

Szakmai beszámoló

A kutatási időszakban a támogatásnak köszönhetően számos tudományos felismeréshez sikerült eljutnunk. A következőkben ezek összefoglalása során az eredményeket azon esetekben részletezem jobban, ahol nem jelent meg vagy még nem került elfogadásra közlemény.

Kimutattuk, hogy a H9c2 sejtek képesek az oxidatív stressz által károsodott szomszédos sejtek pusztulását csökkenteni, és ehhez a funkcionális mitokondriumok elengedhetetlenek, továbbá a sejtek között a folyamat során membránhidak alakulnak ki, melyekben mitokondriumok találhatóak. Eredményeink azt jelenthetik, hogy egyrészt nem feltétlenül szükséges a pluripotencia a sejterápiában használt sejteknél, másrészt az új mechanizmus új lehetőségeket (pl. mitokondriális transzfer) nyithat meg az iszkémiás szívbetegségek során károsodott sejtek kezelésében. (Pankotai et al.: The role of mitochondria in direct cell-to-cell connection dependent rescue of postischemic cardiomyoblasts.)

Kimutattuk, hogy a humán csontvelői őssejtek réskapcsolatai szelektíven gátolhatóak az életképességük csökkentése nélkül, de ez nem vezet jobb sejterápiás eredményhez a használatuk során. A humán csontvelői őssejtek (hBMSC) réskapcsolatait FRAP (Fluorescence Recovery After Photobleaching) technikával vizsgáltuk. Ennek során a sejteket a réskapcsolatokon átjutó calceinnel festettük meg. Konfokális mikroszkóppal sejtpárok egyik tagjában lézerrel kiegészítettük a festéket, ezután a szomszédos sejtől visszatérő fluoreszcens jel intenzitását monitoroztuk az előzőleg kiegészített sejtben. Ezt követően a hBMSC és a H9c2 sejteken 18 β -glicirrhizin savval (18 β -GA) gátoltuk a réskapcsolatokat. A gátlás után a hBMSC sejteken FRAP méréssel, a H9c2 sejteken áramlási citometriával meghatároztuk a réskapcsolatok átjárhatóságát. A hBMSC sejtpárok esetén a visszatérő fluoreszcens jelintenzitás 38,04% volt. A citotoxicitási teszt alapján biztonságos 5 órás, 50 μ M-os 18 β -GA kezelést követően hBMSC sejtekben a visszatérő jelintenzitásban szignifikáns csökkenést tapasztaltunk (18,68%, $p=0,0004$). A H9c2 sejtek esetében ugyanilyen körülmények között nem volt kimutatható szignifikáns különbség a kontroll és a réskapcsolat-gátlószerezellel kezelt csoport között. Eredményeink alapján megállapítottuk, hogy hBMSC sejteken található réskapcsolatok gátolhatóak 50 μ M 18 β -GA-val. A szer ugyanebben a koncentrációban nem gátolta a H9c2 sejtek réskapcsolatait, és nem befolyásolta egyik sejtpopuláció túlélését sem. A kísérletek folytatásaként OGD modellünkben a kialakított réskapcsolat-gátlás vizsgálatokor nem tapasztaltunk előnyös hatást.

Igazoltuk, hogy a terápiásan felhasználni kívánt sejtek előkezelése poli ADP-ribóz polimeráz (PARP) gátlóval elősegíti hatékonyságuk növelését a miokardiális infarktus sejterápiájának in vitro modeljében. Ez felveti annak a lehetőségét, hogy a már klinikai vizsgálatokban alkalmazott

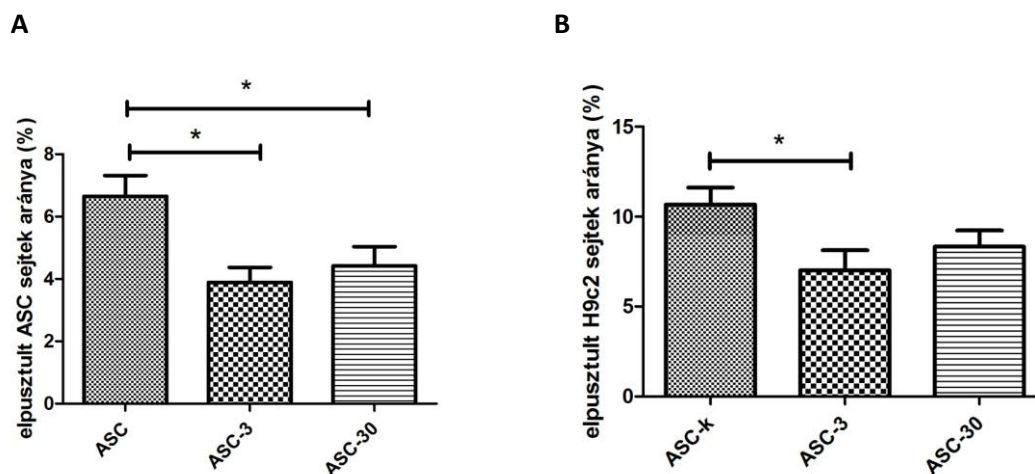
sejtterápiás eljárások hatékonysága növelhető lehet a beadott sejtek oxidatív körülményekre való előzetes felkészítésével és erre a PARP-gátlás alkalmas lehet. (Szepes et al.: Poly (ADP-ribose)-polymerase inhibition improves the survival and beneficial effect of therapeutically given cells in an in vitro cell therapy model for ischemia-reperfusion injury.)

Kimutattuk, hogy közvetlen hatások tekintetében a humán, zsírszövet eredetű mesenchymalis őssejtek (hASC) sejtterápiás hatékonysága azonos a csontvelői sejtekével. Megállapítottuk, hogy a kezelésként alkalmazott hASC javítja a sértett sejtek túlélését és ezt a hatást részben direkt sejtkontaktus, részben parakrin faktorok közvetítik. Eredményeink megerősítik, hogy a zsírszövet eredetű multipotens sejtek egy hatásos, autológ sejtforrást jelenthetnek iszkémia-reperfúziós károsodások sejtalapú terápiája számára. Adataink arra utalnak továbbá, hogy a preklinikai és klinikai vizsgálatokban talált, hatékonyságbeli különbségek a hBMSC és hASC sejtek között nem a direkt hatásaik különbözősége miatt alakulnak ki, hanem feltehetően eltérő immunmoduláns és angiogenetikus potenciáljuk miatt. (Szepes et al.: Comparison of the direct effects of human adipose- and bone-marrow-derived stem cells on postischemic cardiomyoblasts in an in vitro simulated ischemia-reperfusion model.)

Kimutattuk, hogy a humán, zsírszövet eredetű mesenchymalis őssejtek homing mechanizmusában elsősorban az E-szelektin játszik szerepet. A kísérletekben humán eredetű zsírszövetből izolált mesenchymalis őssejteket használtunk. A kitapadást hatcsatornás ibidi microslide lemezekon vizsgáltuk, melyek csatornáit 1 órán keresztül inkubáltuk szobahőmérsékleten 50 µg/ml P-szelektin, E-szelektin vagy az ezen molekulákat kötő Fc-fragmentummal (kontroll). Az inkubációt követően a sejteket 130 000/ml koncentrációban tartalmazó szuszpenziót 5 percig fecskendőpumpa segítségével 0,55 dyn/cm² nyírófeszültség mellett áramoltattuk át a mikrolemez csatornáin keresztül, majd a megtapadt sejteket fénymikroszkóppal megszámloltuk. Az E-szelektinnel történő inkubálást követően a kitapadt sejtek száma szignifikánsan nagyobb volt, míg a P-szelektin a kitapadás mértékét nem befolyásolta (kontroll: 16±6, E-szelektin: 64±31, P-szelektin: 17±7 V-CAM: 39±14; p<0,05 E-szelektin vs. kontroll; n=3-6). Eddigi eredményeink alapján a zsírszövetből izolált mesenchymalis őssejtek kezdeti kitapadása elsősorban E-szelektinen keresztül valósul meg, tehát ezen sejtek preferenciálisan azon területen képesek kilépni a keringésből, ahol az E-szelektin adhéziós molekula dominál az endothelsejtek membránjában. Ez a potenciális regenerációs szerep szempontjából egy logikus jelenségnek látszik, hiszen az E-szelektinek csak órákkal-napokkal a károsodást követően fejeződnek ki az endothelsejtek felszínén. Ezt a kutatási vonalat folytatni kívánom, és a további kísérleteinkben fel kívánjuk deríteni a kötődésben szerepet játszó őssejtfelszíni molekulákat és azok kifejeződésének szabályozását, továbbá más, gyakran használt őssejttípusokkal elvégezve a kísérleteket, meghatározzuk ezen sejtek relatív kitapadási valószínűségét. Ebben segítséget nyújthat majd, hogy a pályázatnak köszönhetően sikerült elmélyíteni a szakmai kapcsolatot Prof. Udo

Schumacher-rel (Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Zentrum für Experimentelle Medizin, Institut für Anatomie II), akinél megtanulhattuk a kísérlethez tartozó módszertan elemeit.

Igazoltuk, hogy a kénhidrogénnel végzett előkezelés képes növelni a humán, zsírszövet eredetű mesenchymalis őssejtek túlélését a sejterápia során, melynek következtében a posztisztkémias szívizomeredetű sejtek túlélése is javul. H9c2 patkány kardiomioblaszt sejtvonalon oxigén és glukóz 155 perces megvonásával iszkémiás állapotot idéztünk elő. Ez idő alatt humán zsírszövet eredetű őssejteket (ASC) Vybrant DiD fluoreszcens festékkel jelöltünk meg, majd a kezeletlen kontrollcsoport (ASC-k) mellett egy-egy csoporton $3\mu\text{M}$ (ASC-3), illetve $30\mu\text{M}$ NaHS (ASC-30) előkezelést végeztünk 30 percen keresztül. A H9c2 sejtekhez a reoxigenizáció utáni 30. percben adtuk hozzá az ASC sejteket. A reoxigenizációt 24 órával követően a kokultúrában fenntartott sejteken áramlási citometriával, calcein és ethidium homodimer használatával élő-halott festéssel vizsgáltuk az NaHS előkezelés hatását egyrészt a hozzáadott ASC, másrészt a modellben károsított H9c2 sejtek túlélésére. Mindkét koncentrációjú NaHS előkezelés csökkentette az elpusztult ASC sejtek számát a kontrollhoz képest, de a $30\mu\text{M}$ -os kisebb mértékben (1A. ábra). A H9c2 sejtek pusztulását a $3\mu\text{M}$ -os NaHS előkezelés csökkentette, míg a $30\mu\text{M}$ -os nem (1B. ábra).

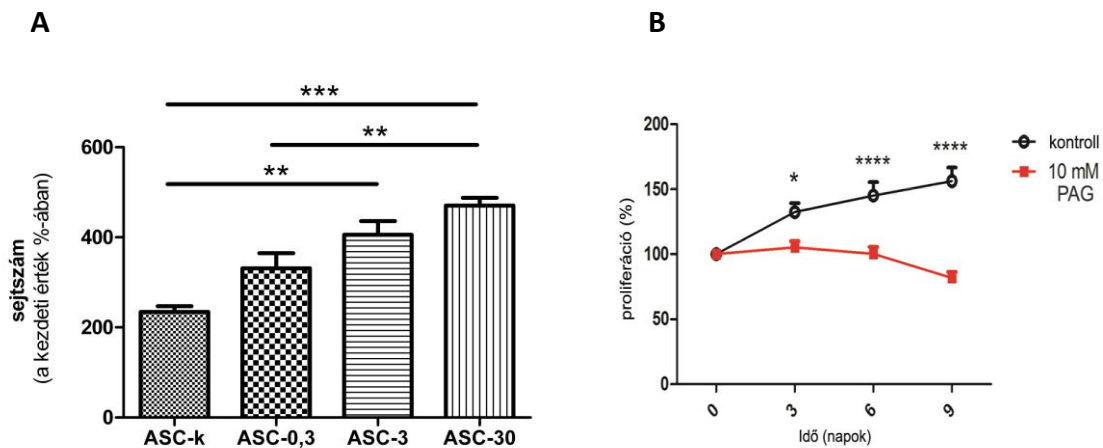


1. ábra A kénhidrogén-előkezelés hatásai a felhasznált sejtek életképességére. A) humán, zsírszövet eredetű mesenchymalis őssejtek; B) H9c2 sejtek (* $p < 0,05$, $n = 6$).

Tehát a kénhidrogén csökkenti a posztisztkémias mikrokörnyezet okozta pusztulást a hozzáadott, terápiás sejtek között, ami azok jobb hatásosságához vezet. Az előkezelés hatása koncentrációfüggő, ennek hátterében a növekvő kénhidrogénszint citotoxikus hatása állhat.

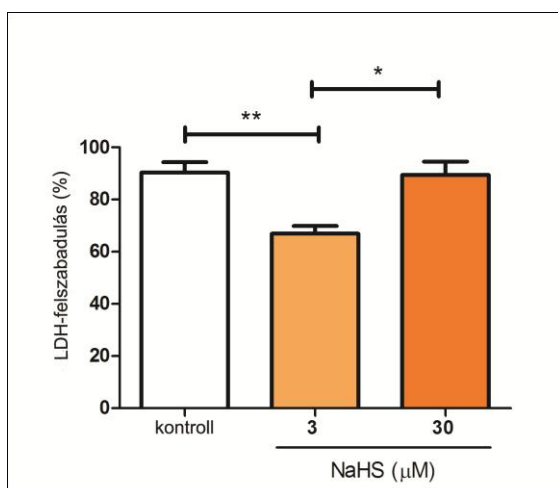
Kimutattuk, hogy alacsony koncentrációk esetén a kénhidrogén növeli a humán zsírszövet eredetű mesenchymalis őssejtek proliferációját. Az őssejteket 3 naponta kezeltük 9 napon át különböző koncentrációjú nátrium-hidroszulfid (NaHS) kénhidrogén-donorral. A kontroll csoport nem kapott kezelést (ASC-k), a további csoportok esetében pedig $0,3\mu\text{M}$ (ASC-0,3), $3\mu\text{M}$ (ASC-3) és $30\mu\text{M}$

μM (ASC-30) NaHS kezelést alkalmaztunk. A kezeléssel egyidejűleg a sejteket calceinnel festettük meg, így jelöltük az élő sejteket. A kezelést követően a tenyészetéről 3x3 látótérnyi képeket készítettünk konfokális mikroszkóp segítségével 5x objektív használata mellett. A képek minden esetben ugyanarról a látótérről készültek. Az elkészült képeken megszámoztuk az élő sejteket, majd a változásokat a kezdeti érték százalékában fejeztük ki. A nátrium-hidroszulfid a kilencedik naptól kezdődően dóziszfüggő mértékben növekvő proliferációt okozott (2A. ábra). Megvizsgáltuk azt is, hogy miképpen változik a proliferáció, amennyiben az endogén kénhidrogén-termelés gátlásra kerül. A gátlást a cisztationin- γ -liáz enzim propargilglicin (PAG, 10 mM) nevű gátlószerével hoztuk létre, a kísérletek kiértékelése a fentiekhez hasonlóan történt. Eredményeink alapján az endogén kénhidrogén-termelés gátlása már a 3. naptól szignifikánsan csökkenti a sejtproliferációt (2B. ábra).



2. ábra A) A NaHS a 9. napra dóziszfüggő módon növelte a proliferációt (ANOVA, Tukey post hoc teszt, **: $p < 0,01$, ***: $p < 0,001$; mean \pm SEM; $n=4$) B) A CSE –gátlás hatása (* $p < 0,05$, **** $p < 0,0001$).

Felismerésre került továbbá, hogy a kénhidrogén-kezelés javítja az oxidatív stresszel szembeni ellenállóképességet. Kísérleteink szerint a sejtek előkezelése $3\mu\text{M}$ NaHS-sel csökkentette a sejtpusztulást 2 órás 2mM H_2O_2 kezelést követően (3. ábra).



3. ábra A $3\mu\text{M}$ NaHS előkezelés javította az antioxidáns védekezési mechanizmusokat (ANOVA, *: $p < 0,05$, **: $p < 0,01$)

Az előzőekben felvázolt, kénhidrogénnel kapcsolatos eredményekkel összefüggésben nagyon fontos sikernek tartom, hogy egyrészt ennek kapcsán sikerült felvételt nyerni a COST Action BM1005 programjába (European Network on Gasotransmitters, <http://www.gasotransmitters.eu>), másrészt, hogy lehetőséget kaptam munkám bemutatására a kardiovaszkuláris sejtalapú terápiákkal foglalkozó, a témakör vezető kutatóinak részvételével tartott bethesda-i Symposium on Cardiovascular Regenerative Medicine konferencián, ahol Charles Murry-vel is további megbeszéléseket tudtunk folytatni a kutatási témáimmal kapcsolatban. Ezzel összefüggésben igen jelentős további eredménye a kutatási támogatásnak, hogy Charles Murry-vel tovább mélyülhetett a kapcsolat, és beszélgetéseink hatására érdeklődési területe a kénhidrogén felé fordult. Rendkívül bízom benne, hogy ennek következtében a további együttműködésre is lesz lehetőség, amit elősegíthet, hogy várhatóan 2014-ben Budapestre látogat majd. A bethesda-i konferencián Charles Murry-vel, továbbá más kutatókkal folytatott diskusziókat követően egy kéziratot állítottunk össze, mely jelenleg elbírálás alatt van a British Journal of Pharmacology folyóiratnál (E Dongó, Z Benkő, Á Csizmazia, U Schumacher, L Kiss: H₂S preconditioning of human adipose tissue-derived stem cells increases their efficacy in an *in vitro* model of cell therapy for myocardial infarct). Ezzel kapcsolatban megjegyzendő, hogy a pályázat benyújtásakor készített SWOT analízisben említett potenciálisan nagy kompetíció a kutatási területen a kénhidrogén kapcsán egy, a saját kutatásunkhoz igen hasonló eredményeket bemutató kínai közlemény megjelenését eredményezte (Xie *et al.*, 2012), mely nehezítheti a kéziratunk megjelentetését, illetve további kutatási eredmények csatolását teheti szükségessé.

A támogatási időszak alatt egy másik, a SWOT-analízisben előre nem prediktált nehézséggel is szembesülnöm kellett. A projektben részt vevő Dr. Cselenyák Attila PhD-hallgató a PhD fokozat megszerzését követően 2011 decemberében a Richter Gedeon Nyrt-hez távozott, tehát csak a projekt első évében tudtam munkájára számítani. Emellett a projektben részt vevő Benkő Zsolt párhuzamosan végzett egyéb munkája kapcsán 2012 szeptemberétől 2013 szeptemberéig nem tudott részt venni a projektben. Ismereteim szerint mindkét esetben gazdasági szempontok játszottak szerepet. A kieső munkaerőt új, tudományos diákkörös orvostanhallgatókkal próbáltam pótolni, továbbá a kutatási témákat tekintve jobban kellett fókuszálni a sikerrel kecsegtető témák felé

A pályázathoz kapcsolódóan összesen 5 nemzetközi tudományos közlemény (össz IF: 9,073, citációk: 12), 1 hazai tudományos közlemény, 1 könyvfejezet, 2 absztrakt, 9 konferenciaelőadás (2 nemzetközi, 7 hazai) és 8 konferenciaposzter (4 nemzetközi és 4 hazai) jelent meg.

Irodalom

Xie, X, Sun, A, Zhu, W, Huang, Z, Hu, X, Jia, J, Zou, Y, Ge, J (2012) Transplantation of mesenchymal stem cells preconditioned with hydrogen sulfide enhances repair of myocardial infarction in rats. *Tohoku J Exp Med* **226**(1): 29-36.

A PÁLYÁZAT SORÁN MEGJELENT TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK TELJES LISTÁJA:**NEMZETKOZI TUDOMÁNYOS KÖZLEMÉNYEK**

1. Dongó E, Hornyák I, Benkő Z, Kiss L: The cardioprotective potential of hydrogen sulfide in myocardial ischemia/reperfusion injury.
Acta Physiol Hung., 2011 Volume 98 (4), pp. 369-381 IF: 0,821
2. Cselenyák A, Benkő Z, Szepes M, Kiss L, Lacza Z: Stem cell transplantation in an in vitro simulated ischemia/reperfusion model.
J Vis Exp. 2011 Nov 5;(57):e3575. doi: 10.3791/3575. IF (SCIMAGO): 0,574
<http://www.scimagojr.com/journalsearch.php?q=19900191993&tip=sid&clean=0>
3. Pankotai E, Cselenyák A, Rátosi O, Lőrincz J, Kiss L, Lacza Z: The role of mitochondria in direct cell-to-cell connection dependent rescue of postischemic cardiomyoblasts.
Mitochondrion. 2012 Mar;12(2):352-6., IF: 4,025
4. Szepes M, Janicsek Z, Benkő Z, Cselenyák A, Kiss L. Pretreatment of therapeutic cells with poly(ADP-ribose) polymerase inhibitor enhances their efficacy in an in vitro model of cell-based therapy in myocardial infarct. Int J Mol Med. 2013 Jan;31(1):26-32. doi: 10.3892/ijmm.2012.1186. IF: 1,957 (2012)
5. Szepes M, Benkő Z, Cselenyák A, Kompisch KM, Schumacher U, Lacza Z, Kiss L. Comparison of the direct effects of human adipose- and bone-marrow-derived stem cells on postischemic cardiomyoblasts in an in vitro simulated ischemia-reperfusion model. Stem Cells Int. 2013; 2013:178346. doi: 10.1155/2013/178346. Epub 2013 Jun 19. IF: ISI Thomson will publish in 2014 (approx. 2,27 according to SCIMAGO, <http://www.scimagojr.com/journalsearch.php?q=19900191989&tip=sid&clean=0>)

HAZAI TUDOMÁNYOS KÖZLEMÉNYEK

1. Cselenyák Attila, Benkő Zsolt, Szepes Mónika, Horváth Eszter Mária, Lacza Zsombor, **Kiss Levente**: Az őssejtek szerepe a szívinfarktus kezelésében: in vitro kísérletes módszer a hatásmechanizmus vizsgálatára .
Érbetegségek, 2011 XVIII/1.

PUBLIKÁLT ABSZTRAKT

1. Benkő Z., Szepes M., Dongó E., Cselenyák A., Farkas Á., Lacza Z., Kiss L. Human adipose tissue derived stem cells improve in vitro the viability of postischemic cardiomyoblasts partially via paracrine factors
Acta Physiologica 2011, 202(Suppl 684):P5
2. Janicsek Z, Szepes M, Benkő Z, Cselenyák A, Lacza Z, Kiss L. Poly (ADP-ribose)-polymerase inhibition improves the survival and beneficial effect of therapeutically given cells in an in vitro cell therapy model for ischemia-reperfusion injury.
Acta Physiologica 2011, 202(Suppl 684):P31

NEMZETKÖZI KONFERENCIAELŐADÁSOK

1. *7th International meeting of the Portuguese Society for Stem Cells & cell Therapies, 2012-Április 26-27.*
Mónika Szepes, Zsófia Janicsek, Zsolt Benkő, Eleni Dongó, Levente Kiss
Preatreatment with poly(ADP-ribose)-polimerase inhibitor enhances the survival and effectivity of therapeutic cells in an in vitro model of cell-based myocardial infarction treatment
2. *First European Conference on the Biology of Hydrogen Sulfide, Smolenice, Slovakia, 2012. június 15-18., Absztraktkönyv p. 30*
Benkő Zs, Dongó E, Csizmazia Á, Szepes M, Janicsek Zs, Kiss L
H₂S preconditioning of therapeutically used stem cells increases their survival and efficacy in an in vitro model of cell-based therapy in myocardial infarct

HAZAI KONFERENCIAELŐADÁSOK

1. *Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2011. május 11-14.*
Kiss Levente
Össejtek a szívizom regeneratív terápiájában: hatásmechanizmus és hatékonyság

2. *Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2011. május 11-14. Cardiologia Hungarica 2011; 41 : F26*
Cselenyák A, Szepes M, Benkő Z, Pankotai E, Kiss L, Lacza Z
A H9c2 sejtek alkalmazása csökkenti a sejthalált és a malondialdehid-szintet iszkémia/reperfúzió modellben
3. *Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2011. május 11-14. Cardiologia Hungarica 2011; 41 : F34*
Kiss L, Benkő Zs, Szepes M, Cselenyák A, Lacza Zs
Humán zsírszövet eredetű őssejtek csökkentik a sejthalált in vitro iszkémia-reperfúzió-modellben
4. *Magyar Kardiológusok Társasága Tudományos Kongresszusa, Balatonfüred, 2012. május 9-12. Cardiologia Hungarica 2012; 42 : A25*
Kiss L, Dongó E, Csizmazia Á, Benkő Zs
A terápiás céllal adott őssejtek kénhidrogén-előkezelése csökkenti pusztulásukat és javítja hatásukat a szívinfarktus sejterápiájának in vitro modelljében
5. *A Magyar Élettani Társaság LXXVI. Vándorgyűlése, Debrecen, 2012. június 10-13., Absztraktkönyv p. 86*
Dongó E, Csizmazia Á, Benkő Zs, Kiss L
A terápiás céllal adott őssejtek kénhidrogén-előkezelése csökkenti pusztulásukat és javítja hatásukat a szívinfarktus sejterápiájának in vitro modelljében
6. *Szívelégtelenség Napok, Hajdúszoboszló, 2013. Január 25-26.*
Kiss Levente
Sejterápia a szívelégtelenség kezelésében
7. *A Magyar Élettani Társaság LXXVII. Vándorgyűlése Budapest, 2013. június 5-8.*
Mónika Szepes, Zsolt Benkő, Attila Cselenyák, Kai Michael Kompisch, Udo Schumacher, Zsombor Lacza, Levente Kiss
Humán zsírszöveti és csontvelői mesenchymalis őssejtek direkt hatásainak összehasonlítása posztisztkémiás szívsejteken in vitro szimulált iszkémia-reperfúzió modellben

NEMZETKÖZI KONFERENCIAPOSZTEREK

*3rd Conference on „A Focus on Stem Cells”, Development of new stem cell based therapies
2011, Debrecen*

Attila Cselenyák, Eleni Dongó, Zsolt Benkő, Zsófia Janicsek, Zsombor Lacza, Levente Kiss

Selective inhibition of gap junctions to improve the cell survival in an in vitro simulated ischemia/reperfusion model

*3rd Conference on „A Focus on Stem Cells”, Development of new stem cell based therapies
2011, Debrecen*

Levente Kiss, Zsolt Benko, Mónika Szepes, Attila Cselenyák, Eszter Pankotai, Zsombor Lacza

Cell therapy using non-pluripotent H9c2 cardiomyoblasts attenuates cell death and decreases malondialdehyde levels in an in vitro ischemia-reperfusion model

*3rd Conference on „A Focus on Stem Cells”, Development of new stem cell based therapies
2011, Debrecen*

Zsolt Benkő, Mónika Szepes, Attila Cselenyák, Zsombor Lacza, Levente Kiss

Treatment with human adipose tissue derived stem cells decreases cell death in an in vitro ischemia-reperfusion model

Symposium on Cardiovascular Regenerative Medicine, Bethesda, Maryland, USA, 2013. Szeptember 25-26.

Eleni Dongó, Zsolt Benkő, Ágnes Csizmazia, Kai Michael Kompisch, Udo Schumacher, Levente Kiss

H₂S preconditioning of therapeutically used stem cells increases their survival and efficacy in an *in vitro* model of cell-based therapy in myocardial infarct

HAZAI KONFERENCIAPOSZTEREK

A Magyar Élettani Társaság LXXV. Vándorgyűlése Pécs, 2011.

Benkő Z., Szepes M., Dongó E., Cselenyák A., Farkas Á., Lacza Z., Kiss L.

Humán zsírszövet eredetű őssejtek részben parakrin úton növelik a sértett sejtek túlélését in vitro iszkémia-reperfúzió modellben

A Magyar Élettani Társaság LXXV. Vándorgyűlése Pécs, 2011.

Janicsek Z, Szepes M, Benkő Z, Cselenyák A, Lacza Z, Kiss L

Poli(ADP-ribóz)-polimeráz gátlás növeli a terápiásan adott sejtek túlélését és hatásosságát iszkémia-reperfüziós sérülések *in vitro* sejttalajú terápia modelljében

A Magyar Élettani Társaság LXXVII. Vándorgyűlése Budapest, 2013. június 5-8.

Csizmazia Ágnes, Dongó Eleni, Kiss Levente

A nátrium-hidroszulfid kénhidrogén-donor hatásai humán zsírszövet eredetű őssejtek proliferációs tulajdonságaira

A Magyar Élettani Társaság LXXVII. Vándorgyűlése Budapest, 2013. június 5-8.

Bene Szilvia, Farkas Alexandra, Janicsek Zsófia, Kiss Levente

A humán eredetű mesenchymalis őssejtek *in vitro* kitapadása főként E-szelektinen keresztül valósul meg