

szos hiperalgéziát vizsgáltuk génhiányos egerekkel (TRPV1-/-, TRPA1-/-). **Módszerek:** A fájdalmas hőküszöböt a lábon egyenletesen emelkedő hőmérsékletű forró lappal, a farkon emelkedő hőmérsékletű vízfürdővel határoztuk meg. A talp mechanonociceptív küszöbét dinamikus plantáris eszteziométerrel vizsgáltuk. Az akut gyulladásos reakció kiváltásához a lábát illetve a farkat 1% AITC oldatba merítettük. **Eredmények:** A talp termo- és mechanonociceptív küszöbében nem volt különbség TRPV1-/- és TRPA1-/- egerekben a vad típusúakkal összehasonlítva. Ezzel szemben a farkon szignifikánsan magasabb hőküszöböt detektáltunk a TRPV1-/- csoportban, míg TRPA1-/- egerekben nem. Az AITC-vel kiváltott mechanikai és termális hiperalgézia szignifikánsan alacsonyabb volt a TRPV1-/- állatokban, azonban a TRPA1-/- csoportban nem volt eltérés. Az AITC-indukált nocifenzív viselkedés (farkok kihúzásának latenciaideje) mindkét génhiányos csoportban szignifikánsan magasabb volt. **Következtetések:** Mivel a TRPV1 hőérzékelésben betöltött szerepe eltérő egérlábon és farkon, ezek egyidejű vizsgálata fontos a nociceptív mechanizmusok megértéséhez. Bár az AITC számos rendszerben TRPA1 receptor aktivátor, fájdalommodelljeinkben csak a nocifenzív viselkedésben játszott szerepet. Az AITC-vel kiváltott termális és mechanikai hiperalgéziában a TRPV1 csatorna aktivációja esszenciális.

3. A SZUKCINÁT OXIDÁCIÓJÁT AZ ADP CSÖKKENTI, A KARBOXI-ATRAKTILOZID FOKOZZA

ADP SCADÉ, CARBOXI-ATRAKTILOZIDA CREȘTE OXIDAREA SUCCINATULUI

THE OXIDATION OF SUCCINATE IS DECREASED BY ADP AND INCREASED BY CAT

Szerző: Horváth Gergő (SE, ÁOK 5)

Témavezetők: Dr. Erich Gnaiger, egyetemi tanár, Medizinische Universität Innsbruck, Dr. Tretter László, egyetemi tanár, Orvosi Biokémia Intézet

A klasszikus „mitokondriológia” egyik tankönyvi tétele, hogy a légzési szubsztrátok oxidációjakor az ADP fokozza, az adenin nukleotid transzlokátor (ANT) gátlása pedig csökkenti a légzést. Agyi mitokondriális vizsgálataink során kis koncentrációjú szukcinát oxidációjakor a címben leírt jelenséget tapasztaltuk, amit az irodalomban leírva nem láttuk. Nagy koncentrációjú (5 mM) szukcinát oxidációjakor a mitokondriumok

„tankönyvi módon” viselkedtek, ezért a jelenséget vizsgálatra érdemesnek tartottuk. Agyból, szívből izoláltunk mitokondriumokat és ezen szervek finom homogenátjait vizsgáltuk. A mitokondriális oxidációt Clark elektróddal, a membránpotenciált safranin fluoreszcenciával, az ATP termelést enzimakcsolt esszével tanulmányoztuk. A fent említett minták mindegyike mutatta kis koncentrációjú szukcinát mellett az ADP-re bekövetkező légzéscsökkenést. A légzéscsökkenéssel egyidejűleg csökkent a membránpotenciál, ugyanakkor ATP termelés fokozódott. Az ANT gátlását légzésfokozódás, hiperpolarizáció és az ATP termelés megszűnte kísérte. ADP-re bekövetkező légzéscsökkenés rotenon hozzáadása kivédte, ekkor a mitokondriális viselkedés „normalizálódását” tapasztaltuk. A jelenség során az ADP nélküli, ún. „leak” respiráció ADP hozzáadására csökkent amint az oxigénfogyasztás ATP szintézisre fordítódott. Ugyanerre utal a membránpotenciál „normális” viselkedése is. Eredményeink abban az összefüggésben is érdekesek, hogy fiziológiás körülmények között a mitokondriumban a szukcinát koncentráció az általunk használt submillimolaris tartományban mozog, így a jelenség a mitokondriális oxidáció fiziológiás szabályozásában is szerepet játszhat.

4. ROHAMMINTÁZAT TEMPORÁLIS-LEBENY EPILEPSZIA KÍSÉRLETES MODELLEBEN

TIPARUL CRIZELOR EPILEPTICE ÎNTR-UN MODEL EXPERIMENTAL DE EPILEPSIE DE LOB TEMPORAL

SEIZURE PATTERN IN AN EXPERIMENTAL MODEL OF TEMPORAL-LOBE EPILEPSY

Szerzők: Mihály István (MOGYE, ÁOK 3), Szabadi Tímea (MOGYE, ÁOK 6), Lukács István (MOGYE, ÁOK 3)

Témavezetők: Dr. Orbán-Kis Károly, egyetemi adjunktus, MOGYE, Élettani Tanszék, Dr. Szilágyi Tibor, egyetemi tanár, MOGYE, Élettani Tanszék

A temporális lebeny epilepsziát (TLE), az ismétlődő spontán epilepsziás rohamok jelenléte jellemzi, melyeket egyes neuron populációk hiperexcitációja és/vagy kóros szinkronizációja okoz. A pilocarpine egy-szeri szisztémás adása patkányban status epilepticus (SE) kialakulásához vezet, melyet változó latenciáidő után, spontán ismétlődő rohamok követnek. Bár a modell általánosan elfogadott az epileptogenezis során megjelenő funkcionális anatómiai változások tanulmányozására, a rohamok mintázatáról az irodalom