

ELISMERŐ OKLEVÉL

amely tanúsítja, hogy

Fejes Alexandra, Gausz Flóra Diána

A 35. ORSZÁGOS TUDOMÁNYOS DIÁKKÖRI KONFERENCIA

Orvos- és Egészségtudományi

Szekciója

Elméleti orvostudományok

Élettan, kórélettan 4.

tagozatában bemutatott pályamunkájával

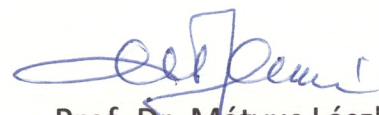
ELSŐ

helyezést ért el.

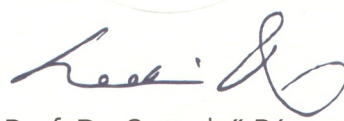
Szeged, 2021. április 9.



Prof. Dr. Rakonczay Zoltán
a Szekció ügyvezető elnöke



Prof. Dr. Mátyus László
a Szakmai Bizottság elnöke



Prof. Dr. Szendrő Péter
az OTDT elnöke

A kinurénsav potenciális prekondicionáló hatásának vizsgálata doxorubicin indukálta akut szívkárosodás modellben

FEJES ALEXANDRA

Általános orvos, Osztatlan, 9. félév

GAUSZ FLÓRA DIÁNA

Általános orvos, Osztatlan, 9. félév

Szegedi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

Bevezetés: A daganattelenes kemoterápiában széles körben használt doxorubicin mellékhatásként szívkárosodást okozhat, melynek kialakulásában az iszkémia-reperfúzióhoz hasonlóan az oxidatív stressz is szerepet játszik. Az endogén termelődő kinurénsav mérsékli a szív iszkémia-reperfúziós károsodását, azonban hatása nem ismert doxorubicin kiváltotta kardiotoxicitásban. Ezért célunk volt, hogy megvizsgáljuk a kinurénsav potenciális kardioprotektív hatását doxorubicin indukálta akut szívkárosodás modellben.

Módszerek: Kutatócsoportunk korábban beállított doxorubicinnel kiváltott *in vivo* kardiotoxicitás modelljét alkalmaztuk, amit megemelkedett szérum nekromarkerek és károsodott szívfunkció jellemez. Kísérletünkben felnőtt, him Wistar patkányokat használtunk és az állatokat két csoportra osztottuk (n=9-9). Mindkét csoport egyszeri doxorubicin oltást kapott (20mg/ttkg, i.p.). Az állatok felét a doxorubicin oltást megelőzően 24 órával kinurénsavval (300mg/ttkg,i.p.) prekondicionáltuk, míg a másik csoport ezzel ekvivalens mennyiségű vivőanyagot kapott. A doxorubicin beadását követő 48 óra elteltével, az állatok feldolgozásakor a hasi aortából vért vettünk, majd a szíveket Neely szerint perfundáltuk.

Eredmények: A kinurénsav mérsékelte a szívkárosodásra utaló szívspecifikus kreatin-kináz (1646±187 vs. 2071±120 U/l, p<0,05) és tendenciózusan a laktát-dehidrogenáz (1073±126 vs. 1315±87 U/l) szérum szinteket. A szív pumpafunkcióját jellemző perctérfogatot (58±4 vs. 49±6 ml/perc) és a diasztolés működésre jellemző bal kamrai végdiasztolés nyomást (LVEDP) tekintve (4,9±0,7 vs. 4,6±0,8Hgmm) nem tapasztaltunk szignifikáns különbséget a kinurénsav kezelés hatására a vivőanyaggal oltott csoporthoz képest.

Megbeszélés: Kísérletünkben a késői farmakológiai prekondicionálásnak megfeleltethető kezelési protokollt alkalmazva a kinurénsav látszólag nem fejt ki markáns kardioprotektív hatást, hiszen nem javította szignifikánsan a szívfunkciós paramétereket, ugyanakkor mérsékelte a nekromarkerek által mérhető szívkárosodást. Elképzelhető, hogy a kezelési protokoll optimalizálásával erőteljesebb kardioprotektív hatás érhető el, amelynek vizsgálata további kísérleteket igényel.

Támogatók: ÚNKP-20-2-SZTE-60, GINOP-2.3.2-15-2016-00034, 20391-3/2018/FEKUSTRAT

Témavezetők: Dr. Demján Virág, PhD hallgató, SZTE ÁOK
Dr. Csont Tamás, egyetemi docens, SZTE ÁOK

Intraamygdaloid oxitocin receptorok szerepe szociális interakcióban, valproát indukálta autizmus állatmodellben

KISS ORSOLYA

Általános Orvos Szak, Osztatlan, 10. félév

Pécsi Tudományegyetem

Általános Orvostudományi Kar

Bevezetés: Az autizmus spektrum zavar egy rendkívül változatos kórkép, ám az esetek túlnyomó többségében jellemző, hogy sérülnek a szociális képességek. Kísérletünk célja az amygdala centrális magjába (CeA) injektált oxitocin (OT) és OT receptor antagonistá (ANT) kezelés hatásának vizsgálata volt kontroll és autisztikus jeleket mutató patkányokon.

Módszerek: Valproát indukálta autizmus állatmodellt alkalmaztunk, melynek lényege, hogy az anyaállatoknak a vemhesség 12,5. napján intraperitonálisan valproátot injektáltunk, ennek hatására az utódok nagy része autisztikus jeleket mutatott. Egészséges kontroll és autisztikus jeleket mutató him patkányokon sztereotaxikus műtétet végeztünk, krónikus, bilaterális vezetőkanülöket ültettünk a CeA fölé, melyeken keresztül később az anyagbeadás történt. Nyolc állatcsoporttal dolgoztunk.

Négy csoportot alakítottunk ki az egészséges kontroll állatok között:

- 1; vehikulum kezelés (n=8)
- 2; 10 ng OT (n=8)
- 3; 20 ng ANT + 10 ng OT (n=7)
- 4; 20 ng ANT (n=7).

Hasonlóképpen alakultak a csoportok az autisztikus jeleket mutató állatoknál is:

- 5; vehikulum (n=7)
- 6; 10 ng OT (n=7)
- 7; 20 ng ANT+ 10 ng OT (n=6)
- 8; 20 ng ANT (n=6).

Szociális interakció tesztet végeztünk (t=5 perc) és mértük az egyes térrészekben eltöltött, illetve az idegen állat vizsgálatával töltött időt.

Eredmények: A 10 ng OT kezelés hatására szignifikánsan megnőtt az idegen állat vizsgálatával töltött idő, az autisztikus jeleket mutató állatoknál elérte az egészséges egyedekre jellemző értéket. Az ANT előkezelés kivédte az OT hatását, önmagában azonban nem befolyásolta szignifikánsan a szociális interakcióval töltött időt.

Megbeszélés: Eredményeink alapján elmondható, hogy a CeA-ba injektált 10 ng OT kezelés szignifikánsan javította a sérült szociális interakciót valproát indukálta autizmus állatmodellben és ez a hatás receptorspecifikus.

Témavezető: Dr. László Kristóf, egyetemi docens, PTE ÁOK