

Nászai Anna, ÁOK II. évf., Kiss Liliána, ÁOK II. évf.

SZTE ÁOK, Sebészeti Műtéttani Intézet

A metán hatása a xantin oxidoreduktáz enzimaktivitáshoz kapcsolódó oxidatív és nitrozatív stresszre *in vitro* körülmények között

Bevezetés: A xantin oxidoreduktáz (XOR) a szöveti iszkémiás folyamatok során képződő reaktív oxigén származékok (ROS) egyik legjelentősebb forrása, de hipoxiás körülmények között nitrit és nitrát redukáló képessége miatt a nitrogén monoxid termelésében is szerepet játszik. Az utóbbi folyamat során képződő nitrogén monoxid ROS (szuperoxid) jelenlétében peroxinitritté alakul, így fehérje nitrozilációt okoz. Korábban kimutattuk, hogy exogén metán alkalmazása csökkenti a vékonybél ischaemia-reperfúzióját követő oxidatív és nitrozatív stressz mértékét (Boros és mtsai 2012). Jelenlegi kísérleteink során arra voltunk kíváncsiak, hogy a metán milyen hatásmechanizmus révén befolyásolhatja a gyulladásos folyamatokat. Hipotézisünk szerint (1) a metán képes fehérje konformáció változással befolyásolni az enzimaktivitást, vagy (2) a peroxinitrittel reagálva csökkentheti a nitrozatív stresszt.

Módszerek: *In vitro* reakcióelegyünk (1) XOR enzimet (Sigma), vagy (2) 1mM tirozint és 26-58 μ M peroxinitritet tartalmazott pH 7,0-7,4-7,8-as puffer közegben. A 37°C-os vízfürdőben inkubált elegyet 5 percig vagy levegővel, vagy 2,2%-os metán tartalmú levegő keverékkel buborékolattuk, majd a reakcióelegyből kivett mintákból a XOR aktivitást fluorometriásan, a képződő ROS-t kemiluminometriásan, a nitrit és nitrát tartalmat fotometriásan, a nitrotirozint EIA kittel (Cayman Chemical) mértük.

Eredmények: A metán (1) jelentősen csökkentette XOR aktivitást (levegő: $2,6 \pm 0,45$ vs metán: $1,51 \pm 0,38$ μ M/perc/mg protein) és a ROS termelődést, emellett (2) szignifikánsan csökkentette a peroxinitritből képződő nitrát koncentrációt (48%-al), illetve a nitrotirozin mennyiségét (levegő: 3456 ± 480 vs metán: 2437 ± 765 ng/mL).

Következtetés: *In vitro* eredményeink alapján a metán gyulladáscsökkentő hatásmechanizmusa részben a ROS termelő XOR aktivitás csökkentésén, részben a nitrozatív stresszt eredményező folyamatok gátlásán alapul.

Támogatók: OTKA K75161; NKFIH K116689

Témavezető: Dr. Kaszaki József egyetemi docens