

Kutatási adataim egy online kérdőív segítségével gyűltek össze. Kérdőívem „zárt” és „nyitott” jellegű kérdéseket is tartalmazott. Huszonöt személy küldte el válaszát (tizenkilenc nő és hat férfi), a kérdőív öt napot volt aktív egy közösségi oldal csoportjában, ahol isiász szindróma tüneteivel küzdő betegek vannak. A kérdőív első kérdéseinel szelektáltam azokat a személyeket akiknek nincs orvos által feltett diagnózisuk. Az így kialakult csoport válaszait vettem figyelembe.

A kapott adataimat továbbá egy holland egyetemi orvosi központ metaanalízisével hasonlítottam össze. Eredményként mondhatjuk, hogy nagy részben egyeznek a szakirodalmi adatok és a kutatási adataim (etiológiai faktor kutatásomban: 100%, porckorongsérvtünetek, derékfájás sugárzó fájdalommal valamelyik láb irányába: 68%, zsibbadás valamelyik lábban illetve derék tájban: 48%, izomgyengeség: 24%, mind: 24%, egyéb: 4%, átlagéletkor 42 év). Részben egyezik a kezelési módszerek alkalmazása (36%-a nem használ sem gyógyszeres, sem gyógytornai kezelést panaszaira, 24%-a csak gyógyszeres kezelést alkalmaz, 16%-a csak gyógytornára jár, 24%-a pedig alkalmazza a gyógyszerkezelést is a gyógytorna mellett). A kutatás új adatokkal járul hozzá a szakirodalmi adatok megerősítéséhez.

Spisák Krisztina (SZTE Móra Ferenc Szakkollégium)

### **A Schwann sejtek kalcium homeosztázisának vizsgálata ülőideg axotómiát követő Waller-féle degenerációban**

A kalcium fő mediátorként ismeretes számos neurodegeneratív kórkép, mint például az Alzheimer-kór, vagy a Parkinson-kór kialakulásában, illetve szerepet játszik heveny idegi sérülés során. A megemelkedett intracelluláris kalcium szint többek között kóros mitokondriális működéshez, oxidatív stresszhez, axon degenerációhoz, végül pedig sejtpusztuláshoz vezet. A környéki ideg sérülésének jól ismert következménye a sérüléstől disztálisan elhelyezkedő axon és mielinhüvely pusztulása, amit Waller-féle degenerációnak (WD) nevezünk. Ennek patológiai lefolyása jól karakterizált motoneuronokban, azonban a környező Schwann sejtekben (SS) zajló molekuláris- és celluláris mechanizmusok és e sejtek regeneratív szerepe már kevésbé ismert. Kutatásunk során meghatároztuk a sérülés helyétől disztálisan és egy attól még távolabbi helyen elhelyezkedő SS-ek kalcium homeosztázisában és mitokondriális morfológiájában fellépő változások mértékét traumás idegsérülést követően. Ennek vizsgálatára egyoldali ülőideg axotómiát végeztünk Balb/c egereken (n=48). 12- és 24 óra elteltével mind a sérüléstől disztálisan található ülő- mind a még disztálisabban elhelyezkedő sípcsonti idegen kalcium specifikus fixálási technikát alkalmaztunk a preparálást követően. A mitokondriumok morfológiájában ultrastrukturális változások, illetve a kalcium szintben történő szignifikáns emelkedés a sípcsonti idegben már 12 órával az axotómiát követően tapasztalható volt, ami még karakterisztikusabbá vált 24 órás túlélési időt követően. Az intracelluláris kalcium szint szignifikáns emelkedése az ülőidegben

24 órával a műtétet követően jelent meg. A geometriai statisztikával származtatott kvantitatív eredményeinket egyszempontos varianciaanalízissel értékeltük ki. Kvalitatív elváltozásként apró invaginációkat, kaveolákat fedeztünk fel a sérült axont borító SS-ek plazmamembránjában. Az eredményeink bebizonyították, hogy nem csak a neuronok, de a SS-ek is mutatják a WD-ban megfigyelhető morfológiai változásokat.

Kutatócsoportunk távolabbi céljai közé tartozik a SS-ek kalcium homeosztázisában fellépő változások kezdeti időpontjának és térbeli lefutásának meghatározása, illetve a SS-ek plazmamembránjában megfigyelt kaveolák szerepének megismerése. A háttérben álló molekuláris mechanizmusok megismerése kapcsán új terápiás stratégiák kidolgozását is lehetővé teheti, amely így az alap kutatásból származó eredmények alkalmazott kutatásba történő translációját biztosítja.

Sánta Ádám (SZTE Móra Ferenc Szakkollégium)

### **Tetraciklin indukált expressziós kapcsolórendszer létrehozása génfunkció és genomstabilitás vizsgálatához**

Bizonyos fehérjék túltermelése, vagy az azokat kódoló gén csendesítése negatív hatással van a sejtekre, amely akár letális is lehet. Ez különösen igaz azon fehérjék esetében, melyek a genom stabilitásának fenntartásában, esetleg a DNS sérüléseinek javításában vesznek részt. Munkánk során egy olyan expressziós kapcsolórendszer létrehozásán dolgozunk, mely tetraciklinnel ki-/bekapcsolható, így a túltermelésért vagy csendesítésért felelős konstrukt stabilan a sejt genomjába építhető a CRISPR-Cas9 rendszer segítségével anélkül, hogy a stabil vonal izolálása, illetve általában a vonal fenntartása során a vizsgálni kívánt gén expressziós szintbeli változása negatívan befolyásolhatná a sejt működését. Emellett célunk egy mutagenézis detekciós rendszer létrehozása is. A tetR gént stabilan tartalmazó sejtekbe a TetO promóteréről hajtott YFP génjét integráljuk, ezzel kettős stabil vonalat hozva létre, így mutagén ágensek tesztelésére nyílik lehetőségünk. Abban az esetben, ha a tetR-t érinti a mutáció, a gátlás alól felszabaduló YFP nyomon követésével ez láthatóvá válik. Az érintett sejtek tetR génjét és ezzel a mutagén ágens hatását újgenerációs szekvenálás segítségével mélyebben vizsgálhatjuk.

Spekhardt Dóra (SZTE Móra Ferenc Szakkollégium)

### **Az ALC1 szabályozza a PARP1 csapdázódását a DNS károsodások helyénél**

A mai társadalomban a géneink meghibásodásából eredő daganatos megbetegedések már-már népbetegségnek számítanak. Tudományos körökben a genomstabilitás – azon sejt folyamatok, amelyek feladata a mutációk kialakulásának megakadályozása – sokoldalúan kutatott témakör. Tanulmányaim alapja a poli-ADP-riboziláció, mely a fehérjék poszt-transzlációs