

ERDÉLYI MÚZEUM-EGYESÜLET
Orvos- és Gyógyszerésztudományi
Szakosztály

Orvostudományi Értesítő

86. kötet, 1. különszám 2013

ISSN 1453-0953

**XX. Tudományos Diákköri Konferencia
2013. március 21-24
Marosvásárhely**

Marosvásárhely



B1 témakör – Élettan, Kórélettan, Farmakológia

Pontozó bizottság:

Dr. Szilágyi Tibor, egyetemi tanár
 Dr. Szűts Dávid, molekuláris biológus
 Dr. Fárr Annamária, egyetemi adjunktus
 Dr. Dóczi Zoltán, egyetemi tanársegéd
 Dr. Metz Júlia Erzsébet, egyetemi tanársegéd

1. A LIM-KINÁZ EXPRESSZIÓJA ÉS FOSZFORILÁCIÓJA DAGANATOS SEJTEK-BEN

EXPRESIA SI FOSFORILAREA LIM-KINAZEI ÎN CELULE CANCEROASE

EXPRESSION AND PHOSPHORYLATION OF LIM-KINASE IN CANCER CELLS

Szerző: Gaál Zsuzsanna (DEOEC, ÁOK 5)

Témavezetők: Prof. Dr. Erdődi Ferenc, egyetemi tanár, Debreceni Egyetem, Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Orvosi Vegytani Intézet, Dr. Kiss Andrea, egyetemi adjunktus, Debreceni Egyetem, Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Orvosi Vegytani Intézet

A sejtciklus szabályozásában kulcsfontosságú retinoblasztóma fehérje (pRb) foszforilációs szintjét a kinázok és foszfatázok aktivitásának aránya határozza meg. Daganatos sejtekben a pRb megnövekedett foszforilációs szintje hozzájárul a növekedést fokozó jelek iránti túlzott érzékenységhez. A pRb malignus betegségekben jellemző magas foszforilációs szintje az endogén defoszforilációt gátló mechanizmusok jelentőségére utalhat. Korábbi eredményeink szerint a pRb-t defoszforiláló foszfatázok egyike a protein foszfatáz-1 (PP1) enzimsaládba tartozó miozin foszfatáz (MP) holoenzim, melynek specifikus gátló fehérjéje a foszforilált állapotban aktív CPI-17. Hipotézisünk szerint daganatos sejtekben a P-CPI-17 megnövekedett szintje hozzájárul a magasabb pRb foszforilációhoz. Meglepetésünkre a P-CPI-17-re specifikus antitest viszonylag kis mennyiségű P-CPI-17 mellett számos, eltérő molekulatömegű fehérjével is reagált THP-1 sejtekben. Ezek egyikét LIM-kinázként (LIMK) azonosítottuk, amelyet megkíséreltünk csendesíteni és overexpresszálni különböző sejtvonalakon. Az siRNS transzfekciójával végzett csendesítési kísérlet nem eredményezett jelentős expresszió csökkenést. Ezzel szemben az overexpresszió sikerességét immunfluoreszcencia és Western blot is megerősítette. A LIMK overexpressziója a foszfatáz aktivitás kis-

mértékű csökkenését eredményezte. Foszforilációs szintje emelkedett, ami huzamosan a pRb foszforilációs szintje is megnövekedett. Eredményeink alátámasztják a PP1 és a pRb közötti szoros kapcsolatot a sejtosztódás és a sejtek életképességének szabályozásában, és azt sugallják, hogy a pRb foszforilációs szintje a sejtekben a foszfatázgátló fehérjék funkciója miatt hozzájárulhat a fehérjék foszforilációs szintjének növekedéséhez.

2. TRANZIENS RECEPTOR POTENTIAL VANILLOID 1 (TRPV1) ÉS ANKYRIN 1 (TRPA1) IONCSATORNÁK SZEREPE A GYULLADÁSOS FÁJDALOM SZERELÉSÉBEN

ROLUL CANALELOR IONICE CU POTENTIAL VANILLOID 1 (TRPV1) SI ANKYRIN 1 (TRPA1) ÎN MODELUL DE DURERE INFLAMATORIE DE MUR

ROLE OF THE TRANSIENT RECEPTOR POTENTIAL VANILLOID 1 (TRPV1) AND ANKYRIN 1 (TRPA1) ION CHANNELS IN INFLAMMATORY PAIN MODELS OF MOUSE

Szerző: Horváth Ádám (PTE, ÁOK 5)

Témavezetők: Dr. Helyes Zsuzsanna, egyetemi tanár, Farmakológiai és Farmakoterápiai Intézet, Tóth Valéria, tudományos segédmunkatárs, Farmakológiai és Farmakoterápiai Intézet

Bevezetés: A TRPV1 és TRPA1 kationos áramot generáló ioncsatornák a kapszaicin-érzékeny szenzoros receptorok. A kapszaicin és a magas hőmérséklet (>42°C) a TRPV1 stimulánsa, a mustárolaj (allilil-2-isotiocianát, AITC) és a hideg inger. Kísérleteinkben a kapszaicin és a mustárolaj, valamint az AITC és a hideg inger hatásait vizsgáltuk a TRPV1 és TRPA1 ioncsatornák hiányos egerekben.