

a sejtek fiziológiai anyagcsere-folyamatai felborulnak. Az autofágia szerepe a sejt homeosztázisában: sérült és elöregedett sejtorganellek lebontása, a sejt anyagcseréjének és energiaháztartásának fenntartása. Autofágia szerepe bizonyított stresszadaptációs mechanizmusokban (pl. iszkémiás prekondicionálás). Ezen folyamatok HC-ban zavart szenvednek, azonban mindebben az autofágia szerepe nem tisztázott. Célunk vizsgálni HC-ban a kardiálisautofágia állapotát, és azt szabályozó mechanizmus, az mTOR szignalizációs útvonal aktivitását. Wistar patkányokat (200-300 g) vizsgáltunk, melyek normál tápot illetve 2% koleszterinnel és 0,25% kólsavval dúsított tápot kaptak. A 12. héten az állatok szívét, altatás és heparinizálást követően kivettük. A szíveket 5 percig perfundáltuk Langendorff szerint Krebs-Henseleit oldattal. A szíveket fagyasztottuk, majd Western-blotoltuk az mTOR útvonal fehérjeit és az autofágia-asszociált proteinek mértékét. A HC-diétán levő patkányok plazma koleszterinszintje átlagosan 41%-al magasabb volt a normál diétán levő patkányokhoz képest (2,89 mmol/L vs. 4,09 mmol/L). A HC szignifikáns csökkenést eredményezett LC3-II expressziójában és Beclin-1 fehérjében a kontrollhoz képest ($p < 0,05$). Az mTOR aktivációval összhangban az S6 fehérje foszforiláltsága emelkedett a HC állatokban a kontrollhoz képest ($p = 0,021$). Eredményeink szerint a HC szuppresszálja a bazális kardiálisautofágiát, amiben feltehetőleg az intenzívebb mTOR szignalizációnak van meghatározó szerepe; a pontos mechanizmus feltárásához további kísérletek szükségesek. Valószínűleg a csökkent autofágia felelős a HC-ban kardioprotekció-csökkenésért.

16. TÉRBELI TANULÁS-TÁJÉKOZÓDÁS GYENGÜLÉSE TEMPORÁLIS-LEBENY EPILEPSZIA KÍSÉRLETES MODELLBEN

ALTERAREA MEMORIEI ȘI A ÎNVĂȚĂRII SPAȚIALE ÎNTR-UN MODEL EXPERIMENTAL DE EPILEPSIE DE LOB TEMPORAL

SPATIAL LEARNING AND MEMORY IMPAIRMENT IN AN EXPERIMENTAL MODEL OF TEMPORAL LOBE EPILEPSY

Szerzők: Mihály István (MOGYE, ÁOK 4), Izsák Júlia (MOGYE, ÁOK 4), Kiss Rita-Judit (MOGYE, ÁOK 4)

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

A temporális lebeny epilepszia (TLE) az egyik leggyakoribb epilepszia-forma. A betegség során nagyon gyakran károsodnak egyes kognitív funkciók pl. a memória és a tanulás. A térbeli memória konszolidáció egyik fontos állomása a hippocampus, mely a TLE-ben érintett. Célkitűzésünk a hosszú és rövid távú tanulási-tájékoztatói képességek jellemzése a pilokarpin patkánymodellben. Pilokarpin egyszeri adása patkányban status epilepticust idéz elő, melyet változó latenciáidő után spontán epilepsziás rohamok megjelenése követ. Előzetes éheztetést követően a pilokarpint kapott (PILO), illetve a kontroll állatokat térbeli tanulási-tájékoztatói feladatnak vetettük alá az Olton féle sugárkarú labirintusban (Radial Arm Maze).

A tesztet naponta egyszer végeztük, minimum 6 napig. A teszt során az állatok a karok végére kihelyezett ételt kellett összegyűjtsék minél kevesebb hibát ejtve. Vizsgáltuk az állatok munkamemóriáját (WM – visszatérés egy már meglátogatott karba), referenciamemóriáját (RM – nem csalizott kar meglátogatása), a választási pontosságot (megszerzett ételdarabok száma az első 6 próbálkozásból) illetve az összes meglátogatott karok számát. Eredményeink azt mutatják, hogy a PILO állatok munkamemóriája illetve a meglátogatott karok száma is szignifikánsan különbözik a kontroll állatokétól ($p = 0,002$ illetve $p = 0,0048$), míg az RM illetve a választási pontosság nem ($p = 0,34$ illetve $p = 0,51$). Adataink szerint a pilokarpin által indukált TLE-s állatok esetében csak a rövid távú térbeli memória (WM) károsodik.

17. AZ L-ALFA GLICERILFOSZFORILKOLIN HATÁSA A KRÓNIKUS WHISKY-FOGYASZTÁS KÖVETKEZTÉBEN FELLÉPŐ MITOKONDRIÁLIS FUNKCIÓZAVARRA ÉS ENDOGÉN METÁNTERMELŐDÉSRE

EFFECTUL FOSFOGLICEROLUL L-ALFA ASUPRA DISFUNȚIEI MITOCONDRIALE ȘI PRODUCERII METANULUI ENDOGEN CAUZATĂ DE CONSUMUL CRONIC DE ALCOOL

THE EFFECTS OF L-ALPHA GLYCERYLPHOSPHORYLCHOLINE ON THE MITOCHONDRIAL DYSFUNCTION AND THE ENDOGENOUS METHANE PRODUCTION CAUSED BY CHRONIC WHISKY CONSUMPTION

Szerzők: Molnár Réka (SZTE, TTIK 2), Turányi Ramóna Nárcisz (SZTE, ÁOK 4)

Témavezetők: Dr. Tökés Tünde, egyetemi tanársegéd, SZTE-ÁOK Sebészeti Műtéttani Intézet, Tuboly Eszter, Doktorjelölt, SZTE-ÁOK Sebészeti Műtéttani Intézet, Prof. Dr. Boros Mihály, egyetemi tanár, SZTE-ÁOK Sebészeti Műtéttani Intézet

Hipoxiás állapotban vagy mitokondriális citokrómmal oxidáz gátlása után fokozott metántermelés észlelhető aerob sejtekben. Az alkohol metabolizmusa miatt is oxidoreduktív stressz alakulhat ki a mitokondriumokban, ezért megvizsgáltuk a krónikus alkoholbevitel hatását az endogén metántermelésre és a mitokondriális funkciókra; valamint a potenciálisan membrán-protéktív L- α -glicerilfoszforilkolin (GPC) hatását. SPRD patkányok csoportjai whiskyt kaptak per os (6,6 ml/kg/nap, 10 napig), melyet GPC-vel (p.o. 0,8% GPC-dúsított táp) vagy antibiotikummal (p.o. rifaximin, 10 mg/kg/nap) kombináltunk, megfelelő kontroll csoportok mellett ($n = 6-6$). Az állatok teljes test metán kibocsátását dióalézeres fotoakusztikus módszerrel, a hippocampus és a máj mitokondriumok funkcióját közvetlenül, nagy teljesítményű respirométerrel mértük. A krónikus whisky-fogyasztás a 3. napon szignifikáns metán-felszabadulást eredményezett a kontroll csoporthoz képest ($p < 0,05$), amely a GPC-kezelés hatására az 5. napra jelentősen mérséklődött ($p = 0,04$). Antibiotikum kezelés mellett ugyanezt tapasztaltuk a vizsgálat 8. napján ($p = 0,002$ vs. kontroll). Az oxigénfogyasztási képességben jelentős különbséget találtunk a hippocampus és máj mitokondriumok között.