

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

SZTE ÁOK, Sebészeti Műtéttani Intézet

Metán inhaláció hatása a mitokondriumok kalcium homeosztázisára hipoxia alatt

Bevezetés: A sejtek kalcium homeosztázisában jelentős szerepet játszanak a mitokondriumok. Kalcium túltelődés hatására a mitokondriális permeabilitási tranzíciós pórusok (mPTP) megnyílnak, ami nem-szelektív kalcium kiáramlással jár és apoptózishoz vezet. Néhány gázzal (pl. nitrogén-monoxid) kimutatták, hogy az mPTP gátlása révén befolyásolhatják a hipoxia-reoxigenizációs károsodások mértékét. Ilyen adatok a korábbiakban biológiai aktivnak bizonyult metán esetében nem ismertek, így célkitűzésünk szerint megvizsgáltuk a metán inhaláció hatását a mitokondriális kalcium felvételre és leadásra hipoxémiás hipoxia rágszáló modelljében.

Módszerek: Kísérleteinket ketamin-xilazinnal ip. altatott hím SPRD patkányokon (n=21) végeztük. Az állatokat szintetikus levegőt (C), hipoxiás levegőt (16%O₂) vagy hipoxiás levegőt és metánt (16%O₂+2,2%CH₄) tartalmazó gázkeverékkel lélegeztettük 60 percen keresztül. A kísérletek végén vett májmintákból az extramitokondriális kalciummozgásokat (Calcium Green-5N fluoreszcencia) és mitokondriális oxigénfogyasztást nagyfelbontású fluorespirométerrel (Oroboros O2k, Ausztria) vizsgáltuk. Meghatároztuk az anoxia alatti endogén kalcium felszabadulást, valamint 50 µM exogén CaCl₂ adásával az mPTP nyitás által közvetített kalcium effluxot.

Eredmények: A hipoxiás lélegeztetés nem befolyásolta az exogén kalcium által kiváltott kalcium felvétel és leadás időtartamát (efflux: 16%O₂: 41±5s vs C: 39±14s), míg csökkentette az endogén kalcium leadását a kontroll csoporthoz képest (ΔF/F: 0,135±0,06 vs 0,351±0,06). Metánnal történő kezelés jelentősen fokozta az exogén kalcium-indukált mitokondriális kalcium-raktározási képességet, szignifikánsan megnyújtotta a kalcium-efflux időtartamát (176±132s), valamint javította az anoxia alatti kalcium leadást (ΔF/F: 0,23±0,08) is.

Megbeszélés: Eredményeink szerint a metán inhaláció gátolja a kalcium stressz által kiváltott mPTP-függő kalcium effluxot, valamint javítja az anoxia alatti kalcium kiáramlást. Feltételezzük, hogy e jelenség révén, azaz az mPTP gátlása következtében a metán hozzájárulhat az elektrontranszportlánc funkciójának megőrzéséhez és kalcium homeosztázis fenntartásához hipoxiás körülmények között.

Támogató: NKFI 120232 és Szegedi Tudós Akadémia program, EMMI, TSZ: 13725-2/2018/INTFIN Az Emberi Erőforrások Minisztériuma UNKP-18-2 kódszámú Új Nemzeti Kiválóság Programjának támogatásával készült.

**Témavezetők: Dr. Juhász László tudományos segédmunkatárs,
Dr. Poles Marietta Zita tudományos segédmunkatárs**