

# STILLER IBOLYA



Semmelweis Egyetem  
Általános Orvostudományi Kar  
Biokémiai és Molekuláris Biológiai Intézet  
Molekuláris Biológiai Tanszék

Cím: 1094 Budapest, Tűzoltó utca 37-47.

## BEMUTAKOZÁS

A gyulladásoos bélbetegség (IBD) olyan betegségek csoportja (Crohn-betegség és fekélyes vastagbélgyulladás), amelyek a gyomor-bél traktusban okoznak krónikus gyulladást. Sok esetben az IBD már fiatal korban is kialakulhat, és az érintett betegek száma meredeken emelkedik. Ezért sürgető szükség van az IBD kialakulásának megértésére és hatékony kezelése kidolgozására. Új kísérleti adatok azt mutatják, hogy mind a (makro)autofágia, mind a ferroptózis jelentős szerepet játszik az IBD kialakulásában. Míg az autofágia bármilyen zavara okozhat IBD-t, a ferroptózis részt vesz az IBD kialakulásában, feltételezve, hogy bár a két folyamat segíti egymást, ellentétes hatással vannak az IBD-re. Az autofágia és a ferroptózis által szabályozott IBD megfelelő dinamikai jellemzői azonban nagyrészt ismeretlenek. Feltételezzük, hogy az autofágia és a ferroptózis közötti megfelelő egyensúly megtalálása ígéretes stratégia lehet az IBD kezelésében.

Laboratóriumunkban mind elméleti, mind molekuláris biológiai technikákat alkalmazunk tudományos kérdéseink megválaszolására. Ez a projekt a korábbi sejtes modelljeinken vizsgált autofágia indukció eredményein alapul, amit egy összetettebb, az IBD modellezésére használt rendszerbe tervezünk átültetni, majd ebben megvizsgálni a ferroptózis és az autofágia fontos elemeit és a szabályozásának visszacsatolási hurkait, IBD-re vonatkozóan.

Konkrét céljaink a következők:

- Egy többsejtű (trikultúrás) modell létrehozása, amellyel az IBD-t vizsgálhatjuk: bélhámsejteket (Caco-2) a nyálkát termelő sejtekkel (HT29-MTX) és immunsejtekkel (például THP-1 makrofágokkal) kombinálva.
- Az autofágia és a ferroptózis közötti kommunikáció molekuláris mechanizmusának vizsgálata különböző, a kontrol komponensek molekuláinak gátlásával vagy indukálásával.
- Különböző természetes vegyületek (például resveratrol, szulforafán) tesztelése, amelyek az autofágia és/vagy a ferroptózis szabályozásán keresztül csökkenthetik az IBD negatív hatásait, ezáltal új terápiás kezeléseket javasolva.

## ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

Kísérleteinkhez klasszikus molekuláris biológiai technikákat alkalmazunk: RNA-, DNA izolálás, Western blot, ELISA, qPCR, mikroszkópos technikák.

## VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Holczer, M., Márton, M., **Stiller, I.**, Lizák, B., Bánhegyi, G., & Kapuy, O. (2025). Fine-Tuning of the Endoplasmic Reticulum Stress Response Mechanism Plays a Key Role in Cellular Survival-A Mathematical Study. *Int J Mol Sci* **26(22)**: 10961.

Ahmed, S., Kovács, D., Kovács, M., Kosztelnik, M., Hotzi, B., Sigmond, T., Saskói, É., Vincze, V. V., Erdélyi, V., Deák, V., **Stiller, I.**, Vellai, T., & Barna, J. (2026). Heat shock factor-1 alleviates ER-stress in *Caenorhabditis elegans*. *Sci Rep* **16(1)**: 9928.

Balogh, T., Lőrincz, T., **Stiller, I.**, Mandl, J., Bánhegyi, G., & Szarka, A. (2016). The Level of ALR is Regulated by the Quantity of Mitochondrial DNA. *Pathol Oncol Res* **22(2)**: 431–437.

**Stiller, I.**, Lizák, B., & Bánhegyi, G. (2014). Physiological functions of presenilins; beyond  $\gamma$ -secretase. *Curr Pharm Biotechnol* **15(11)**: 1019–1025.

Margittai, É., Löw, P., **Stiller, I.**, Greco, A., Garcia-Manteiga, J. M., Pengo, N., Benedetti, A., Sitia, R., & Bánhegyi, G. (2012). Production of  $H_2O_2$  in the endoplasmic reticulum promotes in vivo disulfide bond formation. *Antioxid Redox Signal* **16(10)**: 1088–1099.