

pedig az *erg* gének transzkripció szintje megváltozik. Továbbá a vizsgált mutáns izolátumok azokkal szembeni érzékenysége is jelentősen megváltozott.

Eddigi eredményeink arra engednek következtetni, hogy a vizsgált transzkripció faktorok jelen vannak a „pdr network” rendszer szabályozásában.

A TANULMÁNYT AZ NKFI K131796, AZ ELKH 2001007 ÉS AZ NKFI TKP-2021-EGA-28 ÖSZTÖNDÍJAK, VALAMINT A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA BOLYAI JÁNOS KUTATÁSI ÖSZTÖNDÍJ TÁMOGATÁSÁVAL KÉSZÜLT (N.G).

Pető Sára, Kemény Eszter (SZTE Móra Ferenc Szakkollégium)

Akut ödémacsökkentés a neuroprotekciónak: a hiperozmotikus mannitol *in vitro* hatásai

Az akut iszkémiás stroke (AIS) gyógyászatában a térfoglaló agyödéma esetén alkalmaznak hiperozmotikus terápiát. Korábbi kísérleteinkben megfigyeltük, hogy az ödéma citotoxikus, hiszen terjedő depolarizációt (SD) indukál és nekrozishoz vezet. Kísérleteinkben célunk volt a hiperozmotikus mannitol kezelés dóziszfüggő hatásának vizsgálata és a legalacsonyabb hatékony koncentráció meghatározása, mely neuroprotektív lehet a citotoxikus ödéma ellen.

C57BL/6 egerek (n=22) agyából 350 µm vastag szeleteket készítettünk. Ödémát hipo-ozmotikus oldattal (HM; 140→60 mM NaCl), SD-t 2,5 perces O₂ megvonással idéztünk elő. Az SD-k tér- és időbeli tulajdonságait fehér fény reflektancia változás méréssel rögzítettük. Az ödéma csökkentésére hiperozmotikus mannitol oldatot (25 mM, 50 mM; HRM25, HRM50) alkalmaztunk. Az asztrociták reaktivitását GFAP, a neuronok életképességét NeuN immunhisztokémiával vizsgáltuk.

A mannitol kezelés csökkentette az SD által érintett agykérgi területet (45,4±21,5 vs. 31,9±17,4 vs. 67,6±17,2 %; HRM25 vs. HRM50 vs. HM) és az SD terjedését (3,3±2 vs. 3,5±0,7 vs. 5±1,7 mm/perc; HRM25 vs. HRM50 vs. HM). Továbbá, a mannitol kezelés mérsékelte a reaktív asztroglizist (11±5 vs. 16±4 vs. 271 sejt/100 µm²; HRM25 vs. HRM50 vs. HM) és kivédte a neuronpusztulást (1,8±0,3 vs. 1,6±0,01 vs. 1,3±0,2 sejt/1000 µm²; HRM25 vs. HRM50 vs. HM).

Eredményeink alapján elmondható, hogy a hiperozmotikus mannitol terápia neuroprotektív a citotoxikus ödémával szemben. Jövőbeli tervünk a mannitol kezelés alkalmazása *in vivo* AIS modellben, így növelve eredményeink transzlációs potenciálját. Kísérleteink további célja a hiperozmotikus terápia klinikailag megfigyelt mellékhatás-skálájának szűkítése.