

Az utóbbi évtizedekben a nem megfelelő táplálkozás és az ülő életmód egyre növekvő probléma, ugyanis elhízáshoz vezet, mely fontos rizikófaktora különböző betegségeknek, mint például a hiperlipidémia és a metabolikus szindróma. Korábban kutatócsoportunk genetikai módosítás segítségével előállított egy humán APOB-100 fehérjét túltermelő egértörzset, melyben zsírdús diéta hatására megemelkedik a VLDL és LDL koleszterin szintje a HDL partikulumok arányához képest, ezáltal a szérum lipid profiljuk az emberéhez hasonlóbb. Ennek köszönhetően alkalmas modellek a hiperlipidémia, szív- és érrendszeri problémák, atheroszklerózis, valamint a metabolikus szindróma tüneteinek tanulmányozására.

A hő sokkfehérjék (*heat shock protein*, HSP) olyan evolúciósan konzervált chaperon fehérjék, melyek termelődését különböző stresszhatások indukálhatják. Legfontosabb feladatuk megvédeni a sejteket a stressz káros következményeitől. Az egyik legjobban tanulmányozott kismolsúlyú hő sokkfehérjéről, a HSPB1-ről korábban leírták, hogy számos betegséggel szemben védő hatást fejthet ki.

A munkánk során arra kerestük a választ, hogy a HSPB1 fehérje túltermeltetése milyen hatást gyakorol a hiperlipidémiás APOB-100 egerek jellemző tüneteire, mint például a magas szérum triglicerid és összkoleszterin szint, zsírmáj, valamint a rájuk jellemző eltolódott LDL/HDL lipoprotein arány és a megnövekedett testtömeg.

Sandle Joanna (SZTE Móra Ferenc Szakkollégium)

### **I-es típusú metabotróp glutamát receptor függő plaszticitás emberi és rágcsáló interneuronokban**

Az idegsejtek közötti inger továbbítását a szinapszisoknak nevezett kapcsolódási struktúrák közvetítik. Ezeknek a kapcsolatoknak a megerősödését, illetve gyengülését hívjuk szinaptikus plaszticitásnak. Ez a folyamat képezi a tanulás és a memória alapját.

A plaszticitás mögött húzódó rengeteg feltérképezetlen mechanizmus közül mi az I-es típusú metabotróp glutamát receptor (mGluR1 és mGluR5) szerepét szerettük volna feltárni modell állatokban és az emberi agykéregben serkentő, glutamaterg szinapszisokon.

Ehhez túlélő agyszeletekben vizsgáltuk egymással kapcsolatban lévő idegsejtek membrán potenciáljait és a rájuk ingerléssel kiváltott ionáramokat, patch-clamp módszerrel.

A receptor farmakológiai aktiválását követően a patkányagykéregben a kapcsolatok erősségének növekedését vagy változatlanul maradását figyeltük meg, míg a humán kortexben változatosabb plaszticitási kimenetet láttunk. Emberben az interneuronokra érkező serkentés egyes sejteken akut potenciózódást, más sejteken depressziót okozott, további neuronokon pedig nem tapasztaltunk változást.

Ismert, hogy az emberi agykéreg sejtjeinek biofizikai, morfológiai tulajdonságai különböznek, továbbá az elektrofiziológiai és morfológiai tulajdonságaik alapján megkülönböztethető neuronális sejt típusok száma is nagyobb a patkány agykéregben található nál. Feltételezhetően az általunk tapasztalt különbség forrása is lehet a diverzebb poszt-szinaptikus sejt populáció és azok eltérő mGluR eloszlásai.

Ezeknek a receptoroknak a vizsgálata nemcsak a tanulás és a memória sejtszintű folyamatainak feltárásához járul hozzá, de mivel egyes neurodegeneratív betegségekben is szerepet játszanak, így azoknak a megértésében is segítségül szolgálhatnak.

Kószó Lénárd (Újvidéki Egyetem, Orvostudományi Kar)

### **A stressz és a levotiroxin-nátrium dózisának összefüggései a hashimoto-thyreoiditisben szenvedő, Újvidéken tanuló hallgatók körében**