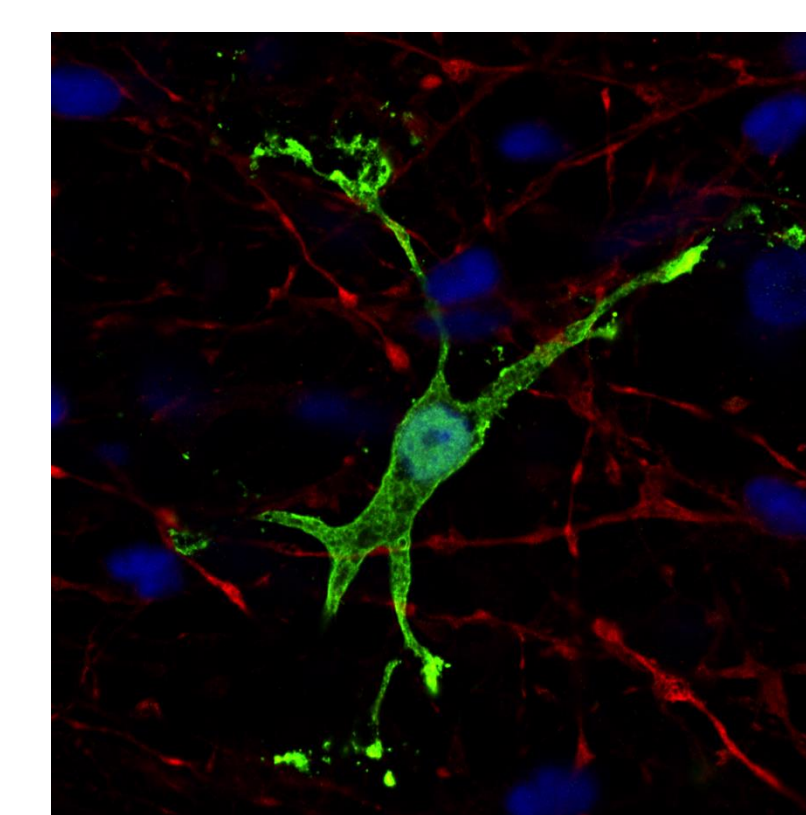


HCEMM-USZ Őssejt Kutatócsoport

Idősödő társadalmunkban a neurodegeneratív betegségek, így különösen az Alzheimer-kór (AD) előfordulásának gyakorisága nő, a WHO becslése szerint 2040-re a szív-és érrendszeri betegségeket követően a második leggyakoribb halálozási ok lesz. Jelenleg nincs megfelelő gyógymód a betegségre. Egy megbízható, humán AD modell előállítására nagy jelentőségű lenne, mivel a jelenleg rendelkezésre álló állat modellek csak korlátozottan használhatóak a humán kognitív funkciók AD okozta romlásának megértésére, különösen mivel az rágcsálókban megfigyelt tünetek csak részben korrelálnak a humán betegségre jellemző amyloid beta (A β) felhalmozódás és tau foszforiláltság változásainak mértékével.

A különböző neurodegeneratív megbetegedések, így az AD kialakulásában a neuronok mellett a mikroglia sejtek is kulcs szerepet játszanak. Kutatócsoportunk egészséges kontroll személyekből, valamint családi halmozódást mutató (familiális, f) és sporadikusan előforduló (s) AD betegekkel létrehozott humán indukált pluripotens őssejt (hiPSC) felhasználásával több lépésben nyugvó (M0) mikroglia sejteket hoz létre, melyeket különböző citokin és kemokin kezelést követően klasszikusan aktivált (M1), vagy alternatíván aktivált (M2) mikroglia alakítunk. A különböző sejtek funkcionális változásait mikroglia monokultúrákban, valamint hiPSC-eredetű neuronokkal együtt tenyésztve vizsgáljuk.

Reményeink szerint a kutatócsoportunk által felállított komplex humán sejt „in vitro” modell alkalmas lesz az sAD és az fAD közötti különbségek okainak feltárására és fontos információkat nyerünk majd a megváltozott mikroglia funkciók szerepéről az AD körfejlődésében. A végső cél új AD gyógyszerfejlesztési célpontokat kijelölése és lehetséges gyógyszerjelölt anyagok preklinikai tesztelése.



A tanszék története

Az 1921-ben Szegedre helyezett Ferenc József Tudományegyetem Állattani és Összehasonlító Boncolástani Intézetét és Gyűjteménytárát Apáthy István vezette. A tanszék nevét Gelei József változtatta meg 1926-ban, ekkor lett Általános Állattani és Összehasonlító Boncolástani Intézet és Gyűjteménytár. A tanszéket 1940-ben Ábrahám Ambrus nevezte át Általános Állattani és Biológiai Intézetre. Az Állatlelettani Tanszék 1968-as kiválása után Móczár László irányította az ekkortól Állatszervezettani és Állatrendszertani Tanszéknek nevezett intézetet, ami 1971-től Állattani Tanszék lett. 1993-tól a tanszéket Gulya Károly vezette, ekkor vette fel az intézet – a megújult és kiszélesedett oktatási és kutatási profil okán – az Állattani és Sejtbiológiai Tanszék nevet. A Szegedi Tudományegyetem Sejtbiológia és Molekuláris Medicina Tanszéke 2007-ben az ÁOK Molekuláris Medicina Oktató- és Kutatólaboratóriumának és a TTIK Állattani és Sejtbiológiai Tanszék sejtbiológiai csoportjának egyesülésével alakult meg.