

JENEY VIKTÓRIA



Debreceni Egyetem
Általános Orvostudományi Kar
Molekuláris Medicina Kutató Központ

Cím: 4032 Debrecen, Egyetem tér 1.

KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

Kutatócsoportunk érdeklődésének középpontjában a lágyszövetek kalcifikációja áll, melynek során csontszerű anyag rakódik le a csontrendszeren kívüli szervekben, szövetekben. Ez patológiás állapotot eredményez, melyben a kalcifikálódott szerv/szövet a funkcióját nem tudja megfelelően ellátni. A lágyszöveti kalcifikáció két legismertebb formája az érlemezésedés illetve a szívbillentyű kalcifikáció. A kalcifikáció növeli a jelentős kardiovaszkuláris események (szívinfarktus, sztrók, hirtelen szívmegállás) bekövetkezésének valószínűségét.

A kardiovaszkuláris rendszer kalcifikációja főként az idősek embereket érinti, azonban bizonyos népbetegségek, mint például a krónikus veseelégtelenség illetve a 2-es típusú diabétesz nagymértékben fokozzák a kalcifikációt, mely jelentős mértékben csökkenti a betegek élettartamát.

Az érfali és a billentyű kalcifikáció hátterében az érfali simaizom sejtek, illetve a billentyű intersticiális sejtek csontsejt irányú fenotípus változása áll. Ennek a folyamatnak számos induktorát és inhibitorát ismerjük, azonban további befolyásoló faktorok, és a bonyolult szabályozási mechanizmus feltérképezése jelenleg is folyik.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

Humán aorta simaizomsejt, és humán billentyű intersticiális sejtek tenyésztése, kezelése, a kalcifikáció detektálása festési és egyéb módszerekkel.

Fehérjék expressziójának meghatározása Western blot módszerrel, illetve ELISA technikával.

RNS izolálás, mRNS expressziójának vizsgálata kvantitatív valósídejű PCR technikával.

A kalcifikáció in vivo vizsgálata krónikus veseelégtelen egérmodellben. Kísérleti állatokkal való bánásmód. Állatkísérletek tervezése és kivitelezése, az egerek szerveinek kivétele és a kalcifikáció vizsgálata képalkotó módszerekkel.

Hisztológiai és immunhisztokémiai vizsgálatok.

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Balogh, E., Tóth, A., Méhes, G., Trencsényi, G., Paragh, G., **Jeney, V.** (2019) Hypoxia Triggers Osteochondrogenic Differentiation of Vascular Smooth Muscle Cells in an HIF-1 (Hypoxia-Inducible Factor 1)-Dependent and Reactive Oxygen Species-Dependent Manner. **Arterioscler Thromb Vasc Biol** **39**: 1088-1099.

Tóth, A., Balogh, E., **Jeney, V.** (2020) Regulation of Vascular Calcification by Reactive Oxygen Species. **Antioxidants (Basel)** **8**;9: 963.

Balogh, E., Chowdhury, A., Ababneh, H., Csiki, D.,M., Tóth, A., **Jeney, V.** (2021) Heme-Mediated Activation of the Nrf2/HO-1 Axis Attenuates Calcification of Valve Interstitial Cells. **Biomedicines** **15**;9: 427.

Tóth, A., Csiki, D.,M., Nagy, B., Jr, Balogh, E., Lente, G., Ababneh, H., Szöör, Á., **Jeney, V.** (2022) Daprodustat Accelerates High Phosphate-Induced Calcification Through the Activation of HIF-1 Signaling. **Front Pharmacol** **13**: 798053.

Csiki, D.M., Ababneh, H., Tóth, A., Lente, G., Szöör, Á., Tóth, A., Fillér, C., Juhász, T., Nagy, B., Jr, Balogh, E., **Jeney, V.** (2023) Hypoxia-inducible factor activation promotes osteogenic transition of valve interstitial cells and accelerates aortic valve calcification in a mice model of chronic kidney disease. **Front Cardiovasc Med** **10**: 1168339.