

2018. április 5-6. – kari TDK Konferencia – III. helyezés

Ujvári Balázs

Anatómiai Intézet

A centrális projekciójú Edinger-Westphal mag vizsgálata a Parkinson-kór rotenon modelljében patkányban

A Parkinson-kór (PD) klasszikus mozgáskoordinációt érintő tüneteinek háttérben elsősorban a substantia nigra (SN) területén bekövetkező dopaminerg neuronpusztulás áll. A betegséget nem-motoros tünetek, köztük szorongás és depresszió is jellemzik. A PD számos agytörzsi mag közül az Edinger-Westphal magot is érinti. Kutatócsoportunk több éve vizsgálja e mag centrális projekciójú (EWcp) urocortin1 (Ucn1) tartalmú részét és annak stresszadaptációban, illetve hangulatzavarok kóroktanában játszó szerepét. Jelen kutatásunk célja, hogy megvizsgáljuk a terület jelentőségét a PD-hoz társuló hangulatzavarokban, melyek gyakran már a motoros tünetek előtt manifesztálódnak. Feltételeztük, hogy a patkányokban toxikus hatás révén előidézett PD a SN mellett a EWcp területén is szövettani elváltozásokat okoz, melyhez az állatban depresszió-szerű tünetek társulnak.

Wistar patkányokon szubkután rotenon kezelést végeztünk 5 héten át, mely jól ismert PD rágcslómodell, melyeket oldószerrel kezelt kontrollokkal hasonlítottunk össze. Az 5. héten open field (OFT), forced swim (FST), light dark box (LDB) és szukróz preferencia teszteket (SPT) alkalmaztunk az állatok szorongási- és depresszió szintjének értékelésére. Az állatokat perfundáltuk, majd tirozin-hidroxiláz (TH) és Ucn1 immunhisztokémia segítségével vizsgáltuk a SN illetve a EWcp területét.

Az OFT a rotenon kezelt állatoknál emelkedett szorongási szintet, a SPT megnövekedett anhedónia szintet mutatott. A tesztekben megfigyelhető volt az állatok mozgásában bekövetkező zavar is, mely a LDB és a FST megbízhatóságát megkérdőjelezhetővé tette. Szövettani vizsgálattal a SN területén szignifikáns, mintegy 50%-os TH neuronvesztést találtunk. Az Ucn1 neuronok számában csökkenést nem láttunk, de a sejtek "puffadt" morfológiát mutattak, mely károsodásukra utalhat.

Modellünk alapján arra következtethetünk, hogy az EWcp Ucn1 sejteinek károsodása hozzájárulhat a PD hangulati életet érintő nem-motoros tüneteinek kialakulásához.

Témavezető: Dr. Gaszner Balázs egyetemi docens