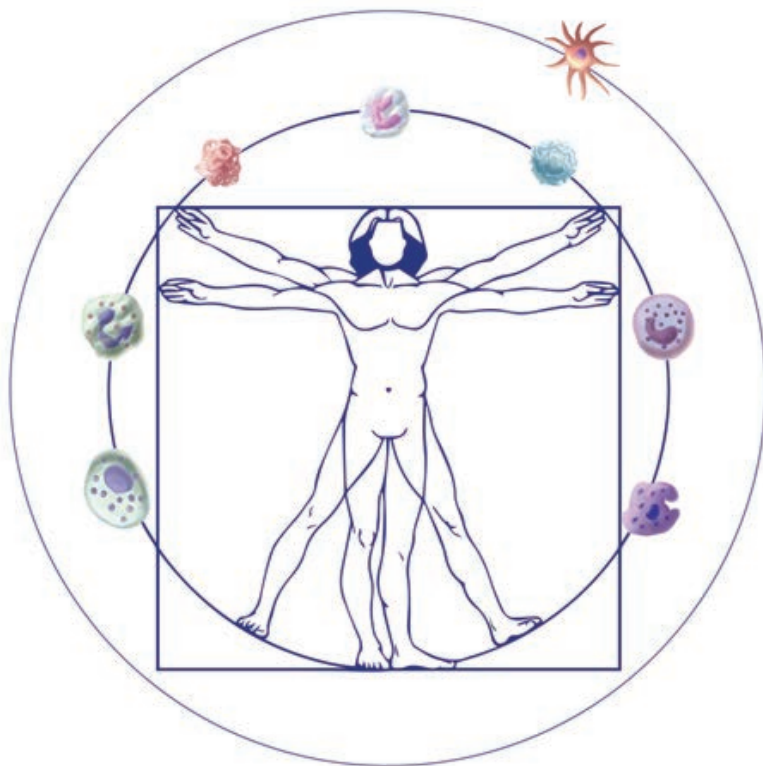


СРПСКА АКАДЕМИЈА НАУКА И УМЕТНОСТИ



СВЕТСКИ ДАН ИМУНОЛОГИЈЕ – 2018

Одељење медицинских наука САНУ
Одбор за имунологију и алергологију САНУ
Друштво имунолога Србије



Четвртак, 26. април 2018. године
Свечана сала САНУ, Кнез Михаилова 35/II, Београд

Одбор за имунологију и алергологију
Одељења медицинских наука САНУ

Друштво имунолога Србије

ДАН ИМУНОЛОГИЈЕ 2018.

Организациони одбор:

академик Драган Мицић
академик Миодраг Чолић
проф. др Нада Пејновић
научни саветник Ђорђе Миљковић
проф. др Милена Катарановски
проф. др Вера Правица
проф. др Зорица Стојић-Вуканић
проф. др Марија Мостарица-Стојковић
проф. др Гордана Лепосавић
проф. др Гордана Коњевић
проф. др Миодраг Л. Лукић
научни саветник Станислава Стошић-Грујичић
научни саветник Љиљана Софронић-Милосављевић
виши научни сарадник Алиса Груден-Мовсесијан
научни сарадник Ивана Мирков
доц. др Немања Јовичић

ПРОГРАМ

Радно председништво:

Миодраг Чолић, Нада Пејновић

9:00–9:15 **Отварање скупа**

Поздравне речи Радног председништва

9:15–9:30 50 ГОДИНА ДРУШТВА ИМУНОЛОГА СРБИЈЕ

Љ. Софронић, Ђ. Миљковић

9:30–10.30 ДЕНДРИТСКЕ ЂЕЛИЈЕ

Радно председништво:

Драгана Вучевић, Владислав Волареввић

9:30–9:45 ФУНКЦИОНАЛИЗАЦИЈА ЦЕЛУЛОЗНИХ НАНОВЛАКАНА МЕЊА
ТОЛЕРОГЕНЕ МЕХАНИЗМЕ У ХУМАНИМ ДЕНДРИТСКИМ
ЂЕЛИЈАМА УКЉУЧЕНЕ У ИНДУКЦИЈУ РЕГУЛАТОРНИХ Т
ЂЕЛИЈА

*Сергеј Томић, Наташа Илић, Вања Кокол, Алиса Груден
Мовсесијан, Душан Михајловић, Марина Бекић, Љиљана
Софронић-Милосављевић, Драгана Вучевић, Миодраг Чолић*

9:45–10:00 ИНДУКЦИЈА ТОЛЕРОГЕНИХ ДЕНДРИТСКИХ ЂЕЛИЈА ПОД
УТИЦАЈЕМ ЕКСКРЕТОРНО СЕКРЕТОРНИХ ПРОДУКАТА
ХЕЛМИНТА TRICHINELLA SPIRALIS

*Илић Н., Груден-Мовсесијан А., Томић С., Цветковић Ј.,
Вучевић Д., Чолић М., Софронић-Милосављевић Љ.*

10:00–10:15 ТОЛЕРОГЕНЕ ДЕНДРИТСКЕ ЂЕЛИЈЕ ИНДУКОВАНЕ ЕТИЛ
ПИРУВАТОМ

*Нега Ђедовић, Марија Хозе Мансиља (Maria Jose Mansilla),
Бојан Јевтић, Хуан Наваро Бариусо (Juan Navarro Barriuso),
Сузана Станисављевић, Ева Мартинез Касерес (Eva Martinez
Caceres), Ђорђе Миљковић*

10:15–10:30 УТИЦАЈ ЦРЕВНЕ МИКРОБИОТЕ НА ПОТЕНЦИЈАЛ ДЕНДРИТСКИХ ЂЕЛИЈА ДА ОДГОВОРЕ НА СТИМУЛУС У IN VITRO СИСТЕМУ

Јелена Ђокић, Душан Михајловић, Маја Толиначки, Светлана Бојић, Бојан Павловић, Драгана Вучевић, Наташа Голић, Миодраг Чолић, Сергеј Томић

10:30–11:00 Пауза за кафу

11:00–12:00 ДИЈАБЕТЕС

Радно председништво:

Ивана Стојановић, Иван Јовановић

11:00–11:15 ЕФЕКАТ ПРИМЕНЕ ЕТИЛ ПИРУВАТА НА РЕГУЛАТОРНЕ Т ЂЕЛИЈЕ ПРИЛИКОМ РАЗВОЈА ДИЈАБЕТЕСА ТИП 1

Иван Копривица, Милица Вујичић, Тамара Саксида, Драгица Гајић, Ивана Стојановић

11:15–11:30 ТРАНСГЕНО ПОЈАЧАНА ЕКСПРЕСИЈА ГАЛЕКТИНА-3 У В ЂЕЛИЈАМА ПАНКРЕАСА ИМА ПРОТЕКТИВНО ДЕЈСТВО НА РАЗВОЈ ТИП 1 ШЕЋЕРНЕ БОЛЕСТИ ИЗАЗВАНЕ ПРИМЕНОМ ВИШЕСТРУКИХ НИСКИХ ДОЗА СТРЕПТОЗОТОЦИНА

Ивица Петровић, Немања Јовичић, Биљана Љујић, Слађана Павловић, Марина Милетић Ковачевић, Небојша Арсенијевић, Бернард Торенс (Bernard Thorens), Миодраг Л. Лукић, Нада Пејновић

11:30–11:45 СМАЊЕНА АКТИВНОСТ НК ЂЕЛИЈА УБРЗАВА РАСТ ТУМОРА ДОЈКЕ У СТРЕПТОЗОТОЦИНОМ ИНДУКОВАНОМ ДИЈАБЕТЕСУ КОД МИШЕВА

Невена Гајовић, Милена Јуришевић, Јелена Пантић, Гордана Радосављевић, Небојша Арсенијевић, Миодраг Лукић, Иван Јовановић

11:45–12:00 ТРАНСГЕНО ПОЈАЧАНА ЕКСПРЕСИЈА ГАЛЕКТИНА-3 У В ЂЕЛИЈАМА ПАНКРЕАСА ПОГОРШАВА РАЗВОЈ ТИП 2 ШЕЋЕРНЕ БОЛЕСТИ ПОСРЕДСТВОМ TLR4 РЕЦЕПТОРА

Ивица Петровић, Немања Јовичић, Биљана Љујић, Слађана Павловић, Марина Милетић Ковачевић, Небојша Арсенијевић, Бернард Торенс (Bernard Thorens), Миодраг Л. Лукић, Нада Пејновић

ДИЈАБЕТЕС

11:00–11:15

ЕФЕКАТ ПРИМЕНЕ ЕТИЛ ПИРУВАТА НА РЕГУЛАТОРНЕ Т ЋЕЛИЈЕ ПРИЛИКОМ РАЗВОЈА ДИЈАБЕТЕСА ТИП 1

Иван Копривица, Милица Вујичић, Тамара Саксида,
Драгица Гајић, Ивана Стојановић

*Одељење за имунологију, Институт за биолошка истраживања „Синиша Станковић”,
Универзитет у Београду, Београд, Србија*

Дијабетес тип 1 (ДТ1) је аутоимунска болест која се јавља као последица уништавања инсулин-продукујућих бета-ћелија панкреаса. Покренут имунски одговор има јаке проинфламаторне карактеристике, а неефикасна регулаторна контрола аутоимунског одговора допушта да одговор постане хроничан. Етил пируват (ЕП), стабилни дериват пирувата, показао је антиоксидантна и антиинфламаторна својства у различитим моделима болести. Ради испитивања потенцијала ЕП у терапији ДТ1, болест је код C57BL/6 мишева узрокована вишеструким малим дозама стрептозотоцина (СТЗ) (40 мг/кг т.т, 5 дана) и ЕП примењиван интраперитонеално (100 мг/кг т.т, 9 дана) на профилактички начин (истовремено са првим СТЗ).

ЕП третман значајно је смањио инциденцу ДТ1 и довео до смањене инфилтрације ћелија у панкреасна острвца. *Ex vivo* анализа имунских ћелија слезине, панкреасних лимфних чворова (ПЛЧ) и моноклеарних панкреасних инфилтратата (МНПИ) методом проточне цитофлуориметрије показала је да ЕП третман није променио број имунских ћелија у овим ткивима, а ни релативну заступљеност Th1, Th17 и Th2 ћелија. Међутим, ЕП третман је довео до значајно повећане заступљености регулаторних Т ћелија (Treg, CD4+CD25high) у ПЛЧ

и МНПИ. Након ЕП третмана, у ПЛЧ су све Трег биле GITR+CD127-, а дошло је и до пораста заступљености CD101+Трег, што асоцира на њихову потентнију супресивну активност. То је доказано у *in vitro* тесту супресије пролиферације ефекторских Т ћелија (Теф), где су Трег из мишева третираних ЕП показале значајно већу моћ инхибиције све до односа 1:8 у корист Теф. Поред тога, повећани су и број CXCR3+Трег и присуство CD11a и CD62L по ћелији, што може указати на повећану миграцију Трег у панкреас. Међутим, пораст заступљености Ki67+Трег указује и на повећање пролиферације Трег након ЕП третмана. Ови резултати указују на то да ЕП третман смањује учесталост ДТ1 код C57BL/6 мишева кроз повећање пролиферације и супресивних способности Трег, као и њиховог регрутовања у панкреас.

(Истраживање финансирано из пројекта ОИ 173013 МПНТР Републике Србије)

11:15–11:30

ТРАНСГЕНО ПОЈАЧАНА ЕКСПРЕСИЈА ГАЛЕКТИНА-3 У В ЋЕЛИЈАМА ПАНКРЕАСА ИМА ПРОТЕКТИВНО ДЕЈСТВО НА РАЗВОЈ ТИП 1 ШЕЋЕРНЕ БОЛЕСТИ ИЗАЗВАНЕ ПРИМЕНОМ ВИШЕСТРУКИХ НИСКИХ ДОЗА СТРЕПТОЗОЦИНА

Ивица Петровић^{1,2}, Немања Јовичић^{1,3}, Биљана Љујић^{1,4}, Марина Милетић
Ковачевић^{1,3}, Небојша Арсенијевић¹, Бернард Торенс (Bernard Thorens)⁵,
Миодраг Л. Лукић¹, Нада Пејновић^{1,2}

¹ Центар за молекуларну медицину и истраживања мајичних ћелија; Факултет медицинских наука, Универзитета у Крагујевцу

² Институт за патолошку физиологију; Факултет медицинских наука, Универзитета у Крагујевцу

³ Институт за хистологију; Факултет медицинских наука, Универзитета у Крагујевцу

⁴ Институт за генетику; Факултет медицинских наука, Универзитета у Крагујевцу

⁵ Center for Integrative Genomics (CIG) University of Lausanne

Тип 1 шећерна болест представља комплексно аутоимунско обољење чије је основно обележје инсулитис и последична селективна деструкција β ћелија ендокриног панкреаса. Досадашње студије су показале да галектин 3 штити β ћелије од токсичног дејства проапоптотских цитокина механизмом блокаде JNK фосфорилације. Међутим, друге студије су показале да генетски недостатак галектина 3 штити β ћелије од апоптозе изазване проинфламаторним цитокинима. Циљ студије је био *in vivo* испитивање имунских механизма који посредују у развоју болести код мишева са трансгено појачаном експресијом галектина 3 у β ћелијама.