

**Sox10 expresszió változása 1-es típusú diabéteszes patkányok  
myentericus ganglionjaiban**

Onhausz Benita

SZTE TTIK Élettani, Szervezettani és Idegtudományi Tanszék

*benitaonhausz@gmail.com*

Az enterális idegrendszer (ENS) autonóm módon szabályozza a gyomor-bél traktus feladatait. Nagyszámú neuront és enterális gliasejteket (EGCk) tartalmaz, amelyek az emlős állatokban két fő plexust alkotnak. Kutatócsoportunk korábban megfigyelte, hogy az 1-es típusú cukorbetegség okozta emésztőrendszeri zavarok hátterében a myentericus neuronok károsodása áll. Az EGCk fontos szerepet töltenek be az ENS fenntartásában és a neuronok túlélésében.

Kutatásunk során célul tűztük ki az EGCk denzitásának vizsgálatát a myentericus plexusban hiperglikémia során. Vizsgálatainkban a patkányokat véletlenszerűen három csoportba osztottunk: kontroll, diabéteszes és inzulin-kezelt diabéteszes csoportra. 10 hét elteltével mintát vettünk a különböző bélszakaszokból. Whole-mount preparátumokon fluoreszcens immunhisztokémiai festést végeztünk, ahol a neuronok jelölésére HuC/HuD antitestet, a gliasejtek markereként Sox10-et használtunk. Emellett ultravékony metszeteken posztembedding immunhisztokémiai festés után elektronmikroszkóppal vizsgáltuk a Sox10 expresszióját.

Fluoreszcens vizsgálataink során megfigyeltük, hogy az egy neuronra jutó EGCk száma a duodenumban hiperglikémia hatására szignifikánsan lecsökkent, amelynek hátterében az EGCk denzitásának csökkenése áll. Az ileum bélszakaszban szintén szignifikáns csökkenést tapasztaltunk az EGCk denzitásában. A colonban hiperglikémia hatására az EGCk száma nem változott, azonban a neuronok nagymértékű csökkenése szignifikánsan megemelte az egy neuronra jutó gliasejtek számát. Az ultrastrukturális vizsgálatok során megfigyeltük, hogy a Sox10 expressziója kizárólag a duodenumban mutatott szignifikáns növekedést. Az inzulinkezelés régió-specifikus változásokat idézett elő az EGCk számában és a Sox10 fehérje expressziójában.

Megfigyeléseink azt mutatják, hogy az EGCk bélszakasz-specifikus módon reagálnak a hiperglikémiára és az inzulinkezelésre, valamint hozzájárulhatnak a diabéteszes nitrerg neuropátia kialakulásához.