

## A bírálóbizottság értékelése

1. A parvicelluláris és a magnocelluláris eredetű vazopresszin (AVP) is befolyásolhatja az ACTH elválasztást. Magas AVP szintek mellett, a HPA rendszerben glukokortikoid rezisztencia mutatható ki, mely rezisztencia alapja a cAMP anyagcsere utak AVP hatására bekövetkező módosulása. A negatív feedback AVP által előidézett hipofízis szintű módosulása összerendezeti szinten kortikoszteroid túltermelést eredményezhet.
2. A glukokortikoid gátlás korai késleltetett fázisa új mRNS és fehérje szintézisét igényli. E gátlás megfelelően időzített, intracelluláris adenosin 3':5' monofoszfát termelést indukáló ingerrel vagy membrádepolarizációval felfüggeszthető.
3. A korai késleltetett gátlás hatását eltérő  $K^+$  csatornák közvetítik egészséges és daganat kortikotróp sejtekben.
4. A glukokortikoid negatív feedback fontos permisszív tényezője az intracelluláris  $Ca^{2+}$  ciklikus AMP bioszintézist gátló hatása, amelynek célpontja az adenilil cikláz 9.
5. A cGMP analógok valamint a sejten belüli cGMP bioszintézist aktiváló anyagok gátolják a neuropeptidok által serkentett ACTH leadást in vitro.
6. Atriopeptin infúziója gátolja a CRF41 és AVP kombinációjával serkentett ACTH elválasztást éber patkányokban. Ezzel szemben az endogén atriopeptin immunneutralizációja növeli az immobilizációs stressz indukálta plazma ACTH és kortikoszteroid választ, tehát e körülmények között az atriopeptin fiziológias ACTH leadást gátló neurohormon.

A bizottság a tézisekben bemutatott eredményeket elfogadta új eredményeknek.