

## Külső kutatói beszámoló

### Név, beosztás (munkacsoport):

dr. Szilágyi Tibor, Marosvásárhelyi Orvosi és Gyógyszerészeti Egyetem (MOGYE)

### 1. Kutatás

#### A szerződéses téma címe:

Idegélettani kutatások. Idegsejtek közötti kapcsolatok vizsgálata temporális epilepszia modellekben

#### Az eredmények tömör összefoglalása

Az agy epilepsziára igen érzékeny területe a hippocampus, amely az esetek több mint 50%-ában mutat kóros elváltozásokat. A humán temporális lebeny epilepszia (HTLE) kialakulásának mechanizmusa a mai napig sem teljesen tisztázott, de valószínűleg a gátló interneuronok megváltozott aktivitása hozzájárul az epilepsziában kialakuló felfokozott ingerületi állapothoz, a kóros EEG tevékenységhez, a nagyszámú sejt átmeneti, szinkron kisüléséhez. A HTLE tanulmányozására számos módszer ismert, ezek közül a két legelterjedtebb állatmodell a gyógyszeresen kiváltott és a gerjesztéses (kindling) modell. Célunk az epileptogenezis komplex folyamatainak morfo-funkcionális vizsgálata a két módszer segítségével.

Mindkét tanulmányozott modell segítségével humán epilepsziára jellemző rohamokat sikerült kiváltani, illetve Nissl festéssel jelentős mértékű sejtpusztulást mutattunk ki. A pilocarpine modell esetében enyhébb (Racine 3/4) rohamok ellenére kifejezettebb sejtpusztulás figyelhető meg, hippocampalis sclerosishoz hasonló elváltozások alakulnak ki. A modell előnyét képezi, hogy egyidejűleg nagy állatcsoportokat lehet vizsgálni. Az ismételt elektromos stimulálás révén (kindling) sokkal enyhébb morfológiai elváltozások ellenére is súlyosabb (Racine 5) rohamokat tudunk kiváltani. A kindling fokozatosan súlyosbodó rohamokat okoz, a humán epilepszia lefolyására jellemző módon, így sokkal alkalmasabb az epileptogenezis időbeni lefolyásának vizsgálatára. A módszer hátrányát képezi az, hogy igen időigényes és emiatt csak kis állatcsoportokon alkalmazható, nehezítve a statisztikai feldolgozást.

A pilocarpine modell esetében kimutattuk, hogy a piramis sejtek jelentős mértékben pusztultak, a sejtrétegek vastagsága csökkent. A periszomatikus gátló interneuronok sűrűsége jelentősen növekedett a piramis rétegben, az NPY immunopozitív sejtek sűrűsége jelentősen csökkent minden rétegben, mind a CA1, mind a CA3 régióban, azaz a dendritikus gátlás csökkent. Ezen átalakulások magyarázhatják az idegsejt-hálózat megváltozott működését, mely hozzájárul az epilepsziában kialakuló kóros EEG tevékenységhez és a nagyszámú sejt szinkron kisüléséhez.

### 2. A kutatásban résztvevők (kutató, egyetemi hallgató, doktorandusz)

Név	Foglalkozási státusz
Szilágyi Tibor	oktató, kutatásvezető
Orbán-Kis Károly	oktató
Metz Erzsébet Júlia	oktató, PhD hallgató
Szőcs Ildikó	PhD hallgató
Gáll Zsolt	PhD hallgató
Szabadi Tímea	orvostanhallgató

### 3. Publikációk:

a jelen kutatási témából még nincs.