dc_967_14

MTA DOKTORI ÉRTEKEZÉS

Neuropeptidek Modulátor Szerepe az Adaptációs Folyamatok Szerveződésében

Jászberényi Miklós

SZEGEDI TUDOMÁNYEGYETEM

Általános Orvostudományi Kar, Kórélettani Intézet

Szeged, 2014

Tartalom

Rövidítésjegyzék ... 5
Bevezetés és Célkitűzések ... 7
Célkitűzések: ... 10
Anyagok és Módszerek ... 12
Felhasznált állatok és műtéti beavatkozások ... 12
Felhasznált anyagok ... 13
Jeladó beültetés ... 13
Microdialízis ... 14
Sejtkultúrák ... 15
Kezelési formák ... 15
In vivo kísérletek ... 16
Telemetria ... 16
Nyílt tér (Open-field: OF) teszt ... 17
Megemelt keresztpalló teszt (Elevated plus maze, EPM) ... 18
Morris féle vízi labirintus kísérletek (Morris water maze: MWM) ... 18
In vitro kísérletek ... 22
A perifúziós rendszer ... 22
Szuperfúziós kísérletek ... 22
Sejtszám és sejttérfogat meghatározás ... 24
A sejtek életképességének és szaporodásának meghatározása ... 24
Szabadgyök meghatározás ... 25
Immunhisztokémia (IHC) ... 25
Western blot kísérletek ... 26
ELISA ... 26
Plazma kortikoszteron koncentráció meghatározása ... 27
Genomika ... 27
Statisztikai kiértékelés ... 28
Eredmények és Megbeszélésük ... 29
Újonnan felfedezett orexigén neuropeptidek endokrin és viselkedési hatásai valamint interakcióik a klasszikus transzmitterekkel. ... 29

Az orexinek/hipokretinek hatása a hipotalamusz-agyfüggelékmirigy-mellékvesekéreg tengelyre és e folyamatok mediációjának vizsgálata. ... 29
Az orexinek hőszabályozásra gyakorolt hatásai ... 34
Az orexinek viselkedésre gyakorolt hatásai ... 35
A ghrelin viselkedési és autonóm hatásai és ennek mediációja ... 37
A cirkadián regulációban központi szereppel bíró tachykininek és RFamidok autonóm, hormonális és viselkedési folyamatokban betöltött szerepe ... 43
A neuromedinek hatásai ... 43
RFamid rokonsági körbe tartozó peptidek (NPAF, NPSF, kisspeptin) neuroendokrin hatásai ... 49
A neuroprotekció modulációja peptid mediátorokkal ... 62
GHRH analógok kognitív struktúrákra és funkciókra kifejtett hatásai ... 62
A citoprotektív apelin hatásai és azok mediációja ... 73
Következtetések ... 81
Hivatkozások ... 86
Köszönetnyilvánítás ... 102

Rövidítésjegyzék

Ach: acetilkolin

ACTH: adrenokortikotróp hormon

APF: aminofenil-fluoreszcein

APP: amiloid prekurzor protein

APUD: *amine precursor uptake and decarboxylation*

ARAS: aszcendáló retikuláris aktivációs szisztéma

ARC: nucleus arcuatus

AVP: arginin vazopresszin

BDNF: *brain derived neurotrophic factor*,

CD: *cumulative distance*, összesített távolság

$CHRH_1$: CRH_1 receptor

$CHRH_2$: CRH_2 receptor

COX: ciklooxigenáz

CRH: *corticotropin releasing hormone*

CSF: cerebroszpinális folyadék

DLS: [D-Lys^3]-*Growth Hormone Releasing Peptide-6*

DMEM: *Dulbecco's Modified Eagle's medium*

EC: enterokromaffin

EDTA: etilén-diamin-tetraacetát

ELISA: *enzyme linked immunosorbent assay*

EPM: *elevated plus maze*, megemelt keresztpalló teszt

EPQ: *entries to platform quadrandts*, a platform kvadránsba történő belépések száma

FAD: *familial Alzheimer disease*

FGF: *fibroblast growth factor*

GH: *growth hormone*

GHRH: *growth hormone releasing hormone*

GnRH: *gonadotropin hormone releasing hormone*

GPx: glutation-peroxidáz

GtH: gonadotróp hormonok

HCN: human cortical neurones

HAM: hipotalamusz-agyfüggelékmirigy-mellékvesekéreg tengely

IDE: inzulin-degradáló enzim

IDV: *integrated density value*

IGF: *insulin like growth factor*

IHC: immunhisztokémia

KIR: központi idegrendszer

KP: kisszpeptin

LC: *locus coeruleus*

L-NAME: nitro-L-arginin-metil-észter

LPS: lipopoliszaharid

LRP6: alacsony sűrűségű lipoprotein receptorhoz kapcsolódó protein

LTP: *long term potentiation*

MAP: mikrotubulus asszociált proteinek

α–**MSH:** melanocita stimuláló hormon

MTT: 3-(4,5-Dimethiltiazol-2-il)-2,5-difeniltetrazólium bromid

MWM: *Morris water maze*, Morris-féle vízi labirintus

NAP: noraminofenazon

NGF: *nerve growth factor*

NMDA: N-metil-D-aszpartát

NMS: neuromedin-S:

NO: nitrogén-monoxid

NOS: nitrogén monoxid szintáz

NP: nátriuretikus peptid

NPAF: neuropeptid-AF

NPFF: neuropeptid-FF

NPSF: neuropeptid-SF

NPY: Neuropeptid Y

NTS: *nucleus tractus solitarii*

OF: *open-field*, nyílt tér teszt

OX_1R: orexin receptor-1

OX_2R: orexin receptor-2

PA: *proximity average*, átlagos közelség

PACAP: *pituitary adenilate cyclase activating peptide*

PC: *platform crossings*, platform keresztezések

PCOS: policisztás ovárium szindróma

PCR: *polimerase chain reaction*

PDGF: *platelet derived growth factor*

PKA: protein kináz-A

PPQ: *path length in platform quadrandts*, platform negyedben megtett úthossz

SDS: nátrium-dodecil-szulfát

TBS: tris buffer system

Bevezetés és Célkitűzések

Szabályozási folyamataink az egyes idegrendszeri és hormonális folyamatok szoros integrációját igénylik. Ezen összehangolt, többszörösen túlbiztosított rendszer magasabb rendű gerincesekben nemcsak stabilitást, hanem roppant flexibilitást is eredményez az egyed, sőt interakciók révén a közösség számára is. Az utóbbi évtizedek kutatásai ékesen bizonyították, hogy a különböző peptid családok mind a neurális, mind az endokrin folyamatok és rendszerek finomhangolásában, átállításában döntő szereppel bírnak [1]. A kis molekulájú, klasszikus (acetilkolin (Ach), biogén aminok, aminosavak) illetve gáznemű (nitrogén-monoxid (NO), szén-monoxid) neurotranszmitterek féléletideje, farmakodinamikai sajátosságai biztosítékai az egyed azonnali és rövid intervallumú válaszkészségének. Ezen folyamatok egyrészt elindítói lehetnek klasszikus hormonális folyamatoknak, melyek mag receptorokon keresztül (szteroidok, pajzsmirigy hormonok) az egyed fenotípusát, vagy epigenetikusan genotípusát (metiláció, hiszton-deacetiláció) képesek megváltoztatni [2]. Ugyanakkor a neurohumorális rendszer saját finomhangolásában, a peptiderg rendszerek döntő szerepet játszanak[1]. Mivel az egyed adaptációjának lényege pont ez a finomhangolás, ezért kísérleteink során a kezdetektől ilyen peptiderg rendszerek hatását, hatásának mediációját vizsgáltuk. Már PhD tanulmányaim során hangsúlyt fektettem arra, hogy az olyan korábban egységesnek, ítélt be- és kimenettel bíró adaptációs folyamatok, mint a Selye-féle stressz válasz [3, 4] kiváltó stimulustól függő sajátosságait tisztázzam [5, 6]. Számos kimeneti változót értékeltünk, melyek közül az egyik legdifferenciáltabb és ezért legérzékenyebb tényező, a viselkedés elemzése kiemelt figyelmet kapott. Nemcsak, mint rendkívül szenzitív, hanem mint klinikai jelentőséggel bíró indexek [7], hagyományosan intézetünk érdeklődésének homlokterében állnak a tanulási folyamatok [8], a stressz válasz [5, 9], a szorongás [10], a depresszió [11], és az addikció [12, 13] vizsgálata.

A peptiderg szabályozás a klasszikus neurotranszmitterek hatásától néhány vonatkozásban alapvetően tér el [1]. Ugyanis hatásuk nem elsősorban szinaptikus, hanem ko-szekréciós [14] jellegű (parakrin, autokrin) és ezt egészíti ki endokrin hormonhatás is. Emellett komplex hatásuk modulátoros jellegű, ami nem korlátozódik a központi idegrendszerre (KIR), hiszen számos peptid család kifejeződik a perifériás idegrendszerben illetve a neuroektodermális (*amine precursor uptake decarboxylation* (APUD)/enterokromaffin (EC)) sejtekben.

Vizsgálataink során hamar egyértelművé vált továbbá, hogy ez a bonyolult, modulációs, finomhangolási folyamat nemcsak a peptidekre jellemző sajátos farmakodinamika, hanem a hatásukra felszabaduló összetett, sokirányú klasszikus neurotranszmitter válasz következtében is plasztikus és flexibilis [15-18]. Ugyanakkor talán még fontosabb vonatkozás, hogy az egyes rendszerek közötti integráció, azok harmonizációja is gyakran peptiderg „huzalozáson" keresztül valósul meg [10, 19, 20]. Mivel egyes népbetegségek (alvászavarok, depresszió, szorongás, poszttraumás stressz betegség) esetében pont ezen összehangolás bomlik meg [1, 7, 21], ezért a peptiderg rendszerek vizsgálata manapság különösen aktuális. Ráadásul vizsgálatuk révén remény van szelektív, mégis átfogóan kuratív hatás elérésére [1, 7]. Mind hazai kutatásaim során Telegdy Gyula Professzor Úrral együttműködve, mind külföldi munkáimban, elsősorban a Nobel-díjas Andrew Viktor Schally laboratóriumában módom nyílt e vonatkozások vizsgálatára is. Schally Professzor Úr Kanadában a Selye-féle montreali iskola nyomdokain haladva, a hipotalamikus neurohormonok felfedezése révén alapvető érdemeket szerzett a fenti viselkedési folyamatok szabályozási hátterének tisztázásában [22].

A peptiderg rendszerek modulációs hatása számos útvonalon érvényesül, melyek közül a legfontosabbak a neuronok egyedi válaszkészségének (intracelluláris miliő, szinaptikus plaszticitás, receptor kifejeződés [23-25]), a citoarchitektúrának (dendrit tüske mintázat, axonális transzport, és projekciók [26]) valamint a (KIR)-i sejt proliferációnak és migrációnak a szabályozása [27, 28]. Ezen jelenségek közül, kiemelkedő jelentőségű az intracelluláris kompartment ion szintjének, foszforiláltságának finomhangolása, ami elsősorban a klasszikus transzmitter elválasztás mellett párhuzamosan zajló koszekréció [1, 14] révén valósul meg, de lehet tipikus szinaptikus hatás is [1, 29]. Ezek a lépések csupán korlátozott számú receptor típust vehetnek igénybe (különösen peptidek esetén), és véges számú, bár egyedi kinetikájú, szignál transzdukciós kaszkádot aktiválhatnak. De a sejtre jellemző egyedi receptor mintázat révén a jelátvivők időben és térben eltérő, immár specifikus interakcióját eredményezik, gyakorlatilag végtelen számú kimeneti lehetőséggel [29]. Ezért, természetesen, egy cAMP mediációjú katekolaminerg hatás, vagy egy cGMP függő nitrogén-monoxid hatás markánsan eltérő lehet egy elvileg azonos jelátvitelű *pituitary adenilate cyclase activating peptide* (PACAP) vagy nátriuretikus peptid (NP) hatástól. Ennek megfelelően egy olyan ubikviter peptid, mint pl. a PACAP hatása is zavarba ejtően sokrétű lehet [30-33]. Ugyanakkor viszonylag új vonatkozás, hogy elsősorban a periventrikuláris és subventrikuláris régióban a trofikus hatású neuropeptidek

nemcsak glia, hanem a neuron proliferációban is szerepet játszanak [27, 34-37]. Az itt elhelyezkedő neuroektodermális őssejtek szaporodását nemcsak a speciális növekedési faktorok (agyi eredetű növekedési faktor, *brain derived neurotrophic factor* (BDNF), idegi növekedési faktor, *neural growth factor* (NGF), fibroblaszt növekedési faktot *fibroblast growth factor* (FGF), vérlemezke eredetű növekedési faktor, *platelet derived growth factor* (PDGF)) hanem az eddig elsősorban modulátorként ismert peptidek (gonadotropin hormone serkentő hormon, *gonadotropin hormone releasing hormone* (GnRH), növekedési hormon serkentő hormon, *growth hormone releasing hormone* (GHRH)) is befolyásolják. De természetesen nemcsak a szaporodásra, hanem a migrációra és nyúlványképzésre is alapvető hatással bírnak [27, 35, 37].

Jelentős farmakodinamikai sajátossága a neuropeptideknek, hogy nemcsak receptoraik, de értelemszerűen ligandjaik is posztranszkripciós és posztranszlációs szabályozás alatt állnak. Ellentétben tehát a klasszikus neurotranszmitterekkel az interakciók száma a ligandok oldaláról is akár egy nagyságrenddel bővülhet [1, 14, 29]. Ezért a receptorok és ligandok kifejeződése a lehető legváltozatosabb agonista (szuper-, teljes, parciális és inverz) és antagonista (kevert, kompetitív és non-kompetitív) kölcsönhatások kialakulását eredményezheti [1]. Fontos további tényező, hogy molárisan igen kis koncentrációban hatnak és farmakokinetikailag a klasszikus endogén neurotranszmitterekhez képest hosszabb féléletidővel bírnak [1].

A KIR-ben kifejeződő peptidek neuroendokrin integrációban betöltött szerepe talán a legrégebben ismert és egyik legfontosabb vonatkozás. Ilyen értelemben véve számos peptiderg rendszer, hatását a likvoron keresztül – részben endokrin módon - kifejtve, komplex egységként viselkedik. Az intézetünkben folyó kísérletek hosszú ideje a magasabb rendű idegrendszeri folyamatok (viselkedés: tanulás, stressz, szorongás) komplex (a kísérő alacsonyabb rendű idegrendszeri és endokrin funkciók) vizsgálatát, mint az egyed alkalmazkodásának központi jelenségét, célozzák. E folyamatokban pedig kulcsszerepet játszik a neuropeptidek fent vázolt plasztikus, át- és összehangoló hatása. Kísérleteinkben a tudomány számára új, de kifejezett kéregalatti aktivitással bíró neuropeptidek adaptációs folyamatokra gyakorolt hatását vizsgáltuk és ezzel párhuzamosan próbáltuk feltárni a szubkortikális és kortikális jelenségek neuroendokrin összehangolásának mikéntjét. Jelen értekezés csupán a legfontosabb eredmények tárgyalására szorítkozik. Ezek az orexinek [20, 38-41] az RFamidok [42-44], a neuromedinek [10, 45, 46], a GHRH [28, 47-49], az apelin [15-17] és a ghrelin [18, 50, 51] élettani-kórélettani hatásának leírásához járultak hozzá. A dolgozat elsősorban a stressz válasz [5, 9, 10, 17, 18, 39, 40, 42, 43,

47], a szorongás [10, 17, 43], és a tanulási jelenségek [11, 15, 16, 41, 52, 53] többszintű vizsgálatának bemutatását célozza. Kiemelt szerepet kap ezen folyamatok mediációjának tárgyalása, és külön fejezet foglalja össze a vizsgált neurohormonok idegrendszeri sejtproliferációra, neuroprotekcióra, gyakorolt hatását [28, 48]. Ugyanakkor a vegetatív idegrendszerrel, autonóm [20, 32, 54, 55] és onkológiai folyamatokkal [36, 56, 57], illetve a peptid opiátokkal [58-64] kapcsolatos eredményeink a részletes kifejtés mellőzésével, a szakmai kontextus függvényében kerülnek megemlítésre.

Célkitűzések:

Még a PhD fokozat megszerzése során elsősorban a hipotalamusz-agyfüggelékmirigy-mellékvesekéreg (HAM) tengely stimulus függő peptiderg szabályozását vizsgáltuk. Ezekben a nátriuretikus peptidekkel folytatott kísérleteinkben egyértelműen tükröződött, hogy a különböző neuropeptidek (agyi eredetű nátriuretikus peptid, *brain natriuretic peptide*, BNP; C-típusú nátriuretikus peptid, *C-type natriuretic peptide*, CNP) a különböző stressz ingerek kiváltotta válasz modulációjában eltérő szerepet játszanak[5, 6].

1. Ezért ezt követő első kísérlet sorozatunkban egy akkoriban felfedezett pregnáns autonóm hatásokkal bíró peptidcsalád az orexinek/hipokretinek [65], mint vélelmezett stressz mediátorok, HMA tengelyre és viselkedésre gyakorolt hatását próbáltuk feltárni. Ezt a kísérleti egységet az orexinek autonóm hatásainak és a szintén étvágyfokozó ghrelin [66] endokrin és viselkedési szerepének vizsgálatával zártuk.

2. A fenti, homeosztatikus peptidekkel kapott eredményeken felbuzdulva döntöttünk a cirkadián szabályozásban szerepet játszó neuromedinek [67-69] és RFamidok [70-73] endokrin, vielkedési és hőszabályozási hatásainak feltárása mellett. Ezekben a kísérletekben a viselkedést és autonóm rendszert monitorizáló vizsgálatok (mikrodialízis, telemetria) és *in vitro* (szuperfúzió) alkalmazását is célul tűztük ki.

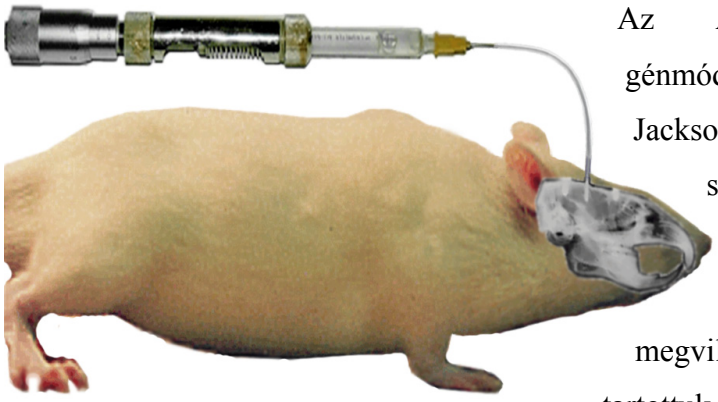
3. Az intézetünkben folyó tanulási kísérletek és alkalmazott viselkedési (szorongás, depresszió) modellek pozitív eredményeire támaszkodva érdeklődésünk a neurodegeneratív folyamatok peptid modulátorokkal történő potenciális befolyásolása felé fordult. Ehhez jelöltjeink a kooperációs partnerünk által biztosított trofikus hipotalamikus hormon (GHRH és GnRH) analógok [22, 74-76] és a sejtregenerációban bizonyított szerepű apelin [77, 78] lettek. A munka oroszlánrészét a Nobel-díjas Andrew Viktor Schally laboratóriumaiban végeztem el, ahol

a legkorszerűbb *in vivo* (számítógépesített viselkedési monitorok, transzgénikus állattörzsek) és *in vitro* (genomikai és proteomikai) módszerek álltak rendelkezésemre. Így az apelin endokrin, viselkedési, autonóm, kognitív valamint szorongásra és hangulati életre gyakorolt hatása mellett kísérleteink fő csapásiránya a hipotalamikus serkentő hormonok dementia modellekben (Alzheimer-betegség) történő vizsgálata lett.

Anyagok és Módszerek

Felhasznált állatok és műtéti beavatkozások

A viselkedési kísérletek során használt patkányok tartása és kezelése esetén a magyar állatkísérletes bizottság Szegedi Tudományegyetemen alkalmazott irányelvei voltak mérvadóak. Hím Wistar patkányokat használtunk, melyek súlya érkezéskor 150-200 g körül mozgott. A patkányokat ketreceikben tartottuk 20 °C-os állandó hőmérsékleten, stabil megvilágítási szisztéma szerint, mely 12 óra világos és 12 óra sötét periódust foglalt magában (a világítás reggel 6 órakor kapcsolt be). Kereskedelmi forgalomban elérhető patkánytáp és csapvíz korlátozás nélkül hozzáférhető volt az állatok számára. Az állatok számára egy hét alkalmazkodási időt biztosítottunk a műtéti beavatkozás előtt. A nem specifikus stressz hatások mérséklése érdekében az állatokat kézhez szoktattuk. Az intracerebroventrikuláris (icv.) peptid kezelés érdekében a patkányokba rozsdamentes mintegy 10 mm hosszú steril injekciós tűből készült kanült ültettünk. A beültetés Nembutal (35 mg/kg ip.) altatásban történt. A kanül a jobb oldalkamrát célozta a következő sztereotaxiás koordinátáknak megfelelően: A bregmától hátrafelé 0,2 mm-re 1,7 mm-re oldalirányban és a kemény agyhártyától számítottan 3,6 mm mélyen Pellegrino atlaszának útmutatásai szerint (**1. ábra**). A kanülöket a koponyához fogászati cementtel és akriláttal rögzítettük. A patkányokat 5 nap lábadozási idő után használtuk fel.



1. ábra: az intracerebroventrikuláris anyagbeadás

Az Alzheimer kísérletekben használt génmódosított egereket (5XFAD törzs) a Jackson Laboratories (Bal Harbor, ME, USA) szereztük be. Az állatokat steril ketrecekben állandó testhőmérsékleten 12 óra világos - 12 óra sötét megvilágítási rendszernek megfelelően tartottuk. Az egerek igény szerint juthattak hozzá autoklávozott kereskedelmi forgalomban kapható táphoz és csapvízhez. Mindkét nemet felhasználtuk a kísérletek során és az állatokat randomizáltan kezelési csoportokba osztottuk a Microsoft Excel (Microsoft Corp. Redmont, WA) véletlenszám generátorának segítségével. A kísérlet végén az állatokat pentobarbitál anesztéziával eutanáziának vetettük alá. A tetemeket dekapitáltuk, majd mindkét hippokampuszt

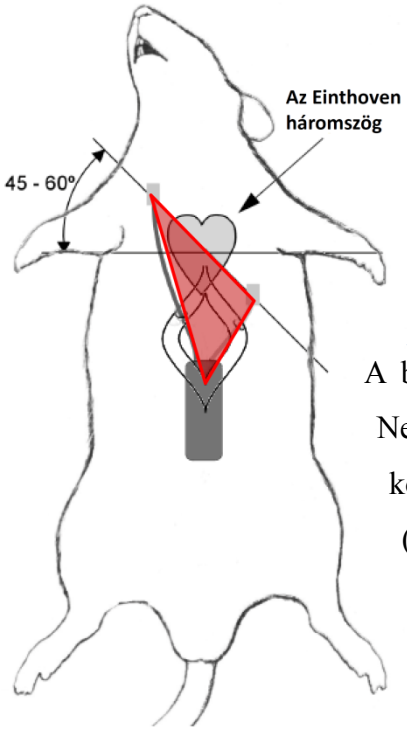
eltávolítottuk. A mintákat folyékony nitrogénnel gyorsan lefagyasztottuk és -80 °C-on tároltuk további vizsgálatokig. A *University of Miami* és a *Hospital of Veteran Affaires* etikai bizottságai minden részletében jóváhagyták a kísérleti protokollt.

Felhasznált anyagok

A kísérletek során használt vegyszerek többsége kereskedelmi forgalomban kapható kizárólag tudományos célra használatos vegyület. Néhány peptid esetében kooperációs partnereink szíves közreműködésének köszönhetően jutottunk hozzá a szintetizált vegyülethez.

A GHRH antagonista MIA-690 Prof. Dr. Andrew Viktor Schally laboratóriumában került szintetizálásra szilárd fázisú módszerrel és *high precision liquid cromatography* (HPLC) segítségével a korábban leírtaknak megfelelően került további tisztításra [79]. A MIA-690 szerkezete a következő: [(PhAc-Ada)^{0}-Tyr^{1}, D-Arg^{2}, Cpa^{6}, Ala^{8}, Har^{9}, Fpa^{5,10}, His^{11}, Orn^{12}, Abu^{15}, His^{20}, Orn^{21}, Nle^{27}, D-Arg^{28}, Har^{29}] hGHRH$_{(1-29)}$NH$_2$]. A genetikai kódban nem szereplő aminosavak, ill. acil-csoportok rövidítései a következők: Abu: α-aminovajsav; Ada: 12-aminododekanoil; Cpa: paraklórfenilalanin; D-Arg: D-arginin; Har: homoarginin; hGHRH: human GHRH; Nle: norleucin; Orn: ornitin; PhAc: fenilacetil. Kezelés céljából a peptideket 0,01 DMSO és 10% propilénglikol (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO) elegyében oldottuk. Az *in vitro* kísérletek során a peptideket 0,1% DMSO-ban oldottuk, majd tovább hígítottuk az inkubációs médiumban.

2. ábra: Az EKG elektródás *E-mitter* beültetése

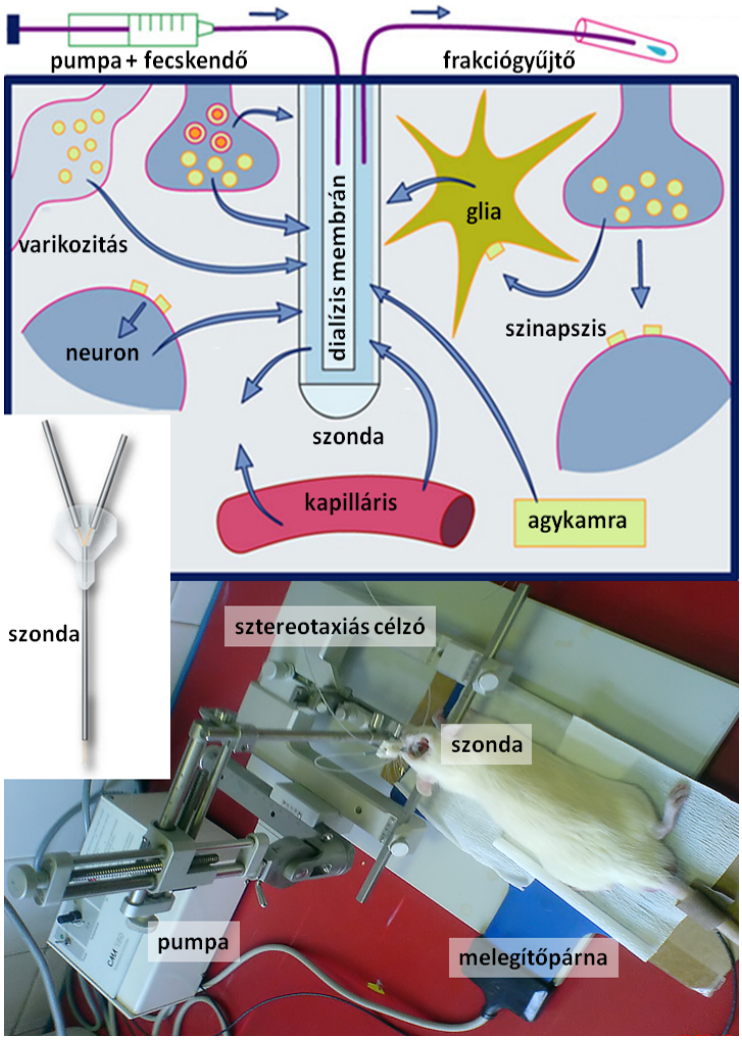


Jeladó beültetés

A belső rádióadó (E-Mitter) beültetése céljából a patkányokat Nembutállal 35 mg/kg ip. elaltattuk, majd 2 cm hosszú középvonali has űri bemetszést ejtettük a *linea alba* mentén (**2. ábra**). Az E-Mittert a hasűrben nyilirányának megfelelően a nagy artériák és vénák elé, de az emésztő szervek mögé ültettük be. A jeladó EKG elektródáit a bőr alatti kötőszövetben vezettük el trokár segítségével, majd úgy rögzítettük a negatív pólust a *musculus pectoralis superficialis*–hoz, a pozitív pólust pedig a

musculus cutaneus trunci-hoz, hogy a jeladóval együtt hozzávetőlegesen egy Einthoven háromszöget formázzanak. A hasűrben felszívódó varratot használtunk, míg a bőrt rozsdamentes acéldróttal zártuk.

3. ábra: a mikrodialízis rendszer



Microdialízis

A HAM tengely legmagasabb szintjének vizsgálatára korábbi közleményeinknek [80] megfelelően mikrodialízist használtunk a következő módosításokkal: A kísérletek előtt egy héttel a patkányok jobb oldalkamrájában kanült ültettünk be. A mikrodialízis szonda ugyanakkor a bal paraventrikuláris nukleuszba (PVN) került a következő sztereotaxiás paramétereknek megfelelően: 1,5 mm-re farok irányban és 0,5 mm-re oldalirányban a bregmától 7,5 mm mélyen az agy felszínétől [81]. A beültetés Nembutal (35 mg/kg ip.) altatásban történt és szondát folyamatosan mostuk át módosított Ringer oldattal (összetétel: 140 mM NaCl, 3,0 mM KCl, 1,2 mM Na_2HPO_4, 1,0 mM $MgCl_2$, 7,2 mM glükóz, 1,2 mM $CaCl_2$, pH=6,8-7,2). Az áramlást CMA 100 mikroinjekciós pumpa (*CMA Microdialysis AB*) biztosította 4 µl/perc sebességgel. Két órás kiegyenlítődési idő után a neuropeptid-SF (NPSF) korábbi kísérletek során leghatékonyabbnak bizonyult koncentrációját (0,5 µg-ot), ill. fiziológiás sót (kontroll állatok) adagoltuk 2 µl térfogatban az oldalkamrába. Ezután mikrodialízis mintákat gyűjtöttünk a PVN-be ültetett szondán át, 30 percen keresztül mintegy 120 µl össztérfogatban. A CRH koncentráció meghatározására 50 µl-es mintákat használtunk duplikátumban (**3. ábra**).

Sejtkultúrák

A HCN-2 sejtkultúrák előkészítése az irodalmi előírásoknak [82] megfelelően, csupán csekély módosítások igénybevételével történt. Röviden: a HCN-2 sejteket (*American type culture collection, Manassas, Virginia, USA*) *Dulbecco's Modified Eagle's medium* (DMEM) segítségével szuszpendáltuk, amit 10%-os magzati borjúsavóval és 1%-os penicillin/sztreptomicin keverékoldattal egészítettünk ki. A kultúrákat 37 °C-on 5% CO_2-ot tartalmazó atmoszférikus levegőben tenyésztettük. 70-80 %-os lefedettségkor a sejteket tripszin oldat segítségével reszuszpendáltuk és friss médium segítségével T-75 flaskákba vagy közvetlenül 48 kutacskát tartalmazó mikrolemez rétegbe jutattuk 10,000 sejt/cm^2 sűrűségben. A rákövetkező naptól kezdődően egy hétig a HCN-2 sejtek differenciálódását friss médium hozzáadásával serkentettük, ami 25 ng/µl NGF-t, 0,5 mM dibutiril cAMP-t és 0,1 mM izobutil metilxantint is tartalmazott. Minden összetevő a Sigma-Aldrich gyártótól (St. Louis, MO, USA) származott.

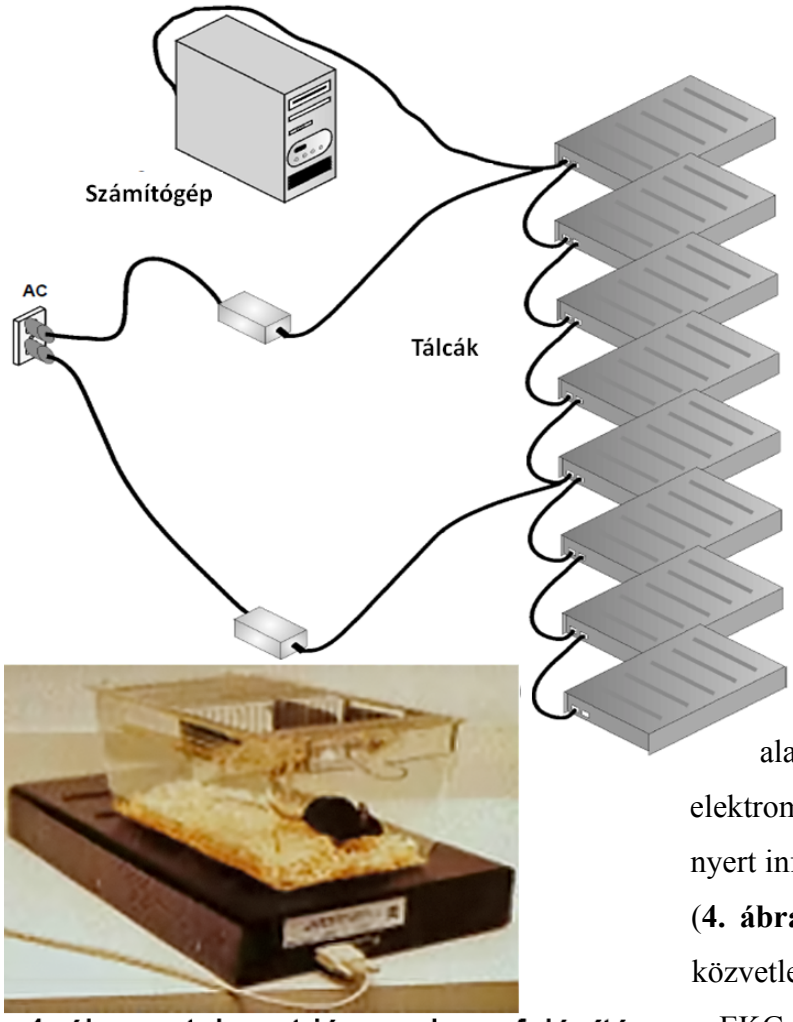
Kezelési formák

Az *in vivo* viselkedési és hormonális vizsgálatoknál vagy akut, vagy krónikus (6 hónapig, naponta *sc.*) anyagbeadásokat használtunk. *In vitro* szintén akut kezeléseket használtunk néhány sejtkultúra kivételével, amelyek néhány napon keresztül voltak kitéve peptid hatásnak.

Dózis-hatás görbék megállapítása: Ezen kísérletek során különböző anyagbeviteli módszerek mellett egy adott neuropeptid leghatékonyabb koncentrációjának megállapítására törekedtünk.

Kombinált kezelések: Ezekben az esetekben a korábbi kísérletek során leghatásosabbnak bizonyult peptid koncentrációt választva kombinált kezeléseket hajtottunk végre interakciók felderítésére. Ezek egy részében antagonistákkal vagy a peptid ellen termelt antiszérummal próbáltuk kivédeni a neuropeptid hatását. Más esetekben pedig szinergisztikus kölcsönhatásokat próbáltunk felderíteni. Antagonisták esetében mindig törekedtünk olyan dózisok alkalmazására, amelyek önmagukban az adott élettani paramétert nem változtatják meg, míg toxikus vegyületeknél a maximális tolerálható dózisok voltak az alkalmazott csúcs-koncentrációk.

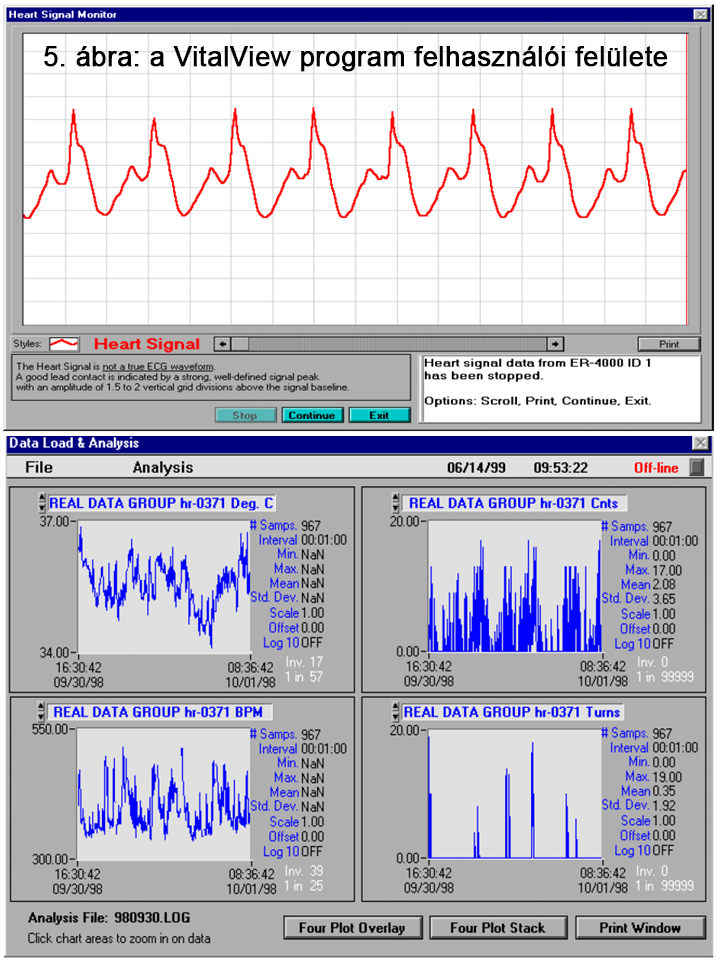
In vivo kísérletek



4. ábra: a telemetriás rendszer felépítése

Telemetria

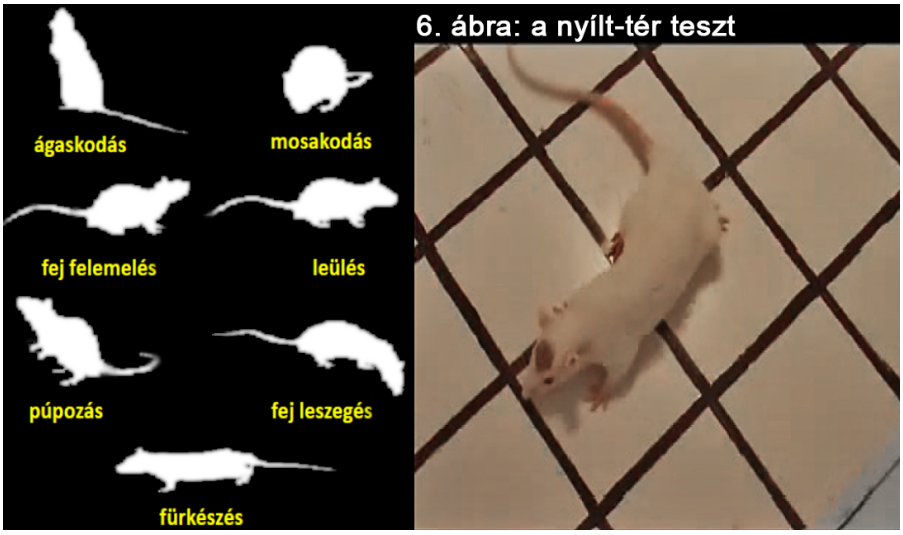
A peptideket a patkányoknak intracerebroventrikulárisan (icv.) adagoltuk 8:20 és 8:30 között, ezek után a spontán motoros aktivitás, a szívfrekvencia és a maghőmérséklet folyamatos regisztrálására került sor. A rendszer az E-Mitter (*Minimitter, USA*) beültetett rádiótelemetriás eszköz révén képes ezen adatok rögzítésére. A telemetriás kapszula energiaellátását a ketrec alatt elhelyezkedő tálca elektromágneses mezőjéből nyeri és a nyert információkat is a tálcának továbbítja (**4. ábra**). A hőmérsékletet a transzmitter közvetlenül méri, a szívfrekvenciát az EKG regisztrátum alapján kalkulálja, míg a mozgásaktivitás a tálcában elhelyezkedő elektromos rácsháló rendszerrel történő kereszteződések beütésszámának függvénye. Az adatok kinyerése, és transzformációja a *Vital View* adatfeldolgozó program (Minimitter, USA) segítségével történik (**5. ábra**).



5. ábra: a VitalView program felhasználói felülete

Nyílt tér (Open-field: OF) teszt

A tesztet az irodalmi leírásoknak megfelelően [83] hajtottuk végre. A kísérleteknél, amelyek 8 órakor kezdődtek, az egyedileg leírt anyagbeadási protokollok után 30 perccel, az állatokat kiemeltük a ketrecükből és egy négyzet alapterületű fehérre festett fa dobozba helyeztük. A nyílt tér teszt doboz alapterülete 36 db (6x6) 10 cm oldalhosszúságú négyzetet foglal magába. A standard megvilágítást egy 60 Wattos izzó biztosította mintegy 80 cm távolságból. A vízszintes lokomotoros aktivitást a keresztezett négyzetek száma tükrözi egy 5 perces teszt során. A vertikális lokomotoros aktivitás jellemzésére az ágaskodások szolgáltak. Külön kerültek számolásra a nem szigorúan mozgási céllal végrehajtott (sztereotip) aktivitások (mosakodás, nyújtózkodás, lordózis) és a defekációk száma (**6. ábra**).



6. ábra: a nyílt-tér teszt

Megemelt keresztpalló teszt (Elevated plus maze, EPM)

A tesztet az eredeti leírásoknak megfelelően [84], csupán csekély módosítással, vizuális kontroll mellett végeztük. A fából ácsolt kísérleti rendszer kereszt alakú és 50 cm-rel a padló felett helyezkedik el. Az 50x10 cm nagyságú zárt karokat 20 cm-es oldalfalak határolják. A rágcsálókban a nyitott karok fokozzák a veszélyérzetet, míg az üregre emlékeztető zárt karok biztonságot sugallnak. A nyitott és a zárt karokba történő belépések és az ott töltött idők aránya az állatok szorongási állapotának hiteles mértéke. 30 perccel a kezelés után a patkányokat a palló 10x10 cm-es központi területére helyeztük úgy, hogy arccal a nyitott karok felé legyenek (**7. ábra**). Az állatok viselkedését a labirintustól 1 m-re helyezkedő megfigyelő rögzítette 5 percen keresztül. A következő értékek kerültek felvételre: 1: nyitott karokba történő belépések száma (illetve a nyitott karokba történő belépések/teljes belépésszám). 2: a nyitott karokban töltött idő (illetve a nyitott karokban eltöltött idő/a teljes karokban eltöltött idő). 3: általános aktivitás (teljes belépésszám).

7. ábra: a megemelt keresztpalló teszt

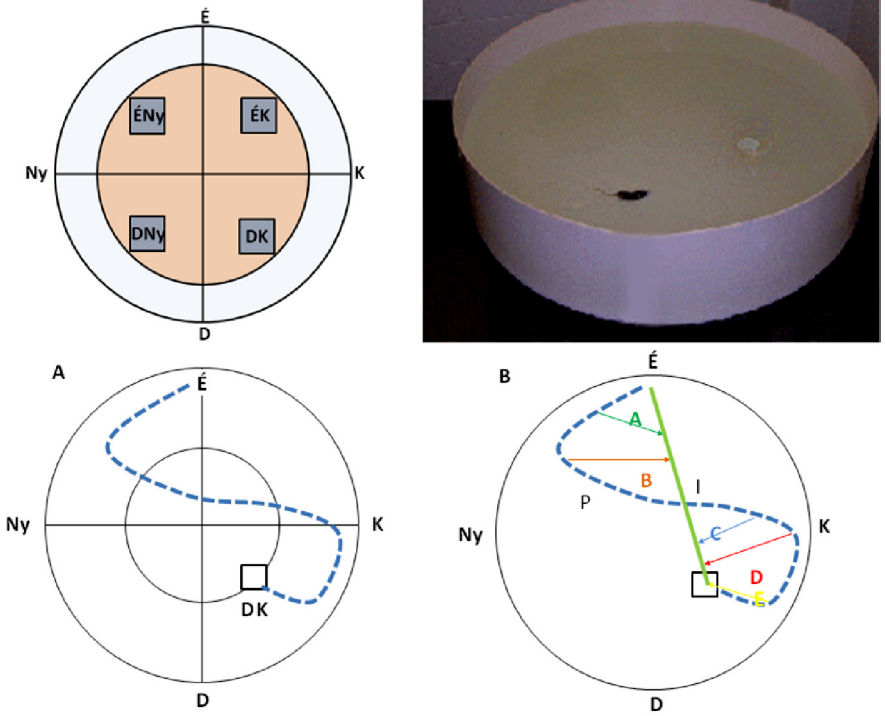
Morris féle vízi labirintus kísérletek (Morris water maze: MWM)

Az MWM kísérletekben 41 génmódosított kb. 3 hónapos egér került felhasználásra. Az állatokat randomizáltan 4 csoportba osztottuk és minden nap 6 hónapon keresztül kezeltük a következő sc. injekciókkal. 1 csoport (kontroll): vivő anyag. 2, csoport: MIA-690 (2 µg). 3, csoport: MIA-690 (5 µg). 4, csoport: MIA-690 (10 µg). A rendszer központi eleme egy kerek fehérre festett acélkád, ami 200 cm átmérőjű és 40 cm magasságú. A kádat 22 ± 1 °C-os, 30 cm mély vízzel töltöttük fel, majd átlátszatlanná tettük az állatokra nem mérgező fehér temperafestékkel (*Crayola Easton, PA, USA*), így az amúgy fekete szőrzetű állatokat a video rendszer követni tudta. A kísérleteket az irodalmi leírásoknak [85-87] megfelelően hajtottuk végre (**8. ábra**). Röviden összefoglalva: a kád 4 virtuális körcikkelyre oszlott, amelyeket a kerületen elhelyezkedő elengedési pontok

8. ábra: MWM labor

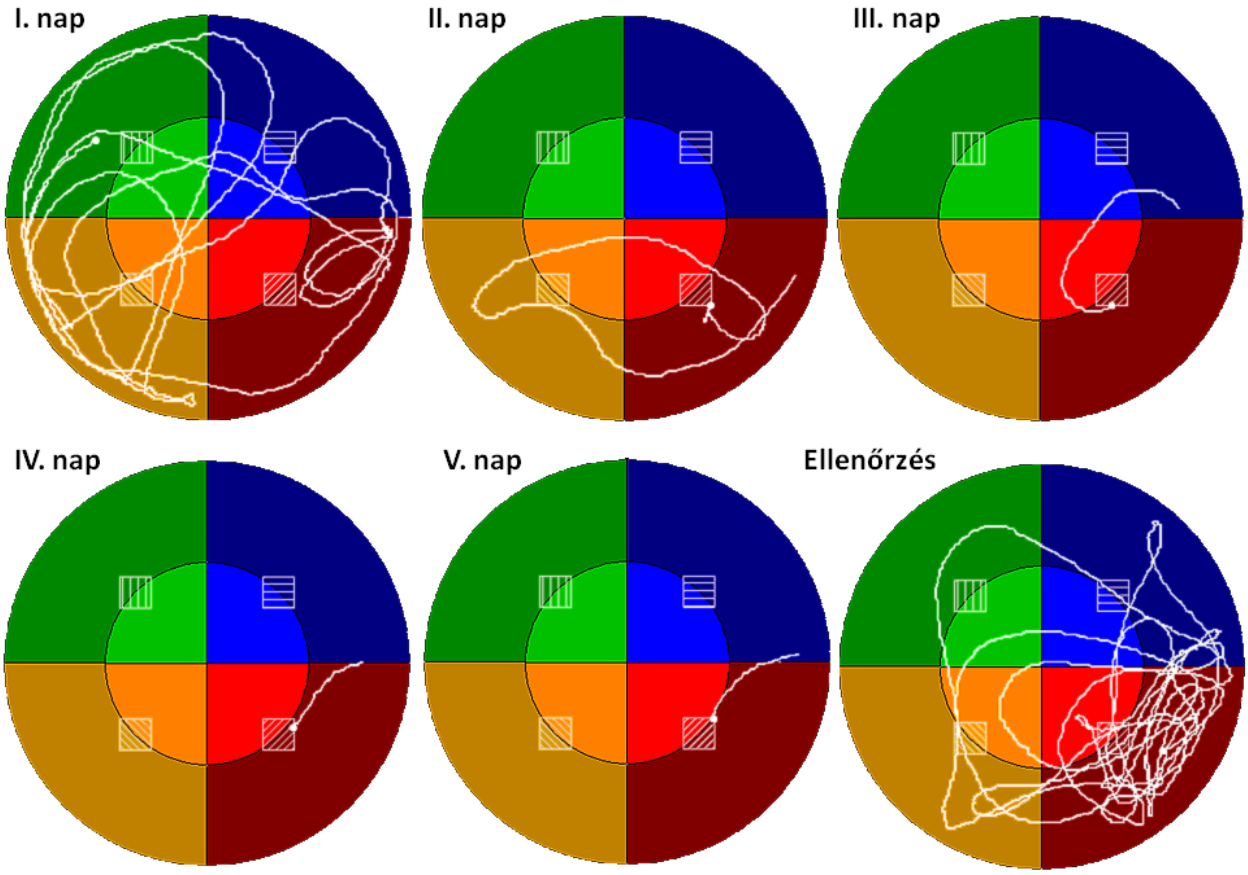
szerint osztottunk fel (**9/A ábra**). Az elengedési pontokat a 4 világtájnak megfelelően dél (D), nyugat (Ny), észak (É), kelet (K) neveztük el. A célemelvény, mely kör alakú volt és 10 cm átmérőjű 1,5 cm-rel a víz felszíne alatt helyezkedett el az adott kvadráns közepén (30 cm távolságra a medence szélétől). A platform pozíciókat a rögzítő software (*Watermaze Software, Colombus Instruments, OH*) nevezéktanának megfelelően adtuk meg. Ezek értelemszerűen szintén követték a szélrózsa irányait. 1 északnyugat (ÉNy), 2 délnyugat (DNy), 3 délkelet (DK), 4 északkelet (ÉK). Minden tanulási tesztben az egereket egy-egy szemi random módon kijelölt elengedési pontból bocsátottuk útjukra. Az állatok szabadon úszhattak és amint elérték az emelvényt 15 mp keresztül maradhattak a helyükön. Ha az állat 60 sec-on belül nem érte el a platformot, akkor a kísérletető gyengéden az emelvényhez terelte és az állat az előbbieknek megfelelően 15 mp-ig ott is maradt. Egy kísérleti menet mintegy 2 percig tartott, az egyes egyedek kb. 70-80 percenként kerültek sorra és az állatokat papírtörülközővel a tesztek között megszárítottuk. Minden állatot mind a négy

9. ábra: a Morris water maze felépítése



elengedési pont segítségével teszteltünk egy adott tanulási napon. Az első két megfigyelési tesztnapon az emelvény látható volt és ekkor zártuk ki a kísérletből a nem kooperáló állatokat. Elsőként az irodalmi adatoknak megfelelően megállapítottuk állataink tanulás képességét (**10. ábra**).

10. ábra: egy egér által megtett utak 5 tanulási és egy próba nap során a Morris féle vízi labirintusban



Mivel az 5. tanulási nap nem eredményezett érdemleges változást a 4.-hez mérten, a továbbiakban, a tényleges kísérletek során egy teljes havi felmérés 5 egymást követő napból állt. Ezek során az egereket 4 tanulási tesztből álló egységnek vetettük alá. Ezen fázisban az emelvény megmaradt ugyanabban a kvadránsban. A tanulást követő úgynevezett próba (5.) napon az emelvényt eltávolítottuk és az egereket 60 mp-en keresztül teszteltük, arra vonatkozóan hogyan próbálják lokalizálni a hiányzó platformot (**10. ábra**). A próbafázisban így a platform elérése nem zárta le automatikusan a tesztet (nem volt „*cut-off*”), minden állat ugyanannyi ideig volt vizsgálható. Az állatok követésére és aktivitásuk számszerűsítésére video nyomkövető rendszert használtunk (*Videomax-One Hardware, Watermaze Software, Colombus, OH*). A kísérletek során az apparátus, annak helyzete és a környezet tájékozódásra alkalmas objektumai

változatlanok maradtak a teljes félév során (**8. ábra**). A rögzített kísérleti paraméterek a következők voltak: késleltetés (latencia, vagyis a platform elérési ideje), úthossz, kumulatív távolság (*CD, cumulative distance*) (**9/B. ábra**), átlagos közelség (*PA, proximity average*), platform keresztezések (*PC, platform crossings*), a platform kvadránsba történő belépések száma (*EPQ, entries to platform quadrandts*), a platform kvadránsban megtett úthossz (*PPQ, path length in platform quadrandts*), a platform kvadránsban eltöltött idő (*TPQ, time spent in platform quadrant*). A CD (**9/B. ábra**) az ideális (lineáris) legrövidebb útvonaltól másodpercenként mért eltérések összege, míg a PA a CD és a késleltetés hányadosa. Statisztikai értékelésre a négy elengedési pont révén nyert adatokat használtuk. Az egereket 6 hónapon keresztül kezeltük és teszteltük. A tanulási és a próbanap értékeit havonta rögzítettük, amihez az állatok túlélésének regisztrálása társult. Az egyes hónapok között maguk a próbanapok is segítették a tanulási fázis emlékanyagának törlését (extinkció, kioltás). A következő hónap tanulási fázisához pedig az emelvényt szemi random módon, másik kvadránsba helyeztük (**1. táblázat**). A kísérletek végén az állatokat eutanáziának vetettük alá cervikális diszlokáció és dekapitáció révén. Az állatok agyát eltávolítottuk, és vagy a komplett féltekéket vagy az izolált hippokampuszokat folyékony nitrogénben azonnal rögzítettük, majd -80 °C-on tároltuk genomikai vagy proteomikai kísérletek céljára. Az amiloid-β_{1-42} és τ-fehérje kimutatására egér specifikus ELISA-t használtunk a gyártó (*Invitrogen, Karlsbad, CA*) előírásai szerint.

1. táblázat: A *Morris water maze* szemirandom tanulási tervezete
Véletlenszerűen kijelölt tanulási és ellenőrzési elengedési pontok
S: dél (south), W: nyugat (west), N: észak (north), E: kelet (east)

Menet / Teszt nap	1	2	3	4
1	S	W	N	E
2	E	S	N	W
3	W	N	S	E
4	N	S	E	W
5	S	N	E	W
Ellenőrzés	E	N	S	W

In vitro kísérletek

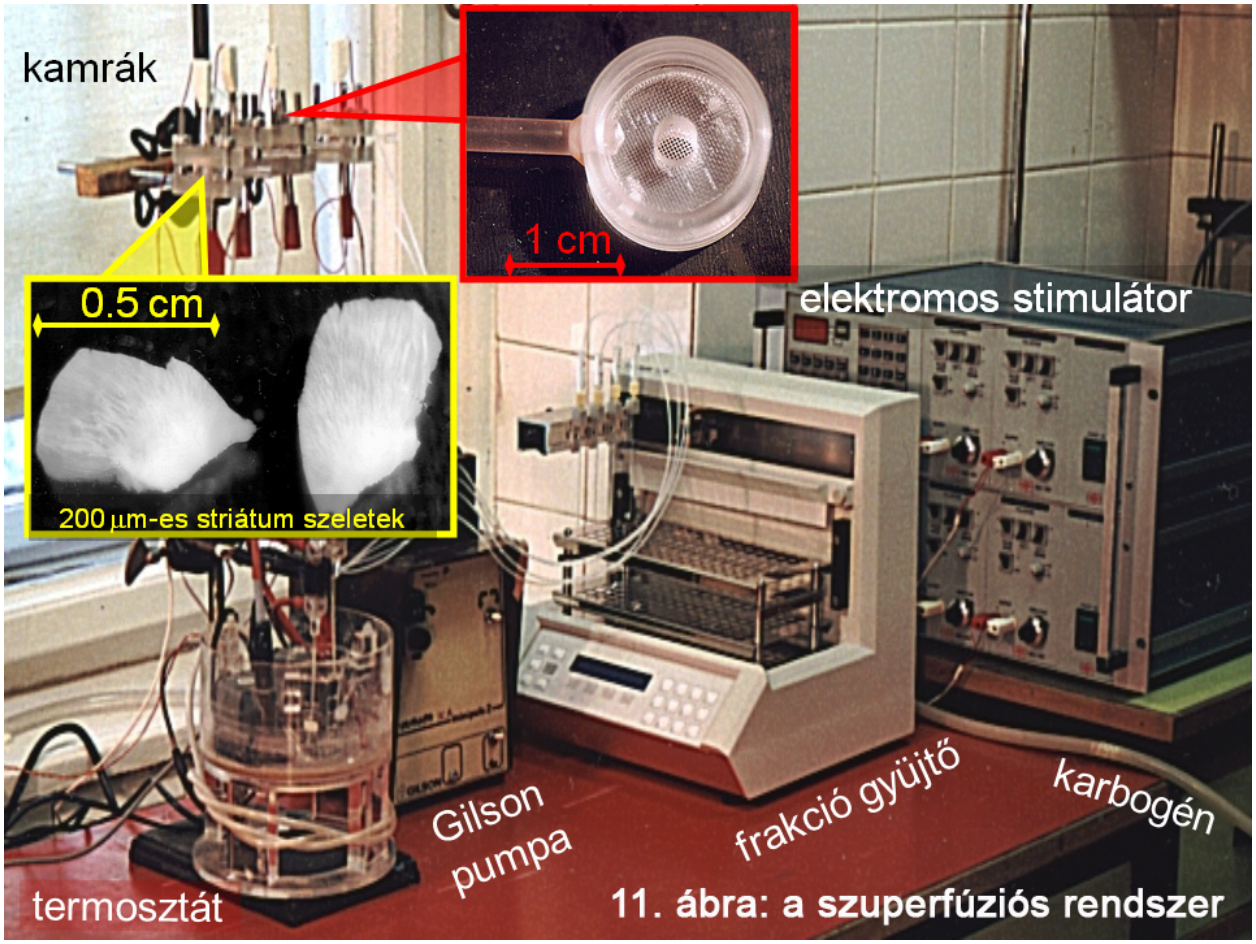
A perifúziós rendszer

A kísérleti rendszerünk kialakításánál a Saffran és Schally [88] által kialakított *in vitro* rendszert használtuk kiindulási alapként. Mintegy 200-250 g tömegű patkányokat dekapitáltunk, mellékveséiket eltávolítottuk, majd azokat megtisztítottuk a környező zsíros toktól. Az átlagosan 12-16 mg nedves súlyú mellékveséket mikrotorziós mérleggel mértük meg és jéghideg Krebs oldatot (113 mM NaCl, 4,7 mM KCl, 1,2 mM $MgSO_4$, 25 mM $NaHCO_3$, 11,5 mM glükóz, 1,2 mM KH_2PO_4, 2,5 mM $CaCl_2$, Reanal, Budapest, pH=7,4) tartalmazó Petri csészébe helyeztük. A mellékveséket *McIlwain* szövetszeletelő segítségével 200-300 µm vastagra vágtuk és a mellékvese velőt eltávolítottuk. Minden egyes mellékvese szeleteit egyedi üveg edénybe helyeztük. A kicsiny flaskák 5 ml Krebs oldatot tartalmaztak, mint inkubációs médiumot és 38 °C-os vízfürdőben folyamatosan és óvatosan levegőztettük a médiumot egyszer használatos tű (30 G; 0,3x13) illetve 5% CO_2-ot és 95 % levegőt tartalmazó gázelegy segítségével. Mintegy órányi preinkubáció után a médiumot kicseréltük. A friss médium orexin A-t, orexin-B-t, ACTH-t vagy csupán vivőanyagot (kontroll) tartalmazott. A szeleteket 30 percig inkubáltuk és ezután az inkubációs médium 200 µl-es mintáival kortikoszteron mérést hajtottunk végre.

Szuperfúziós kísérletek

A patkányokat dekapitáltuk, az agyakat eltávolítottuk és a sztriátumokat vagy az amigdalákat kimetszettük és jéghideg Krebs oldatot (113 mM NaCl, 4,7 mM KCl, 1,2 mM $MgSO_4$, 25 mM $NaHCO_3$, 11,5 mM glükóz, 1,2 mM KH_2PO_4, 2,5 mM $CaCl_2$, Reanal, Budapest, pH=7,4) tartalmazó Petri csészébe helyeztük. Mindkét agyi régiót a Pellegrino atlasz [81] leírásának megfelelően távolítottuk el sztereo mikroszkóp segítségével. Mind az amigdalákat mind a sztriátumokat frontális síkban ejtett metszésekkel (amigdala: 1,5 mm rosztrálisan a bregmától, 2 mm kaudálisan a bregmától; sztriátum: 4 mm orrirányban a bregmától, 1 mm rosztrálisan a bregmától) izoláltuk a temporális lebenyek csúcsából, ill. az egyes féltekékből. A magvakat ez után megtisztítottuk az őket körülvevő szubkortikális fehérállománytól majd *McIlwain* szövetszeletelő segítségével 200 µm vastag szeleteket nyertünk. Ezután a szeleteket 30 percen keresztül inkubáltuk 5 ml Krebs oldatban, mint inkubációs médiumban 37 °C-os vízfürdőben. A szeleteket állandóan és gyengéden levegőztettük egyszer használatos tű (30 G; 0,3x13) illetve 5 % CO_2 és 95 % levegőt tartalmazó gázelegy segítségével. A pH-t 7,4-en tartottuk és a szeleteket

jelöltük [^{3}H] dopamin (*Amersham Pharmacia Biotech, UK*) segítségével (0,15 µM [^{3}H]



11. ábra: a szuperfúziós rendszer

dopamin; specifikus aktivitás: 14 Ci). A szuperfúziós rendszer központi része 4 henger alakú plexi kamrából (Experimetria Kft. Budapest, Magyarország) állott (**11. ábra**). A felső részhez a bemenet, az alsó részhez a kimenet csatlakozik. Mindkettőt nylon szűrő zárja le. A két elem csatlakozásával nyert üreg mintegy 100 µl térfogatú, 5 mm átmérőjű, 5 mm magasságú szabályos henger. Mind a felső mind az alsó fél kamrához arany elektródák révén ST-02 elektromos ingerlő készülék (Experimetria Kft, Budapest, Magyarország) kapcsolódik. A preinkubáció után a jelölt szeletek a szuperfúziós kamrákba kerültek és 45 percig mostuk őket többcsatornás perisztaltikus pumpa (*Gilson minipuls 2*) segítségével szöveti ekvilibrium létrehozása és a felesleges radioaktivitás kimosás céljából. Egyúttal mind a kamrákból mind vezetékrendszerből az összes zavaró levegőbuborékot eltávolítottuk. Ezután a kamrákat szuperfundáltuk Krebs pufferoldattal, 200 µl/perc átfolyási sebesség mellett, a hőmérsékletet vízfürdő segítségével 37 °C-on tartva és az elegyet 5 % CO_2-ot és 95 % levegőt tartalmazó gázelegyével levegőztetve. A szeleteket egy kezdeti, gyors kimosási szakaszt nem számítva 30 percen keresztül

szuperfundáltuk. Szükség esetén a médiumhoz a vizsgált peptidet is hozzáadtuk a kívánt koncentrációban. A szuperfuzátum frakcióit 2 percenként gyűjtöttük többcsatornás frakciógyűjtő (*Gilson FC 203 B*) révén. Két minta szolgált alapvonalként, majd a 2. és a 4. kamrát elektromosan ingereltük. Az 1. és 3. kamra szolgált referenciaként. Az elektromos sztimulusok négyszög impulzusokból álltak (feszültség 100 V, pulzushossz 5 msec, frekvencia 10 Hz). A kísérlet végén a szeleteket teljes egészében oldatba vittük 200 µl Krebs oldat és ultrahangos homogenizáló (*Branson-Sonifier 250*) segítségével. A szuperfúziós frakciók és a homogenizált szövetminták radioaktivitását folyadék szcintillációs spektrofotométer (*Tri-Carb 2100 TR Packard*) segítségével határoztuk meg a megfelelő szcintillációs folyadék (3 ml *Ultima Gold, Packard*) hozzáadása után. A frakcionális kibocsátást a mintavétel pillanatában a szövetben jelenlévő radioaktivitás százalékaként adtuk meg, vagyis az adott minta radioaktivitása osztva a hátralévő minták radioaktivitásainak és végül a homogenizált szövetmintában maradó maradvány radioaktivitásnak az összegeként.

Sejtszám és sejttérfogat meghatározás

A sejtszámot Z^{TM} sorozatba tartozó sejtszámláló (*Beckman Coulter Inc. Indianapolis, IN*) segítségével határoztuk meg. A sejttérfogat becslésére az intracelluláris víztérfogatot használtuk fel Kletzien módszere [89] szerint, Bender és Norenberg [90] módosításainak megfelelően. Röviden: 1 mM 3-O-metilglükózt (3-OMG) és 0,5 µCi/L [^{3}H]-3-OMG-t adtunk a sejtkultúrákhoz 6 órával a térfogat meghatározás előtt. Az inkubáció végeztével a kultúrmédiumot eltávolítottuk és megfelelő részhányadból radioaktivitást határoztunk meg. Ezután a sejteket gyorsan hatszor jéghideg pufferrel mostuk, ami 229 mM szukrózt, 1 mM trisnitrátot, 0,5 mM $Ca(NO_3)_2$-t és 0,1 mM floretint tartalmazott pH 7,4 mellett. A sejteket ezután kinyertük és feltártuk 0,5 ml 1 N NaOH segítségével. A sejt extraktumok radioaktivitását a médiumhoz hasonlóan meghatároztuk és a sejt extraktumból fehérje meghatározást végeztünk *Biorad* bikinkonsav teszt segítségével. Az értékeket a fehérjekoncentráció segítségével normalizáltuk és a sejttérfogatot µl/mg formájában fejeztük ki.

A sejtek életképességének és szaporodásának meghatározása

Ezen kísérletek során a GHRH antagonista MIA-690 hatását vizsgáltuk a humán amyloid-β_{1-42} által okozott citotoxicitásra. A humán amyloid-β_{1-42} (*Biotech Llc. San Diego, CA*) törzsoldatot 10

mM dimetilszulfoxiddal (DMSO) készítettük el, majd a kívánt koncentrációra sejtkultúra médiummal hígítottuk. A neurotoxicitási tesztben használt médium *N2*-vel kiegészített *Dulbecco's Modified Eagle's medium* (DMEM/F12) (*Gibco Bel., NY*) médium volt, amihez 10 % magzati borjúsavót adtunk. A sejtek életképességét 3-(4,5-Dimethiltiazol-2-il)-2,5-difeniltetrazólium-bromid (MTT) teszt (*Cell Titer 96® Non-Radioactive Cell Proliferation Assay, Promega, Madison, WI*) segítségével határoztuk meg [91] a gyártó leírásának megfelelően. Röviden összefoglalva, általában 10^4 sejtet szélesztettünk kutacskánként 100 µl médium felhasználásával a 96 kutacskás teszt lemezre. Az inkubáció 24 óráig tartott 37 °C-on. Ezután a tenyészmédiumot borjúsavó-mentes médiummal helyettesítettük (éheztetés). Újabb 24 óra elteltével a sejtek komplett médiumban megkapták a tervezett kezelést. 48 óra inkubáció után a sejt proliferáció mértékét MTT teszt és Viktor3 fotométer (*Perkin Elmer, Waltheim, MD*) határoztuk meg. A sejtek életképességének és apoptózisának meghatározása frissen szélesztett mintákból (10^4 sejt/kutacska 100 µl médiumban, 96 kutas mikrolemez) *ApoLive-Glo™ Multiplex Essay* (*Promega Adison, WI*) segítségével történt a gyártó leírásának megfelelően 24 órás inkubációt követően. Először viabilitási reagenst adtunk a mintához és fluoreszcenciát határoztunk meg *Viktor3* fotométer segítségével, utána *Caspase-Glo® 3/7* apoptózis reagenst adtunk a mintához és lumineszcenciát határoztunk meg *Viktor3* fotométerrel.

Szabadgyök meghatározás

Szabadgyök meghatározásra aminofenil-fluoreszcein (APF) tesztet (*Invitrogen, Karlsbad, CA*) használtunk a gyártó utasításainak megfelelően a kezelést követően fél órával.

Immunhisztokémia (IHC)

Formalin fixált, parafinba ágyazott, sebészileg eltávolított szövetmintákat használtunk immunhisztokémiai (IHC) célokra. Kontrollként 3 µm vastagságú hematoxilinnal és eozinnal festett parafin metszeteket használtunk. A szomszédos metszetek sorát immunperoxidázzal festettük a korábbi irodalmi [92] leírásunknak megfelelően. Kísérleteink során amiloid-β_{1-42} elleni antitestet használtunk (*Abcam*). Végül a metszeteket hematoxilin-eozin festésnek is alávetettük. Az amiloid-β_{1-42}–re pozitívan festődő sejtek számát 3 véletlenszerűen kiválasztott látótérben határoztuk meg 200 x-os nagyítás mellett.

Western blot kísérletek

A szövetmintákból a fehérjéket a nukleinsavakkal együtt *Macherey-Nagel NucleoSpin kit* segítségével vontuk ki. A felülúszó fehérje koncentrációját NanoDrop ND (*NanoDrop Technologies Inc., Wilmington, DE*) segítségével határoztuk meg. A mintákból azonos fehérjemennyiségeket oldottunk fel minta felviteli pufferben. A mintákat három percig forraltuk, majd elválasztást végeztünk 12 % nátrium-dodecil-szulfát (SDS) poliakrilamidot tartalmazó gél elektroforézise révén. A fehérjéket nitrocellulóz membránra vittük át és 50-50 % tris-pufferolt fiziológiás só (TBS: 20 mM tris-HCL, 150 mM NaCl, pH 7,5) - Odyssey blokkoló puffer segítségével egy órán keresztül inkubáltuk szobahőmérsékleten. Ezek után 4 °C-on az éjszaka folyamán a mintákat az elsődleges antitestekkel jelöltük. Másnap a membránokat egy órán keresztül inkubáltuk a megfelelő *Infrared IRDye®* jelölővel ellátott antitestekkel (*LI-Cor Biosciences NE*) 1:10 ezres hígításban. A festődést *Odyssey Infrared Imaging System* (*LI-Cor Biosciences NE*) segítségével jelenítettük meg. A fehérje sávokat V 3.0 software (*LI-Cor Biosciences NE*) segítségével számszerűsítettük és a minta dupli- vagy triplikátumok integrált fényelnyelési értékének (integrated density value, IDV) átlagát számoltuk.

ELISA

Bizonyos fehérjéknek a sejt- és szövetkultúra felülúszóban történő számszerűsített meghatározására megfelelő ELISA csomagokat használtunk a gyártó leírásának megfelelően. A leolvasott értékeket a korábban *NanoDrop* segítségével meghatározott fehérje koncentrációkra normalizáltuk. A patkányplazma ACTH koncentrációját a megfelelő peptid kezelés után 10 perccel kezdtük. Az állatoktól 2 ml törzsvért nyertünk, amelyet EDTA tartalmú centrifuga csövekbe gyűjtöttük. A minták ACTH koncentrációját kemilumineszcens immunoesszé (*Immulite 2000, Diagnostics Products Corporation, Los Angeles, USA*) révén mértük meg. A mikrodialízis perfuzátumok CRH koncentrációját egér/patkány nagyérzékenységű ELISA csomagok (*CosmoBio Company, Ltd., Japan*) segítségével határoztuk meg a gyártó előírásai szerint.

Plazma kortikoszteron koncentráció meghatározása

A (HAM) tengely vizsgálatát célzó kísérleteket minden esetben a rendszer nadírjához közel 8 és 10 óra között hajtottuk végre. 30 perccel az utolsó kezelés után az állatokat dekapitáltuk, majd 3 ml törzsvért nyertünk heparint tartalmazó csövekben. Kortikoszteron meghatározásra a Zenker és Bernstein által kidolgozott, majd Purves és Sirett [93, 94] által módosított fluoreszcens módszert használtuk. Röviden: A törzsvért 10 percig centrifugáltuk 3 ezres fordulatszámmal. 200 µl-nyi plazmamintákat, ill. 200 µl-nyi perifúziós médium frakciókat használtunk fel duplikátumokban a méréshez. A reagens szolgált vak mintaként és további 3 kortikoszteron standardot (125, 250, 500 ng/l) használtunk fel kalibrációs görbe készítéséhez. A mintákhoz először 5 ml diklórmetánt adtunk, majd 30 másodpercig extraháltuk azok kortikoszteron tartalmát. Tíz perces 3 ezres fordulatszámon történő centrifugálással választottuk el a vizes fázist. Az alsó mintegy 3 ml-nyi hidrofób réteghez 4 ml fluoreszcens reagenst, tehát 2,4 térfogategység 96 vv/%-os kénsav és 1 térfogategység 50 v/v%-os vizes etilalkoholos oldat stabil elegyét adtuk. Ezután a centrifuga csöveket 15 másodpercig vortexeltük majd 3 ezres fordulatszámon 10 percig centrifugáltuk. Kétórányi állás biztosította a fluoreszcens reakció maximumának kifejlődését. A fluoreszcenciát az alsó kénsavas rétegből *Hitachi 204/A* fluoreszcens spektrofotométer segítségével határoztuk meg 456 nm-es gerjesztő, 515 nm-es kibocsátási hullámhosszon. A kortikoszteron koncentrációt a standardok révén határoztuk meg és az *in vivo* kísérletekben µg/100 ml vagy ng/ml-ben fejeztük ki. Az *in vitro* kísérletekben 100 mg mellékvese szövetre és 1 óra időtartamra vonatkoztattunk.

Genomika

Az RNS elválasztás a reverz transzkripció és valós idejű polimeráz láncreakció a korábbi publikációinknak megfelelően történt [95]. A teljes RNS mennyiséget egy-egy reprezentatív féltekéből *NukleoSpin* csomag (*Macherey-Nagel Inc., Betlehem, PA*) segítségével választottuk el a gyártó leírása szerint. Csoportonként 5 mintát nyertünk, amelyeket dezoxiribonukleázzal kezeltünk. A folyamat nyereségét és RNS minták tisztaságát spektrofotometriásan határoztuk meg 260 nm-en a 260/280 és 260/230 nm-en mért elnyelési hányados révén. A komplementer DNS szintézise a következőképpen zajlott. Röviden összefoglalva: 1 µg RNS-t írtunk át minden egyes mintából komplementer DNS-sé *RT First Strand* csomag (*Qiagen*) segítségével. Maga a visszafelé zajló átírás *Verity* 96 kutacskás ciklikus termosztát (*Applied Biosystems*) segítségével

történt. Az egér Alzheimer betegség valós idejű számszerűsíthető polimeráz láncreakció (*real-time quantitative polimerase chain reaction*, RT-qPCR) rendszer (*PAM 057Z Qiagen*) 84 egyedi gén vizsgálatára alkalmas. A polimeráz láncreakciókat *iQ5 Muliticolor Realtime Detection Systems* (*Biorad*) készülékben hajtottuk végre. A génexpresszió adatainak elemzését Excel alapú *PCI Array Data Analysis Template* (*Qiagen*) segítségével végeztük. A génkifejeződés megváltozását ΔΔCt módszerrel számítottuk és 5 stabilan kifejeződő „háztartási" gén adatait használtuk normalizációs célokra.

Statisztikai kiértékelés

Koncentrációk számolására *Sigma Plot 12.0* (*Systat Software Inc, Chicago, IL*) és *Microsoft Excel* (*Microsoft Corp. Redmont, WA*) programokat használtunk, míg statisztikai kiértékelésre *IBM SPSS Statistics 20.0* (*IBM Corp. Armonk, NY*) programot. A változók értékeit, mint átlag ± standard hiba (*standard error*, (SE)) vagy átlag és összesített standard hiba (*pooled standard error*, (PSE)) jelenítettük meg az ábrákon. Két csoport esetén összevetésre Student-féle *t*-tesztet használtunk. Több csoport esetén *General Linear Model* (GLM) számítást, variancia analízist (ANOVA) vagy *Kaplan-Meier*-féle túlélési analízist használtunk. Csoportonkénti összevetésre egyutas (dózis-hatás görbék) kétutas (antagonista vizsgálatok) vagy ismételt mérési (*repeated measure*) (MWM, szuperfúzió, telemetria kísérletek) GLM/ANOVA után *Tukey* vagy *Fisher*-féle *post hoc* teszteket, míg a túlélési analízis esetén *Mantel-Cox* tesztet használtunk. A 0,05 valószínűségi határnál kisebb érték mellett fogadtuk el az eltérést statisztikailag jelentősnek.

Eredmények és Megbeszélésük

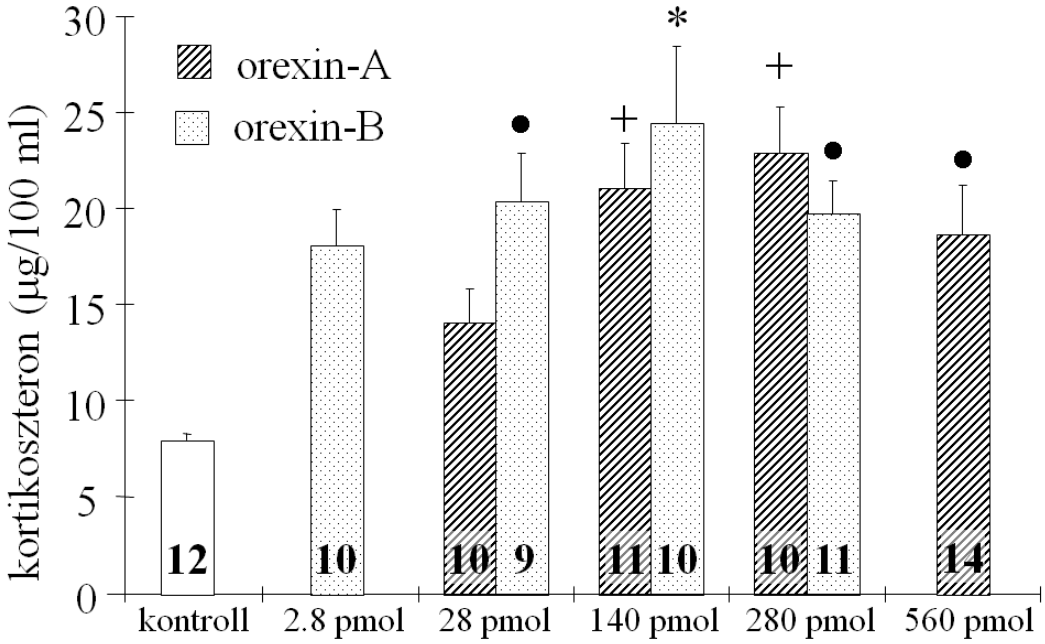
Újonnan felfedezett orexigén neuropeptidek endokrin és viselkedési hatásai valamint interakcióik a klasszikus transzmitterekkel.

Az orexinek/hipokretinek hatása a hipotalamusz-agyfüggelékmirigy-mellékvesekéreg tengelyre és e folyamatok mediációjának vizsgálata.

Az éhezés a HAM tengely alap funkcióját és stresszorokra adott válaszkészségét is megváltoztatja. A HAM tengely aktivitása párhuzamot mutat a táplálékfelvételével [96, 97]. Ezt tükrözi az inzulin kiváltotta akut hipoglikémia is, ami igen potens, kísérleti munkában is kihasznált aktiválója a HAM tengelynek [98, 99] Olyan neuropeptidek, mint a CRH és a Neuropeptid Y (NPY) egyaránt fontos szabályozói a stressz válasznak és a táplálékfelvételnek [100, 101].Az ezredfordulót követően két új neuropeptidet, az orexin (hipokretin)-A-t és -B-t, mint a homeosztatikus és endokrin folyamatok fontos mediátorait azonosították [65]. Bár közös 130 aminosav hosszú prekurzor, pre-pro orexin származékai, mind szerkezetükben mind hatásukban jelentős különbséget mutatnak [65]. Noha ezen peptideket elválasztó idegsejtek többsége a hipotalamuszban található az orexin pozitív idegvégződések sűrűn behálózzák a hipotalamikus és extrahipotalamikus struktúrákat [102, 103]. Mi kísérleteinkben az orexin-A és orexin-B HAM tengelyre, viselkedésre és autonóm regulációra kifejtett hatását, valamint ennek mediációját vizsgáltuk.

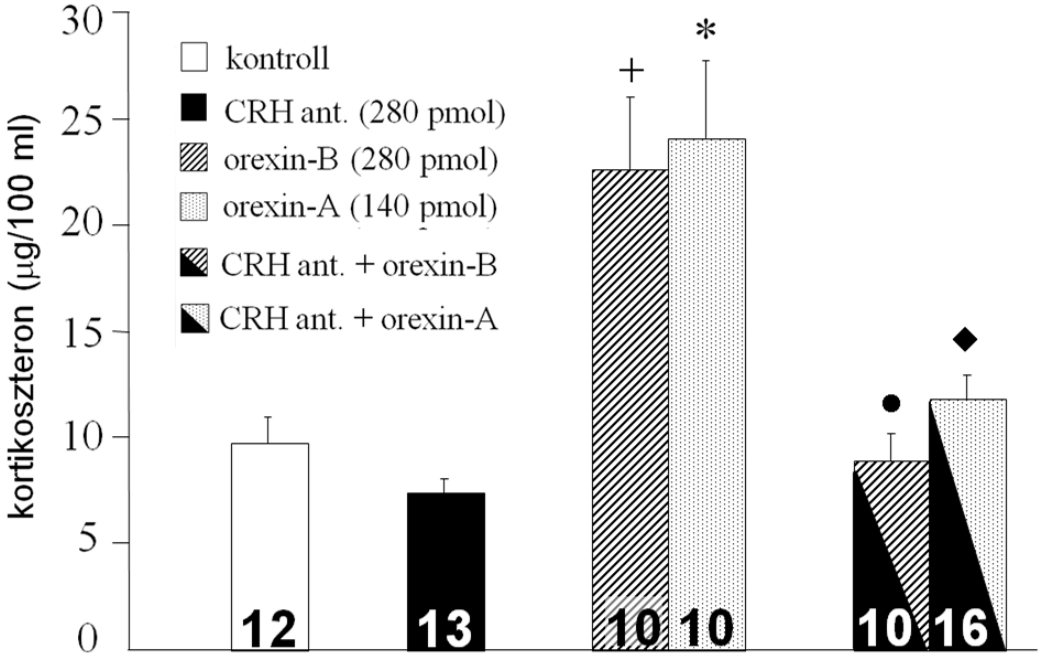
In vivo kísérletek

Az orexin-A dózisfüggően emelte a kortikoszteron elválasztást (**12. ábra**). Az orexin-B hasonló hatású volt, de azonos koncentrációban jóval kevésbé hatékony (**12. ábra**). Ez betudható annak, hogy az orexin-B eltérő receptor specificitást mutat, másrészt rövidebb a féléletideje [65, 104]. Ezt korábbi tanulmányok is felvetették, melyekben az orexin-A-nak a táplálékfelvételre gyakorolt hatása kifejezettebb és elhúzódóbb volt, mint az orexin-B által kiváltott válasz [65, 105]. Mindkét peptid harang alakú dózis-hatás görbét produkált, mely jelenség neuropeptidek esetében egyáltalán nem szokatlan, hiszen ilyen jellegű az orexin-A és az NPY által generált táplálék felvételi görbe is [106]. Maga a jelenség a receptor *down-reguláció* következménye vagy pedig a receptor utáni szignál transzdukciós folyamatban fellépő funkcionális antagonizmus következménye lehet [107]. A CRH antagonista α-helikális CRH_{9-41} teljesen blokkolta az orexinek által kiváltott kortikoszteron választ (**13. ábra**).



12. ábra: az orexinek kiváltotta mellékvesekéreg válasz

∗=p<0,001 a kontrollal szemben, +=p<0,005 a kontrollal szemben, •=p<0,05 a kontrollal szemben, ($F_{8;88}$=4,62).



13. ábra: CRH ant. hatása az orexin-indukálta mellékvesekéreg válaszra

∗=p<0,001 és +=p<0,005 a kontrollal szemben, •=p<0,001 az orexin-B és ♦=p<0,005 az orexin-A-val szemben ($F_{5;65}$=12,38).

In vitro kísérletek

Az izolált mellékvese kérgekből származó kortikoszteron elválasztást sem az orexin-A, sem az orexin-B nem befolyásolta szignifikánsan. Ugyanakkor ekvimoláris ACTH a szekréció elvárt növekedését eredményezte (**2. táblázat**).

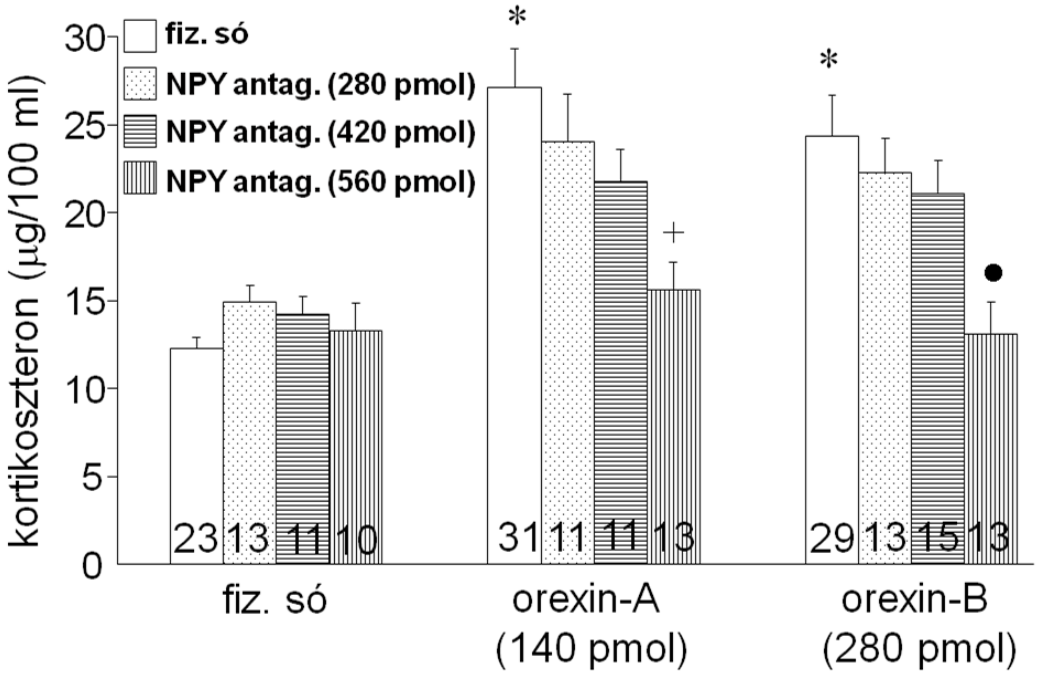
Kezelés	fiziológiás só	orexin-A (280 pmol)	orexin-B (280 pmol)	ACTH (280 pmol)
kortikoszteron (μg/100mg∗h)	3,2 ± 0,8	2,7 ± 0,4	3,3 ± 0.9	13,0* ± 4,3

2. táblázat: orexinek hatása mellékvese szeletek kortikoszteron kibocsátására
n=5 minden csoportban, $F_{(5,24)}$=3,78, ∗: p<0.05 a kontrollal szemben

A orexin pozitív központi idegrendszeri neuronok specifikus és körülírt lokalizációja [102], illetve ezen idegsejtek sűrű projekciója hipotalamikus és extrahipotalamikus struktúrához [103], valamint az orexin receptorok széles körű kifejeződése a KIR egész területén [108] felveti annak a lehetőségét, hogy az orexinek számos KIR funkció modulációját egyéb klasszikus neurotranszmitterek illetve neuropeptidek révén érik el. Az orexinek hatása a táplálékfelvételre [65]. a hormon szekrécióra [39, 109] nagymértékben emlékeztet az NPY hatásaira [110, 111], és publikált adatok [112, 113], azt is felvetették, hogy az orexinek által kiváltott hiperfágiát, legalább is részben a nucleus arcuatus (ARC) NPY pozitív sejtjei közvetítik. Fontos megemlíteni, hogy az NPY pozitív ARC neuron populáció szintén fontos szerepet játszik a HAM tengely szabályozásában is, a PVN parvocelluláris CRH neuronjainak aktivációja révén [111, 114]. Ráadásul mindkét peptid számos funkció esetén hasonló dózishatás görbét hoz létre [106]. Ezért igen specifikus NPY antagonista [115] valamint NPY antiszérum előkezeléssel részletesen vizsgáltuk az NPY mediáció lehetséges szerepét az orexinek által kiváltott HAM tengely stimulációban.

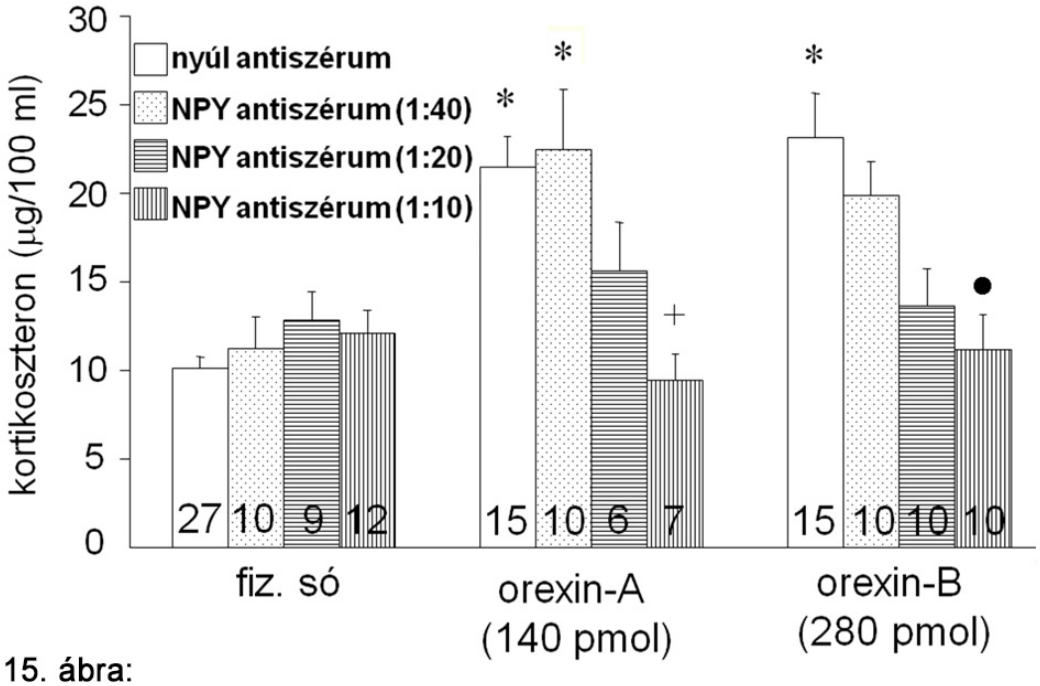
Az NPY antagonista és az NPY antiszérum hatása az orexinek által kiváltott HAM tengely aktivációra

Mind (D-Trp^{32})-NPY és az NPY előkezelés dózisfüggően gátolta az orexinek indukálta HAM rendszer aktivációt (**14 és 15. ábra**).



14. ábra: NPY antag. hatása az orexin-indukálta mellékvesekéreg válaszra

∗=p<0,001 a kontrollal szemben, +=p<0,05 az orexin-val és •=p<0,05 az orexin-B-vel szemben ($F_{11;181}$=7,01). NPY antag.: NPY antagonista



15. ábra:
NPY antiszérum hatása az orexin-indukálta mellékvesekéreg válaszra

∗=p<0,001 a kontrollal szemben, +=p<0,05 az orexin-val és •=p<0,01 az orexin-B-vel szemben ($F_{11;129}$=7,41).

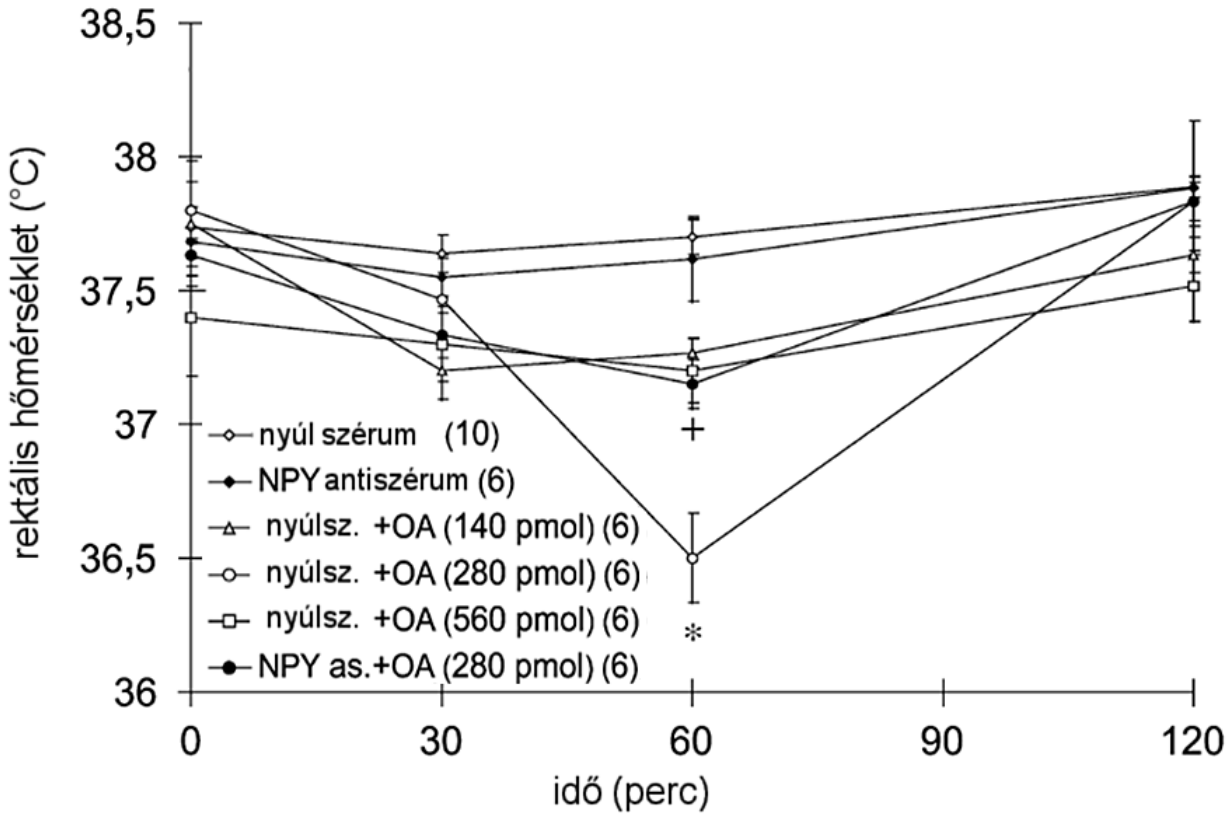
Ezen adatok korábbi eredményekkel [101, 116] együtt, azt a hipotézis támogatják, hogy az orexin neuronok, a PVN és az ARC sejtjeinek rendkívül fontos fiziológiás irányítói. Szabályozó hatásukat kiválthatják direkt, vagy indirekt módon, tehát szinaptikus kapcsolatok révén, vagy pedig neurohormonként hatva a cerebroszpinális folyadékba (CSF) jutva [117]. Az orexin A nemrégiben kimutatott jelentős hatása az állatok mosakodási viselkedésére, ennek a PVN-re gyakorolt hatásnak [116] további bizonyítékául szolgál, hiszen mind a mosakodás [118] mind az ACTH szekréció [119] esetében a PVN és az amigdala CRH szekréciója kulcsfontosságú szerepet játszik.

Ugyanakkor eredményeink felvetik annak a lehetőségét is, hogy a laterális hipotalamuszban található orexin pozitív neuronok kapcsolatban állnak a HAM tengely központi idegsejtjeivel. Szövettani adatok is ezt igazolják, hiszen orexin pozitív idegvégződések kimutathatók az NPY neuronok felszínén az ARC-ban [103, 120], illetve tömegével azonosíthatók NPY pozitív projekciók az ARC-ból a PVN irányába [120-123]. Immuncitokémiai vizsgálatok ugyanakkor igazolták NPY pozitív perikarionok jelenlétét is a PVN-ben és azt, hogy ezen sejttesteken orexin pozitív rostok landolnak [120]. Így ezen hisztológiai eredmények és funkcionális adataink együttesen arra mutatnak, hogy az éhségközpont hipoglikémia aktiválta orexin pozitív sejtjei [124] nagy valószínűséggel NPY szekréciót indukálnak az ARC-ban és/vagy a PVN-ben. A kibocsátott NPY a továbbiakban a PVN CRH pozitív idegsejtjeinek révén serkenti a HAM tengelyt [114]. Ezzel egyrészt a CRH időlegesen kordában tarthatja az étvágyat [125], másrészt a CRH mint motoros aktivátor [126] táplálékkeresést indukálhat, illetve a glükokortikoidok kiváltják az éhezés jellegzetes katabolikus folyamatait (glükoneogenezis) [101].

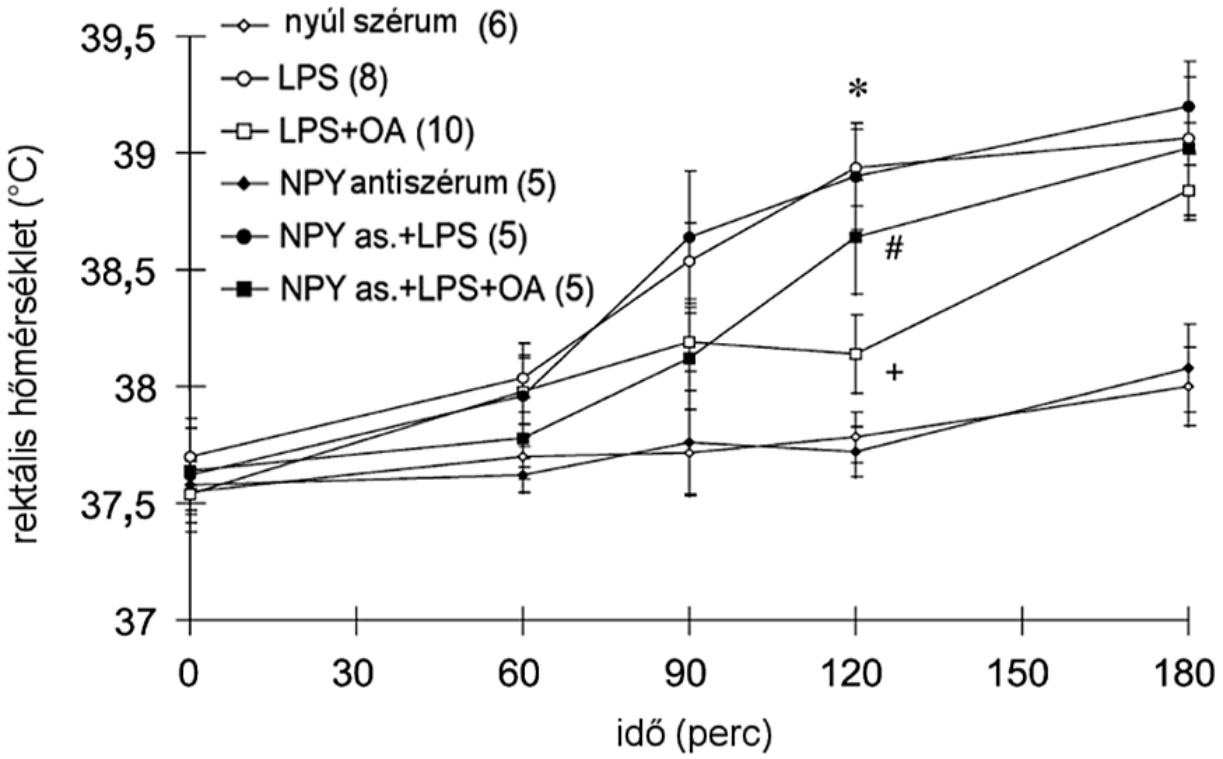
Az orexinek hőszabályozásra gyakorolt hatásai

Mivel korábbi kísérletek [127] igazolták, hogy az orexin A csökkenti a maghőmérsékletet továbbá az NPY egyike a leghatékonyabb hipotermiát kiváltó peptidnek [128], további kísérletek során próbáltuk feltárni a HAM tengely esetében már igazolt kapcsolatot [20] az NPY és orexin pozitív KIR-i idegsejt populációk között. Ezért kísérleteink során NPY antiszérum előkezelés segítségével vizsgáltuk az NPY mediáció szerepét az orexin-A által létrehozott termoregulációs válaszokban. Nevezetesen vizsgáltuk az NPY szerepét az orexin-A hatásában mind az alaphőmérsékletre, mind a lipopoliszaharid (LPS) kiváltotta lázra.

Icv. orexin-A kezelés az elvárt maghőmérséklet csökkenést váltotta ki (**16. ábra**). Továbbá a neuropeptid hatékonyan gátolta az LPS indukálta lázat is (**17. ábra**). Mindezen hatásokat ugyanakkor az icv. NPY antiszérum előkezelés hatékonyan kivédte (**16.-17. ábra**).



16. ábra: az NPY szerepe az orexin-A kiváltotta hipotermiás válaszban
as.=antiszérum, OA=orexin-A , nyúlsz.=nyúl szérum, *=p<0,001 a kontrollal szemben, +=p<0,01 az orexin-A-val szemben, Rao's $R_{(20, 97)} = 3.93$



17. ábra: Az NPY szerepe az orexin-A antipiretikus hatásában

as.=antiszérum, OA=orexin-A, LPS=lipopoliszacharid, *=p<0,001 és #=p<0,05 a kontrollal szemben +=p<0,01 az LPS-sel szemben, Rao's $R_{(25, 109)} = 2,31$

Ezen adatok ismételten alátámasztják, hogy az NPY mediációnak jelentős szerepe lehet az orexin neuronok jelátviteli folyamataiban. Jelen, a hőszabályozási folyamatokban játszott szerepe mellett az ARC és PVN NPY pozitív neuronjai [122] vélhetőleg hasonlóan fontos szerepet játszanak az orexinek által indukált táplálékfelvételben [112, 113] valamint HAM aktivációban [39].

Az orexinek viselkedésre gyakorolt hatásai

Az orexineknek az alvás-ébrenlét szabályozásában [129, 130] és stressz válaszban [39] betöltött szerepe kézenfekvővé tette viselkedési hatásaik vizsgálatát.

Az orexinek szorongásfokozó hatásának mediációja

Korábbi kísérletek arra utaltak, hogy az orexin-A szorongásfokozó hatással bírhat szociális interakciós teszt [131], EPM teszt és sötét-világos térrész teszt [132] során. Kísérleteink korábbi eredményeket [103, 116, 133] kiegészítve elsőként bizonyították, hogy ezen szorongáskeltő

hatás átvitelében elsősorban GABA-erg és adrenerg (elsősorban α–receptor) mediáció vesz részt [38]. A GABA-A receptor különösen nagy koncentrációban fejeződik ki a limbikus rendszerben, amelynek központi szerepe van a félelem és szorongás szabályozásában [134-136]. Az adrenerg rendszert illetően viszont bizonyított, hogy a locus coeruleus (LC) noradrenereg neuronjai gazdag orexin pozitív innervációval bírnak [103, 133]. Így az orexin neuronok, aktiválva a LC noradrenereg sejtjeit [137, 138], valamint modulálva a GABA-erg rendszert, szorongást és félelmet válthatnak ki az ezen folyamatok irányításában központi szerepet játszó limbikus területeken [137, 139, 140].

Az orexinek tanulásra kifejtett hatása és annak mediációja

Vizsgálataink egyértelműen igazolták mindkét orexin változat (különösen az orexin-B) memória és tanulás fokozó hatását [41, 141]. Ezen eredmények egybeestek azon irodalmi adatokkal, melyek felfedték, hogy az orexin-A képes hosszú távú serkentést (*long term potentiation*; LTP) kiváltani a gyrus dentatus sejtjeiben és képes javítani a memória folyamatokat az Alzheimer betegség egér modelljeiben, az orexin receptor 1 (OX_1R) közvetítésével[142-144]. Azonban jelen kísérleteink igazolták először, hogy az orexin-B hasonló hatásokkal bírhat és e hatást az (OX_2R)-on hatva, a GABA-erg és az α-adrenerg neuronok közvetítésével hozza létre. Ezek egybecsengenek korábbi adatainkkal, melyek kimutatták, hogy a GABA és adrenerg rendszereknek kulcsfontosságú szerepe van az orexin-A emlékezést és szorongást befolyásoló hatásainak átvitelében [38, 141]. Más kutatócsoportok elektrofiziológai és szövettani adatai szintén igazolták, hogy az orexinerg rendszer a limbikus területek GABA-erg idegsejtjeinek befolyásolásán keresztül képes a memória modulációjára [136, 145, 146]. Az adrenerg mediáció hasonlóan fontos a figyelem és a memória szabályozásában és ebben vizsgálataink és más kutatócsoportok eredményei szerint is [147] központi szerepet játszanak az LC már említett ébrenlétet, aktivitást szabályozó, a felszálló retikuláris aktivációs rendszerhez (*ascending reticular activation system*; ARAS) tartozó noradrenerg neuronjai.

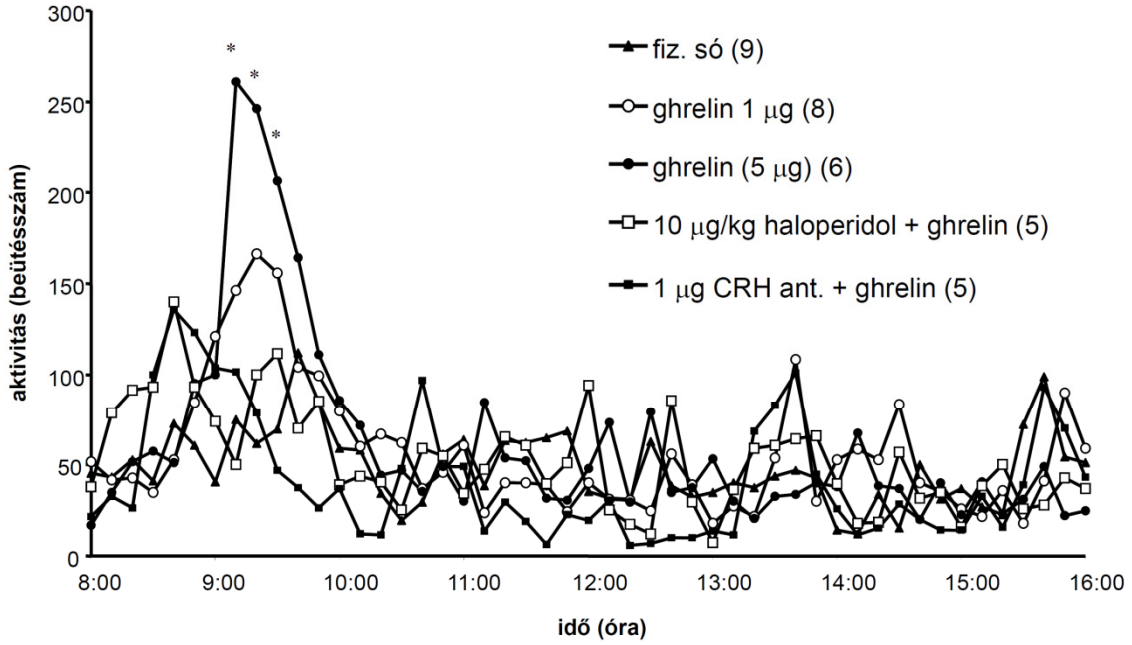
A ghrelin viselkedési és autonóm hatásai és ennek mediációja

A ghrelin az utóbbi évek egyik leginkább az érdeklődés homlokterébe került neuropeptidje. A peptid egy "árva" (*orphan*) receptor régen azonosításra váró ligandjaként került felismerésre [66]. A kezdeti kísérletek, mint hatékony étvágyfokozót írták le [148, 149]. Azonban a ghrelin széles körű előfordulása a perifférián és a KIR-ben [150, 151] egyértelműen arra mutat, hogy a neuroendokrin modulációban sokkal jelentősebb szereppel kell, hogy bírjon. Különösen igaz ez annak fényében, hogy a hipotalamusz és a hipofízis milyen gazdag ghrelin pozitív sejtekben, ill. ghrelin receptorokban [152]. Az anatómiai adatok és korábbi élettani vizsgálatok igazolták, hogy elsősorban endokrin - alternatív GH szekretoros [66] - homeosztatikus és viselkedési folyamatokban játszhat szerepet [153, 154]. Jelen kísérleteinkben elsődleges célunk a ghrelin viselkedési hatásainak tanulmányozása, valamint viselkedési és HAM tengelyre gyakorolt hatásának és annak mediációjának sokirányú vizsgálata volt [153, 155, 156]. A transzmitter kibocsátás direkt megfigyelése céljából, illetve, hogy a ghrelin - mint a jutalmazási rendszer egyik potenciális modulátora [157-159] - hogyan befolyásolja a sztriátum és az amigdala dopaminerg és kolinerg ideghálózatát, szuperfúziós kísérleteket is végeztünk.

Mivel a táplálékfelvétel és a hőszabályozás igen szorosan összekapcsolt folyamatok [160], a maghőmérsékletre gyakorolt hatást is vizsgáltuk telemetria segítségével.

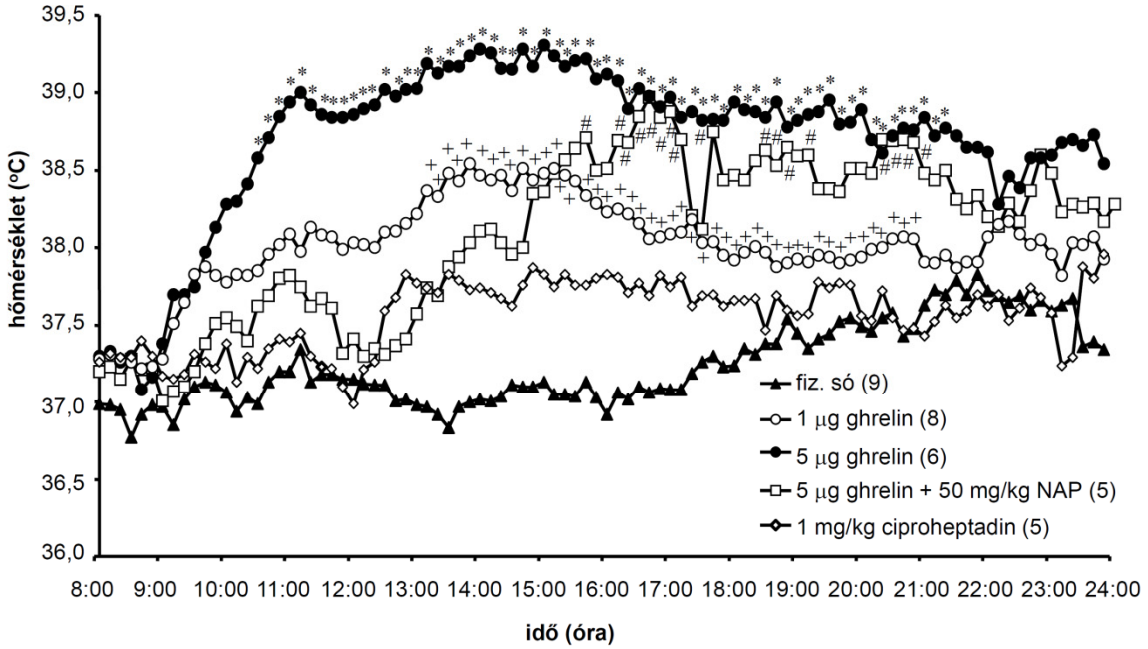
A ghrelin hatása a spontán lokomócióra és a termoregulációra

A ghrelin kifejezetten emelte a spontán lokomotoros aktivitást telemetriás kísérleteinkben (**18. ábra**). Mind a dopamin antagonista haloperidollal, mind a CRH antagonistával való előkezelés gátolta a ghrelin kiváltotta ambulátoros választ (**18. ábra**). A ghrelin szintén fokozta a maghőmérsékletet (**19. ábra**). A ciklooxigenáz (COX) gátló noraminofenazon (NAP) 30 perccel a ghrelin injekció után alkalmazva átmenetileg csökkentette a ghrelin hipertermiás hatását, ugyanakkor a szerotonin receptor antagonista előkezelés jóval jelentősebb gátlást váltott ki. (**18. ábra**).



18. ábra. A ghrelin hatása a spontán lokomócióra és annak mediációja

A "pooled" standard deviációk csoportonkénti értékei: kontroll: 65,3; 1 μg ghrelin: 58,7; 5 μg ghrelin: 58,1; CRH antagonista (ant.)+ghrelin: 63,03; haloperidol+ghrelin: 54,02; ∗=p<0,05 a kontrollal szemben; $F_{(4,28)}$=8,85



19. ábra. A ghrelin maghőmérsékletre gyakorolt hatása és annak mediációja

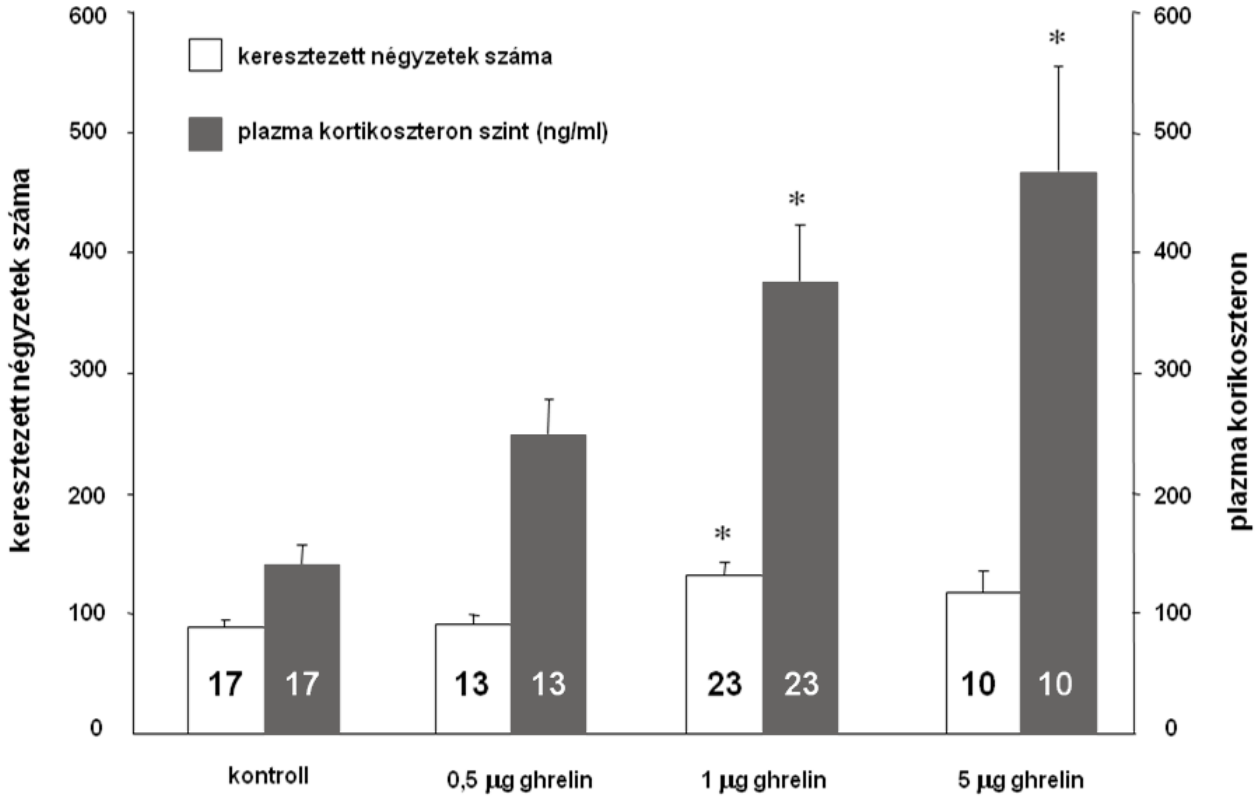
A "pooled" standard deviációk csoportonkénti értékei: kontroll: 0,694; 1 μg ghrelin: 0,619; 5 μg ghrelin: 0,893; noraminofenazon (NAP)+ 5 μg ghrelin: 0,623; ciproheptadin+ 5 μg ghrelin: 54,02; ∗,+ és # =p<0,05 a kontrollal szemben; $F_{(4,28)}$=9,04

A ghrelin hatása nyílt tér tesztben vizsgálva

A ghrelin kezelés fokozta mind a horizontális aktivitást (keresztezett négyzetek száma) mind a vertikális aktivitást (ágaskodás) (**20. ábra**; csak a horizontális aktivitás ábrázolva a párhuzamos változások miatt). Az antagonista vizsgálatok során mind α-helikális-CRH_{9-41} mind a haloperidol kivédte a ghrelin által kiváltott aktivitásfokozódást (**21. ábra**; csak a horizontális adatok kerültek ábrázolásra).

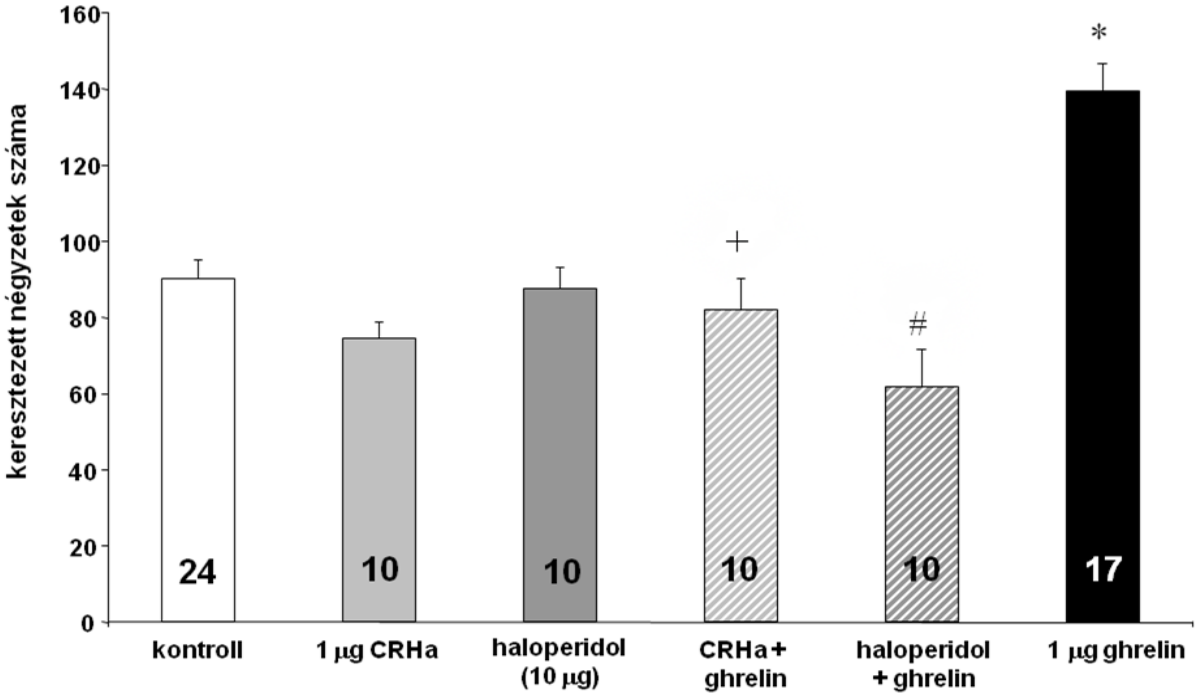
A ghrelin hatása a HAM tengelyre

A ghrelin markánsan aktiválta a stressz tengelyt (**20. ábra**). Ciproheptadin előkezelés sikeresen gátolta a ghrelin által indukált kortikoszteron emelkedést (**22. ábra**).



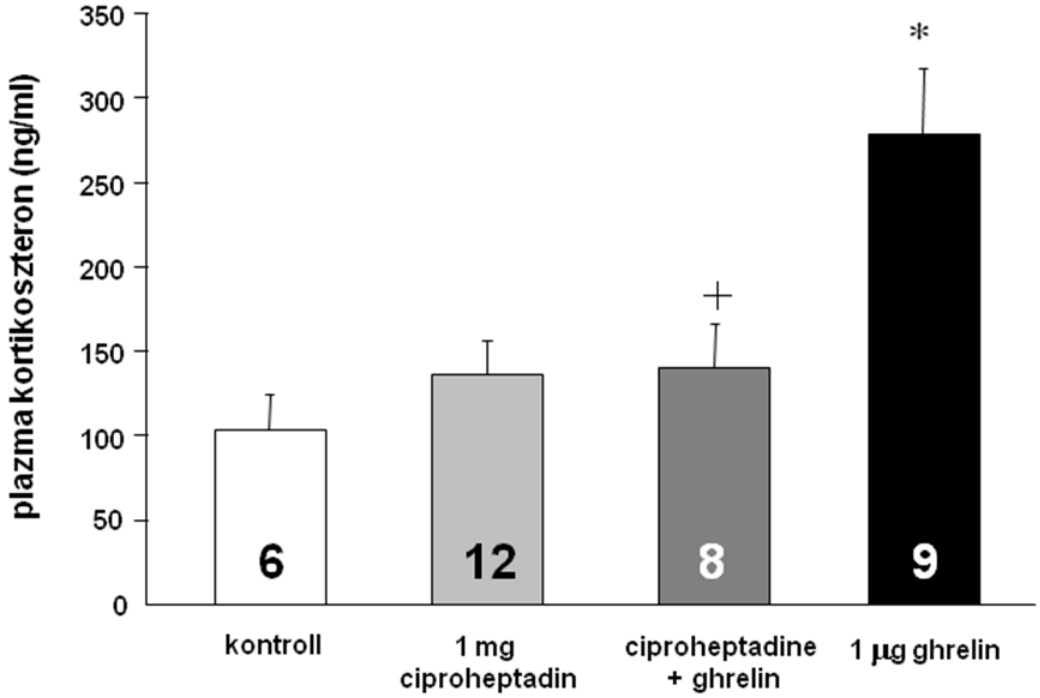
20. ábra: a ghrelin által kiváltott mellékvesekéreg és lokomotoros válasz

*=p<0,05 a kontrollal szemben; $F_{(3,35)}$=11,04 a kortikoszteron válasz esetén és $F_{(3,59)}$=4,22 a lokomotoros válasz esetén



21. ábra: a ghrelin lokomotoros válaszra gyakorolt hatásának mediációja

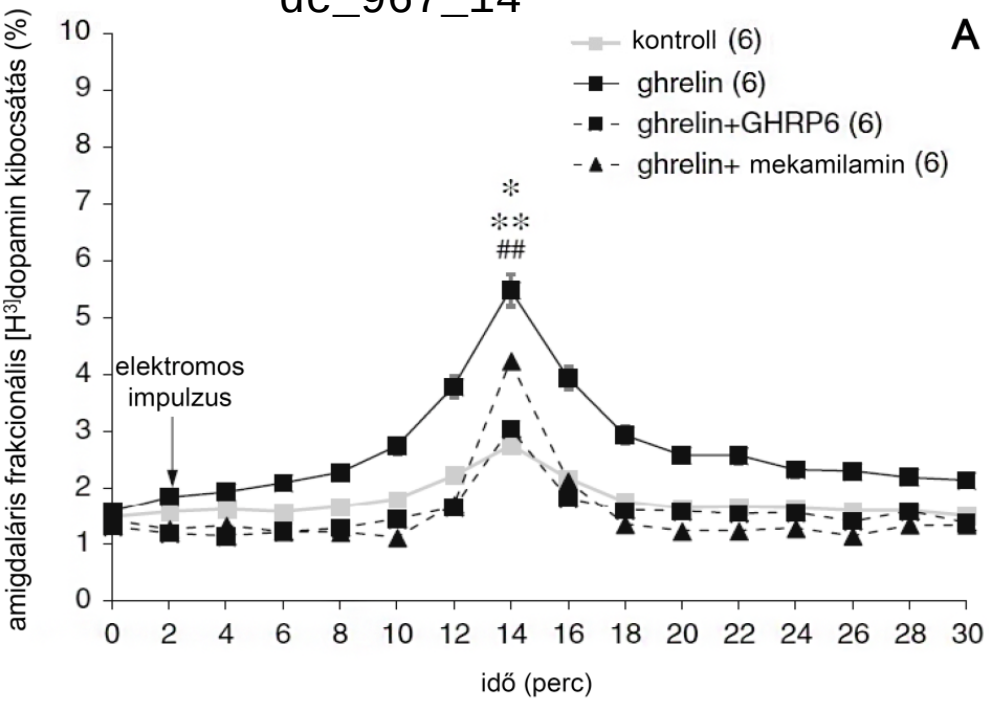
*=p<0,05 a kontrollal szemben; + és #=p<0,05 az 1 μg ghrelinnel szemben;
Rövidítés: CRHa: CRH antagonista; $F_{(4,28)}$=9,04

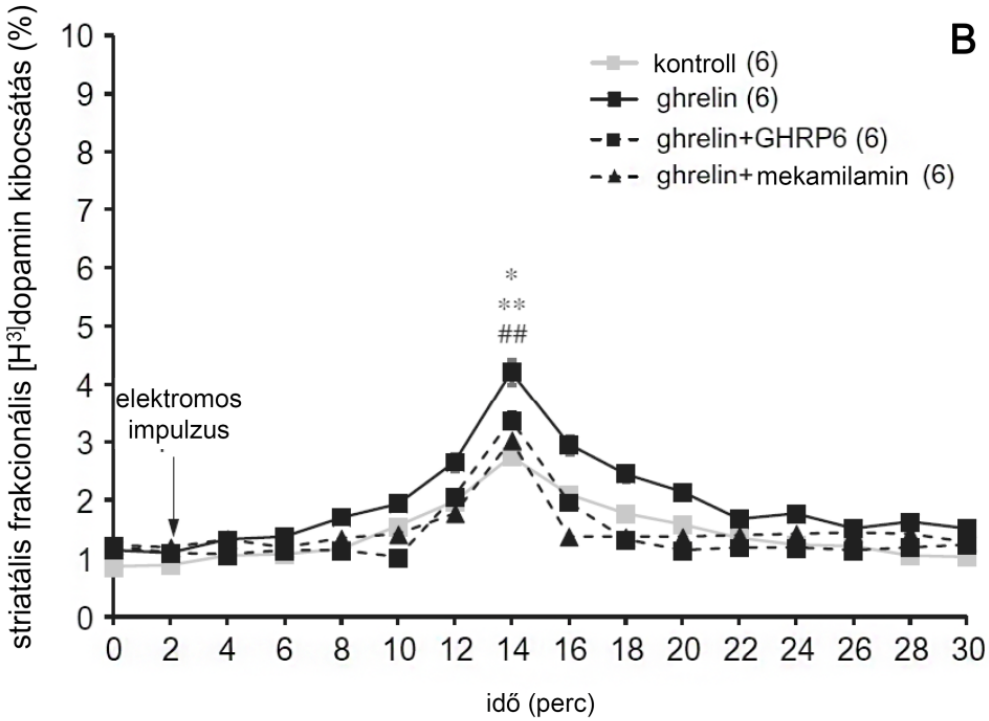


22. ábra: A ghrelin mellékvesekéreg válaszra gyakorolt hatásának mediációja

***=p<0,05 a kontrollal szemben és +=p<0,05 az 1μg ghrelinnel szemben; $F_{(3,31)}$=7,29**

dc_967_14





23. ábra A ghrelin hatása a dopamin kibocsátásra szuperfúzióval vizsgálva

*=p<0,05: ghrelin a kontrollal szemben; ##=p<0,05: ghrelin+mecamilamin a ghrelinnel szemben; *=p<0,05: ghrelin+DLS a ghrelinnel szemben; Rövidítés: DLS: ghrelin antagonista *D-Lys³]-Growth Hormone Releasing Peptide-6*

Szuperfúziós vizsgálatok:

In vitro kísérleteink [50, 51] egyértelműen igazolták, hogy a ghrelin valóban képes mind spontán (*sztriátum*, **23/A ábra**), mind az explorátoros (*amigdala*, **23/B ábra**) folyamatokban irányító szerepet játszó struktúrákban dopamin szekréciót kiváltani, mégpedig kolinerg mediáción keresztül.

Összefoglalva eredményeinket, elsőként siekrült igazolnunk, hogy a ghrelin képes prompt aktivitás fokozódást kiváltani. Ugyanakkor az irodalmi adatokkal összhangban [154] a peptide kísérleteinkben az explorátoros aktivitást is fokozta nyílt tér tesztben vizsgálva. A két különböző paradigmában azonban eltérő dózis-hatás görbéket kaptunk, ami megerősíti azt a munkahipotézist, hogy a spontán és affektus vezérelte motoros folyamatok eltérő agyi régiók által irányítottak [161], amely területek eltérő receptor mintázatuknak köszönhetően eltérő ghrelin érzékenységet mutathatnak. A CRH antagonista α-helikális-$CRH_{9–41}$ sikeresen gátolta a motoros választ, amely megerősíti, hogy a limbikus és hipotalamikus CRH kibocsátás mindkét viselkedési válaszban [126, 162] szerepet játszhat. A dopamin antagonista haloperidol kivédte a spontán motoros választ, de csupán csökkentette az exploratívat. Ez arra utal, hogy a ghrelin pozitív neuronok a nigrosztriatális rendszer [163] vagy a mezolimbikus régió [164], például a nucleus accumbens [165] dopaminerg sejtjeit aktiválva hoznak létre komplex viselkedési válaszokat [166]. Más kutatócsoportok szövettani eredményei világosan alátámasztják funkcionális adatainkat, ugyanis hisztológiailag gazdag ghrelin pozitív hálózatokat igazoltak mind a sztriátumban mind a mezolimbikus területeken [150].

Szuperfúziós kísérleteink [50, 51], melyekben ghrelin antagonistát - [D-Lys^3]-*Growth Hormone Releasing Peptide-6* (DLS) - és nem szelektív nikotinerg kolinerg blokkolót, mekamilamint alkalmaztunk *in vivo* adatainkat megerősítették. *In vitro* ugyanis a ghrelin az *in vivo* irodalmi adatokkal egybevágva [157-159, 167], kolinerg mediáció közbeiktatásával dopamin kibocsátást váltott ki mind a spontán (dorzális sztriátum), mind a motivált (ventrális sztriátum) motoros aktivitás központjaiban.

Számos tanulmány utal arra, hogy a ghrelin és egyéb neuropeptidek (NPY, CRH) rendszerei interakcióba lépnek egymással a hipotalamusz szintjén [151, 168], ily módon integrálva és összekapcsolva a táplálékfelvétel és a HAM tengely szabályozását. Antagonista kísérleteink első alkalommal igazolták, hogy a szerotoninnak alapvető szerepe van a ghrelin által indukált kortikoszteron válasz mediációjában [153]. Ez a folyamat egyúttal a táplálékfelvétel

terén negatív visszacsatolást is képes kiváltani [148, 169]. Továbbá kísérleteink igazolták, hogy a ghrelin jelentősen képes emelni a maghőmérsékletet, amely folyamat szintén szerotonin függőnek bizonyult. Ez egyúttal megerősíti a szerotonin korábbi publikációk által vélelmezett hipertermiás funkcióját [170]. Mindezek az adatok arra utalnak, hogy a ghrelin pozitív neuronhálózat az energia homeosztázis közti agyi regulációjában kiemelkedő szerepet tölthet be. A ghrelin egyrészt, mint az étvágy bevett stimulátora képes lehet kiváltani táplálékkereső mozgás aktivitást, másrészt a ghrelin szerotonin útvonal hatékonyan képes megbirkózni az éhezés támasztotta kihívásokkal is, aktiválva olyan közismert kontrainzuláris hormonokat, mint a növekedési hormon (GH) [66], illetve a glükokortikoidok. Egyúttal a szerotonin [169], CRH [171] és a glükokortikoidok [101] képesek modulálni az étvágy intenzitását [172]. A ghrelin szerotonin útvonal által kiváltott hipertermiás hatás lehet direkt, az anyagcsere növekedését célzó hatás, de jelezhet másodlagos specifikus dinámiás jelenségeket is, amiket a táplálékfelvétel indukál.

A cirkadián regulációban központi szereppel bíró tachykininek és RFamidok autonóm, hormonális és viselkedési folyamatokban betöltött szerepe

A neuromedinek hatásai

A neuromedinek a tachykinin családba tartoznak, de igen változatosak különböző receptor családokhoz kötődnek, ezért élettani hatásuk is drámaian különbözik. A csoport első tagjait sertés KIR-ben írták le [67, 173] és receptor specificitásuk alapján kapták neveiket (K: kasszinin-szerű, B: bombezin-szerű, N: neurotenzin-szerű, stb.). A neuromedin-U, amely leginkább hasonlít strukturálisan az általunk vizsgált neuromedin-S-hez, először, mint hatékony simaizom összehúzó került leírásra [68]. Azonban jelentős mértékű központi idegrendszeri kifejeződése felvetette, hogy a többi neuromedinhez hasonlóan ez is centrális támadáspontú [174], és valóban ennek megfelelően a neuromedin-U a táplálékfelvétel, hőszabályozás [175] és a HAM tengely [176, 177] fontos szabályozójának bizonyult. Viselkedési téren szintén fontos szereppel bír, növeli az általános ambulátoros aktivitást, fokozza az éberséget, csökkenti az alvással töltött időt és stressz állapothoz kapcsolható sztereotip viselkedési mintákat (mosakodás) aktivált [175, 177-179]. Neuromedin-S a peptid család legújabban leírt tagja [69]. Elnevezése onnan ered, hogy molekulája a szuprakiazmátikus nukleuszban (SCN) található meg a hipotalamuszban. Érdeklődésünk azért fordult a neuromedinek irányába, mivel egyéb kísérleteink [18, 20, 39-41]

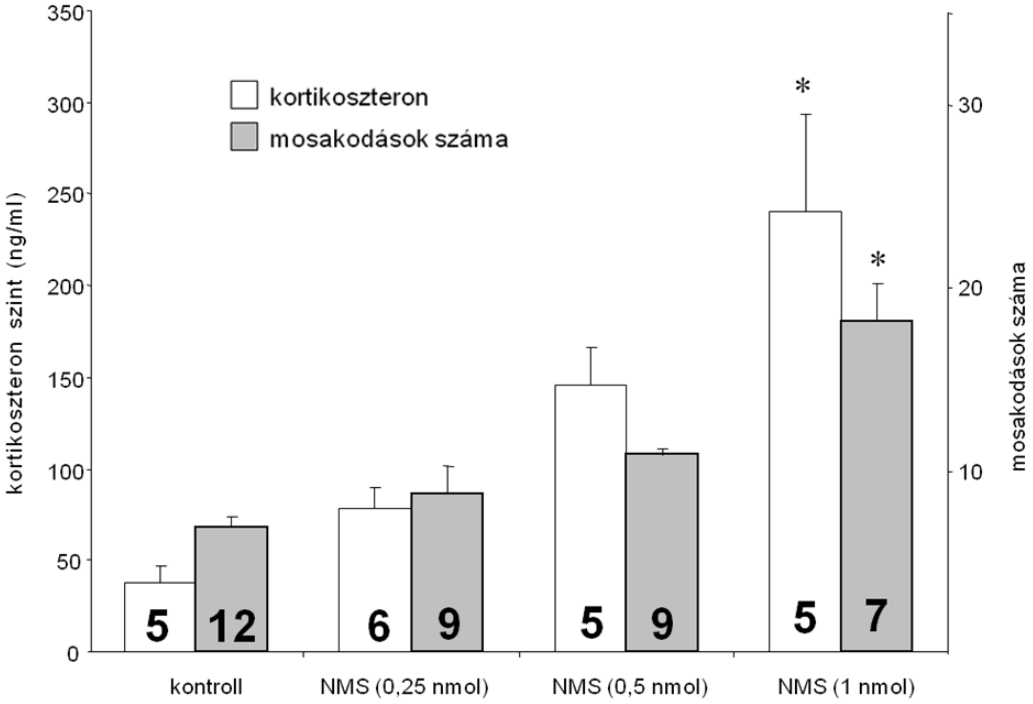
egyértelművé tették, hogy, a cirkadián szabályozásban résztvevő idegrendszeri régiók peptidjei, alapvető befolyással bírhatnak az általunk is vizsgált hormonális, viselkedési és autonóm folyamatokban. Noha a neuromedin-S C-terminális része jelentős mértékben megegyezik a neuromedin-U hasonló régiójával az N-terminális szakasz nemcsak a neuromedin-U-val, de más egyéb peptiddel sem mutat rokonságot. Ráadásul a két rokon neuromedint két különböző gén kódolja [69]. A két peptid hasonló affinitással kötődik az *FM-3/GPR66* receptorhoz, de a neuromedin-S sokkal jobban kötődik az *FM-4/TGR-1*-hez [69], ahhoz a receptorhoz, amely vélhetőleg egyedi, sajátos élettani hatásainak közvetítésében játszhat szerepet. A *FM-4/TGR-1* receptor majdnem kizárólag csak a KIR-ben fejeződik ki és koncentrációja a hipotalamuszban elsősorban a PVN-ben [180] és a SCN-ben [181] a legnagyobb. A jelentős mértékű PVN expresszió a peptidnek és receptorának a HAM tengely és a táplálékfelvétel szabályozásában betöltött szerepére utal, míg a SCN receptorok az alvás-ébrenléti ciklus szabályozásában a hőmérséklet, a motoros aktivitás, a hipotalamikus hormonok (pl. GnRH, GHRH, CRH) elválasztásának cirkadián szabályozásában tölthetnek be szerepet. A hipotalamuszon kívül a receptor a legnagyobb koncentrációban a hippokampuszban, az amigdalában, és a kisagyban [182] található meg, ami arra utal, hogy a viselkedés, érzelmek, tanulás és mozgás szabályozásában is kitüntetett szereppel bírhat. Mindezt magának a peptidnek (elsődlegesen a hipotalamuszban található meg, főként az SCN-ben, PVN-ben és az ARC-ban) a kifejeződése is erősen támogatja [69]. Az utóbbi idők közleményei azt is megerősítették, hogy a neuromedin S hipotalamikus koncentrációja még a neuromedin-U kifejeződését is meghaladja [183], ami arra utal, hogy a központi idegrendszeri folyamatokban a neuromedin-S elsődleges szerepet tölthet be. Ennek megfelelően jelen munkánkban elsőként kívántuk tisztázni a peptid viselkedési, endokrin és autonóm hatásait.

A neuromedin-S hatása a HAM tengelyre

Neuromedin-S dózishatás függően aktiválta a HAM tengelyt (**24. ábra**). Leghatékonyabb koncentrációja fokozta az ACTH kibocsátást is (**3. táblázat**). Noha az asztresszin-2B mérsékelni látszott a HAM választ, de ez nem bizonyult statisztikailag jelentősnek (nem ábrázolt), ugyanakkor az antalarmin kezelés szignifikáns csökkenést eredményezett (**25. ábra**).

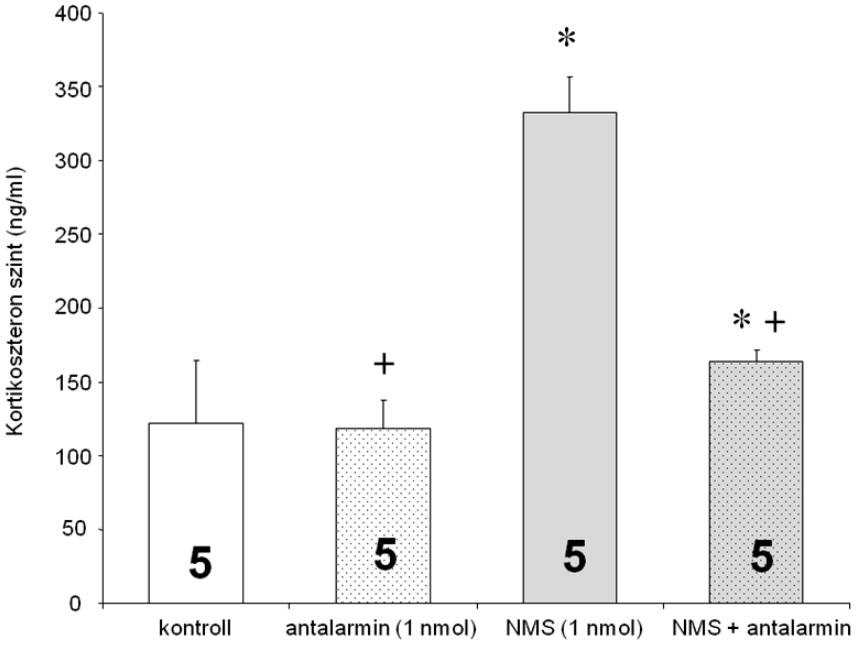
Kezelés	kontroll (8)	neuromedin-S (1 μg ; 7)
ACTH (pg/ml)	59,3 ± 6,2	83,65* ± 8,7

3. táblázat: neuromedin-S hatása az ACTH kibocsátásra; zárójelben az elemszámok; *t*=-2,33; *=p<0,05 a kontrollal szemben



24. ábra: Az NMS mellékvesekéreg és mosakodási válaszra gyakorolt hatása

kortikoszteron válasz: $F_{(3,17)}$=10,42; mosakodási válasz: $F_{(3,33)}$=15,63; ∗= p<0,05 a kontrollal szemben; Rövidítés: NMS: neuromedin-S

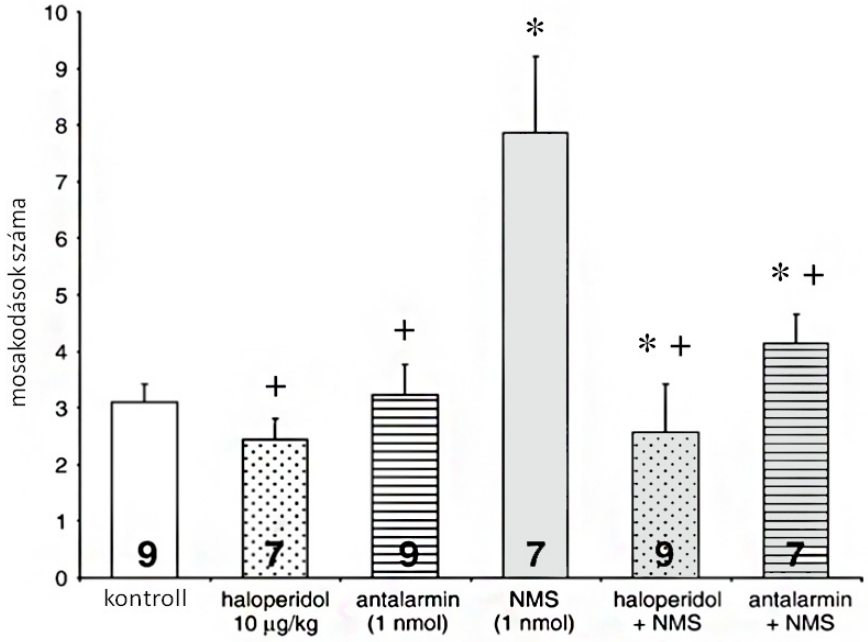


25. ábra: Az NMS mellékvesekéreg válaszra gyakorolt hatásának mediációja

Kétutas ANOVA és Tukey *post hoc* teszt szerint mind az antalarmin előkezelés, mind a neuromedin−S (NMS) kezelés hatékony volt: $F_{(1,16)}$=10,5; +=p<0,05: antalarmin a fiziológiás sóval szemben; $F_{(1,16)}$=15,63; ∗= p<0,05: NMS a fiziológiás sóval szemben

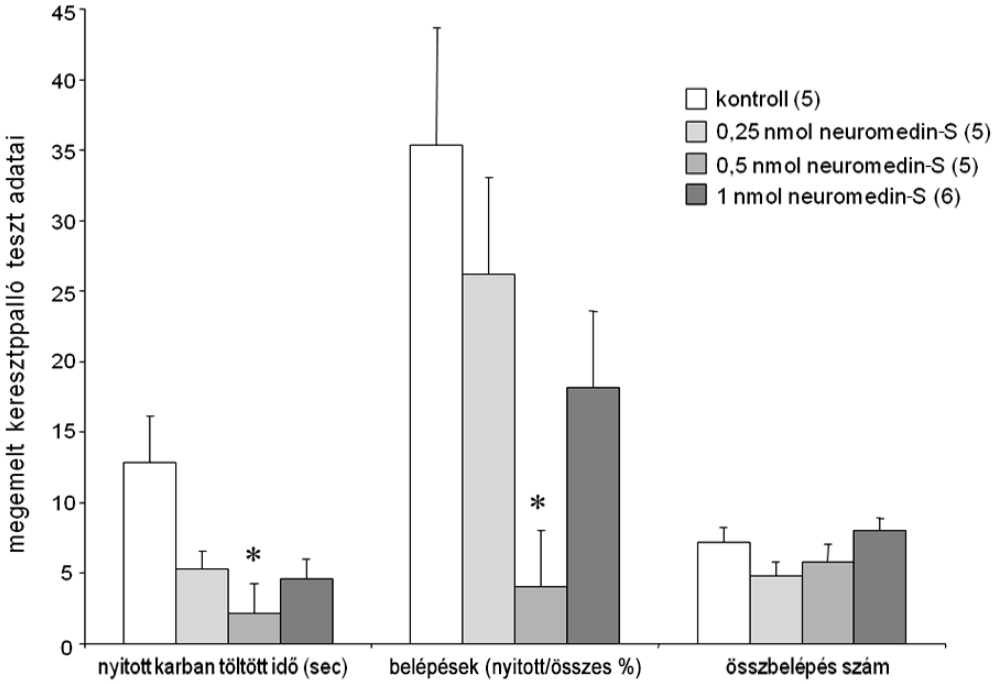
A neuromedin-S viselkedési hatásai

Neuromedin-S szintén dózisfüggően emelte a mosakodások számát nyílt tér teszt során (**24. ábra**).



26.ábra: Az NMS mosakodási válaszra gyakorolt hatásának mediációja

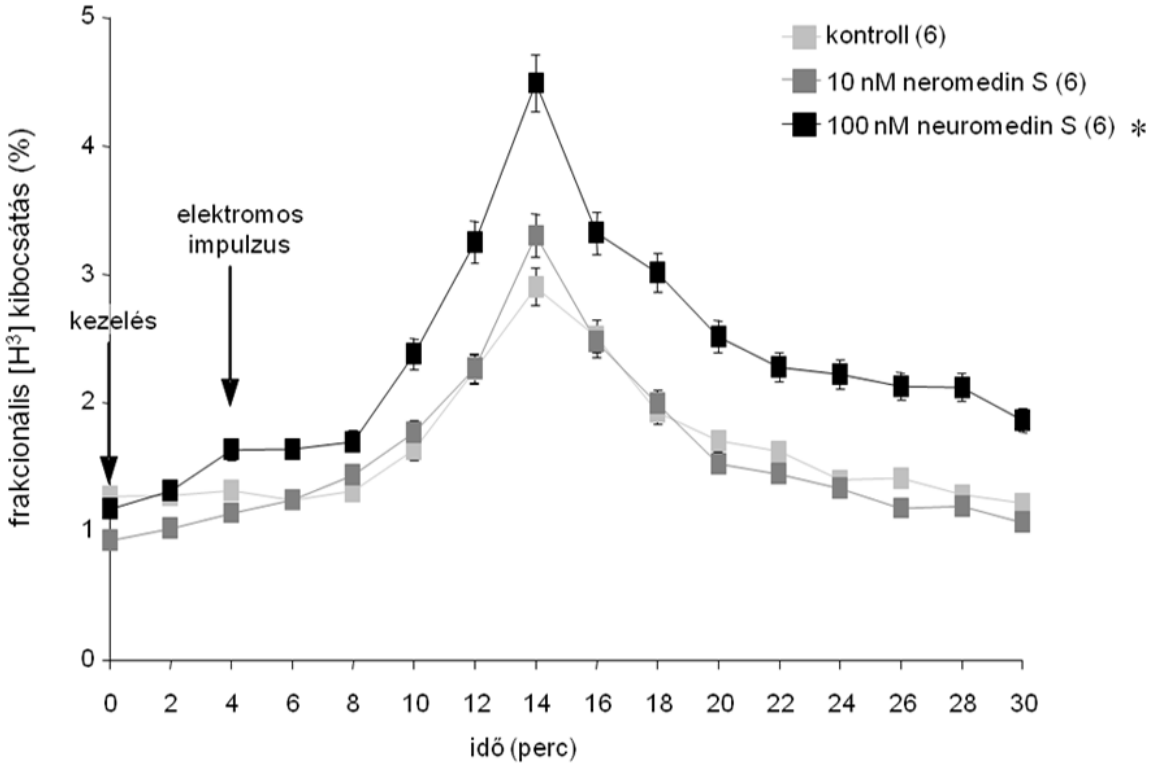
Kétutas ANOVA és Tukey *post hoc* teszt szerint mind az antalarmin és a haloperidol előkezelés, mind a neuromedin–S (NMS) kezelés hatékony volt: $F_{(2,42)}$=8,52; +=p<0,05: antalarmin illetve haloperidol a fiziológiás sóval szemben; $F_{(1,42)}$=10,51; ∗= p<0,05: NMS a fiziológiás sóval szemben



27. ábra: NMS hatása megemelt keresztpalló tesztben vizsgálva

Mind a nyitott karba történt belépések számát ($F_{(3,17)}$=4,27; ∗=p<0,05 a fiziológiás sóval szemben), mind az ott töltött időt ($F_{(3,17)}$=4,62; ∗=p<0,05 a fiz. sóval szemben) csökkentette a neuromedin-S (NMS)

Haloperidol előkezelés teljes mértékben kivédte, ugyanakkor az antalarmin csak szignifikánsan mérsékelte a neuromedin-S által kiváltott választ. (**26. ábra**). A neuromedin-S mind a nyitott karba történő belépések számát, mind a nyitott karban eltöltött időt csökkentette a megemelt keresztpalló teszt során (**27. ábra**).



28. ábra: Az NMS hatása a sztriatális dopamin felszabadulásra szuperfúzióban

"Repeated measure" ANOVA és Tukey *post hoc* teszt szerint a 100 nM neuromedin-S (NMS) kezelés volt hatékony: $F_{(2,15)}$=8,42; *=p<0,05 a fiziológiás sóval szemben

Szuperfúziós kísérletek

A neuromedin-S nem befolyásolta a sztriátum szeletek dopamin kibocsátását (nem ábrázolt), ugyanakkor jelentősen megemelte az amigdala szeletek dopamin kibocsátását (**28. ábra**).

Kísérleteink elsőként és egyértelműen kimutatták, hogy a neuromedin-S a HAM tengely kifejezett aktivátora és a jelentős kortikoszteron és ACTH válasz a $CHRH_1$ útvonal függvénye, hiszen antalarmin előkezelés az aktivációt kivédte. Noha a neuromedin-S a spontán ambulátoros aktivitást és az állatok fürkésző, felderítő magatartását nem befolyásolta, fokozta a mosakodások számát. A peptid emellett csökkentette a nyitott karba történt belépések számát és az azokban eltöltött idő mennyiségét. Mindezek az adatok arra utalnak, hogy a neuromedin-S

szorongásfokozó hatású. Számos publikáció demonstrálta korábban is, hogy a CRH - a HAM tengely legfőbb aktivátora [119] - különös fontossággal bír a mosakodási válasz mediációjában [184]. Tulajdonképpen elmondható, hogy a mosakodás - mint a stresszhez kapcsolható sztereotip viselkedések típuspéldája - a szorongás indikátoraként és egyben mérőszámaként szolgálhat [184, 185], továbbá szoros korrelációt mutat a HAM tengely aktivitásával [126, 162]. Ezt valamint EPM teszttel nyert kísérleti adatainkat is alátámasztják azon irodalmi adatok, amelyek leszögezik, hogy mind a PVN [162] mind a mezolimbikus [186] CRH kibocsátás képes fokozni a szorongást és növelni az állat zárt terek felé mutatott preferenciáját. A dopamin antagonista haloperidol teljes mértékben kivédte a mosakodási választ és a szuperfúziós vizsgálatok felfedték, hogy a neuromedin-S jelentősen növeli a dopamin kibocsátást az amigdalából. Mivel mind a ventrális sztriátum mind az amigdala dopaminerg neuronjai szerepet játszhatnak a stresszhez kapcsolt motoros jelenségek mediációjában [187, 188], adataink arra utalhatnak, hogy az amigdala nagyobb *FM4/TGR-1* receptor koncentrációval bír [182]. Összességében elmondhatjuk, hogy a speciális eloszlási mintázata a neuromedint-S-t tartalmazó neuronoknak [69, 183] felveti annak a lehetőségét, hogy ez a neuropeptid az egyik szabályozója a cirkadián ritmusú endokrin, autonóm és viselkedési folyamatoknak. Nemcsak az, hogy a neuromedin-S koncentráció igen magas az SCN-ben [69] az emlősök cirkadián ritmus szabályozójában [189], de az is támogatja ezt a hipotézist, hogy a peptid kifejeződése a sötét/világos ciklicitás és a retino-hipotalamikus pálya függvénye [69]. Ezen kísérletek, valamint korábbi táplálékfelvétellel [190, 191] és GnRH elválasztással [192] kapcsolatos adatok sugallják, hogy az a neuromedin-S, amelyik az SCN-ből felszabadulva szerepet játszik a HAM tengely cirkadián szabályozásában egyúttal párhuzamosan olyan viselkedési jelenségeket is irányít, mint az éberség, ébrenlét, aktivitás, szorongás, stresszel való megbírkózás.

A neuromedin-S és a neuromedin-U eltérő funkcióit, eltérő receptor affinitását, aktivitását, farmakodinamikáját az intézetünkben folyó vizsgálatok később számos esetben igazolták is. Ezekben a kísérletekben a neuromedin-U, szemben rokon vegyületével anxiolitikus [46], hatást mutatott, illetve antidepresszív effektusa [45] is kimutatható volt.

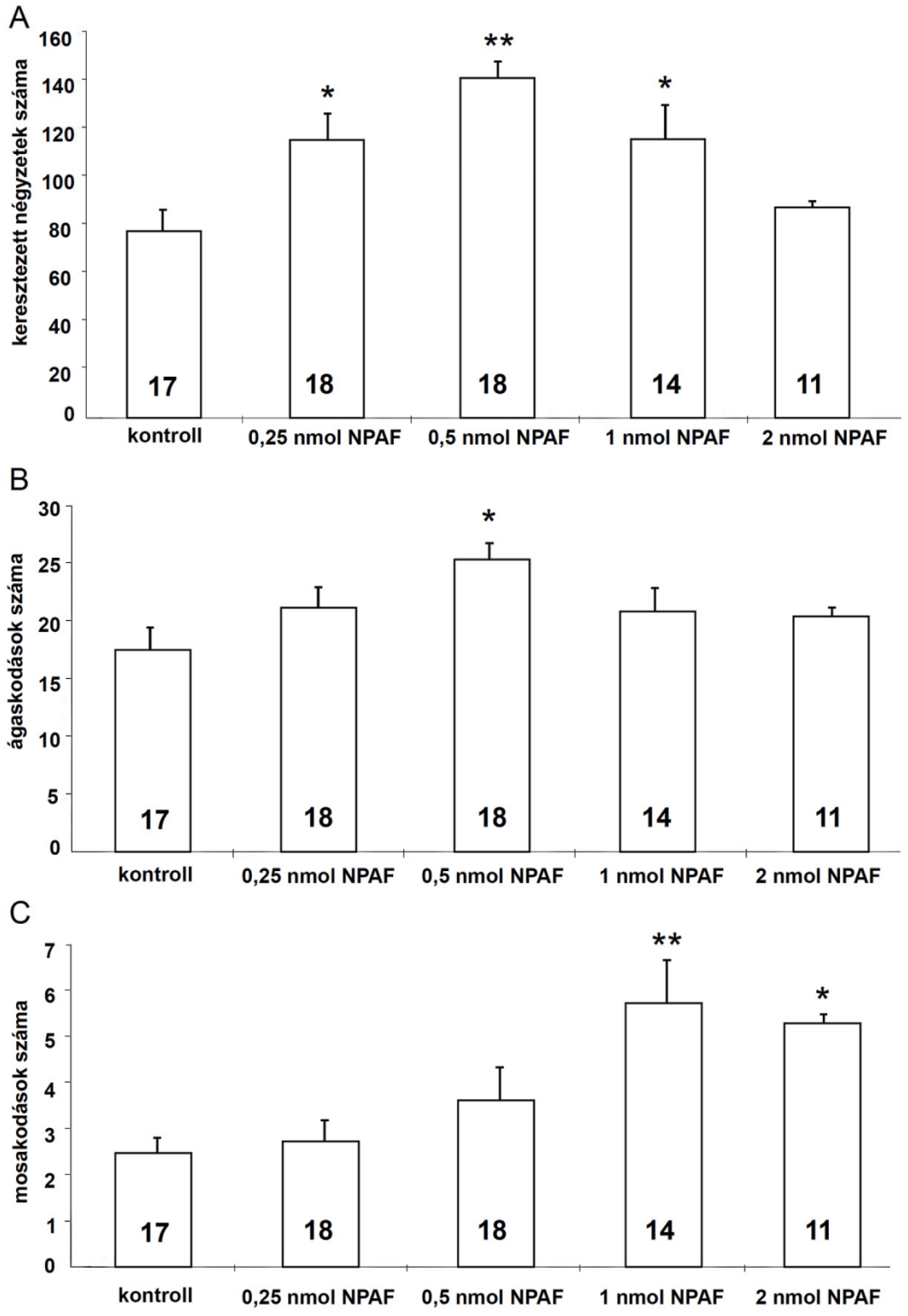
RFamid rokonsági körbe tartozó peptidek (NPAF, NPSF, kisspeptin) neuroendokrin hatásai

Az NPAF és NPSF viselkedési és hormonális hatásai

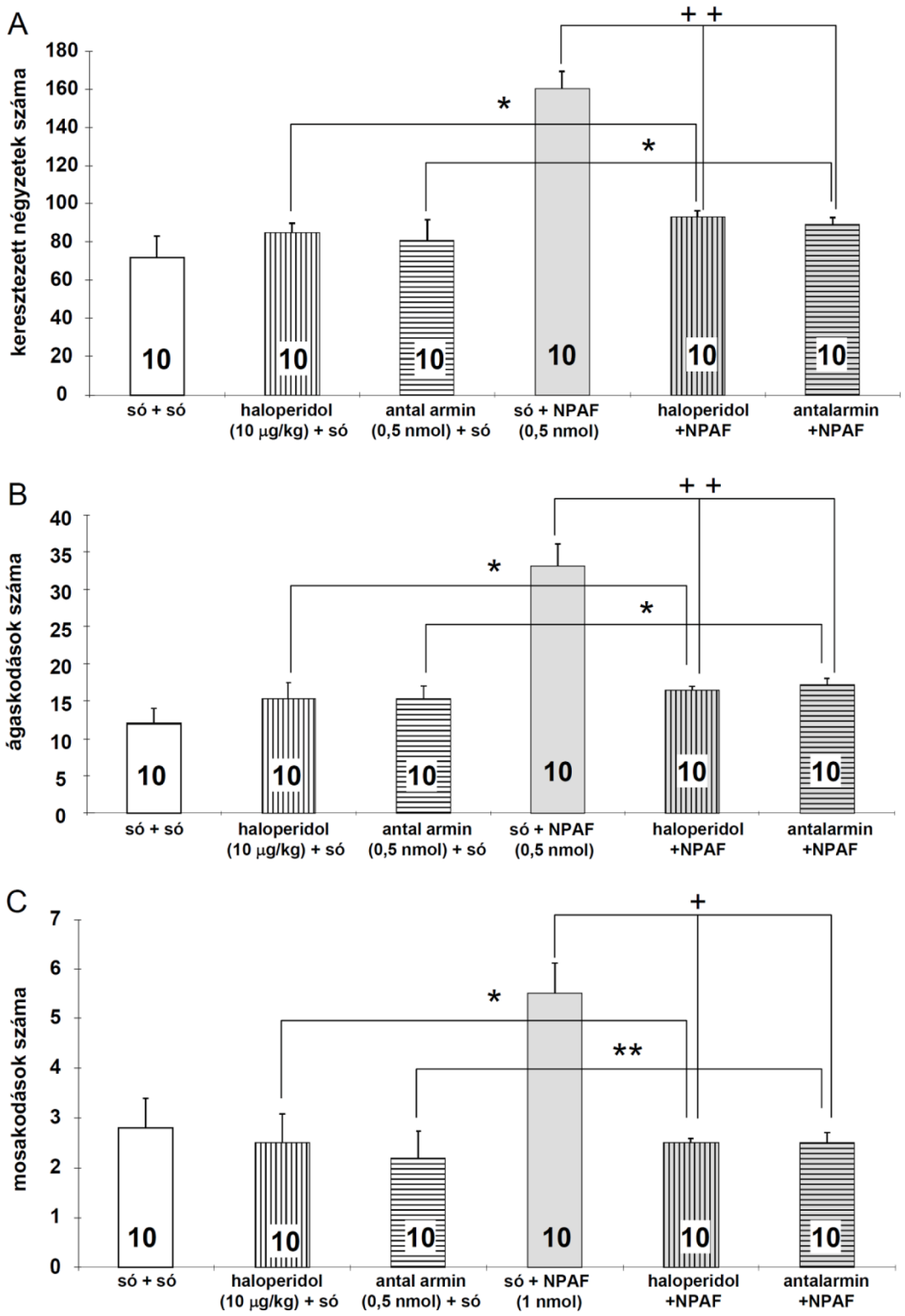
A Neuropeptid-AF (NPAF) és SF (NPSF) az RFamid neuropeptid családba tartozik [70-73]. Ez az emlősökben megjelenő peptid csoport főként a KIR-ben termelődik, azon belül a gerincvelői hátsó szarvban, a nyúltagyban a hipotalamuszban és a limbikus rendszerben [72, 193-196]. A két fenti peptid rokonai az NPFF, a prolaktin-serkentő peptid (PrRP), a kisszpeptinek (KP)-k és a legutóbb azonosított piroglutamátot tartalmazó tartalmazó RFamidok [197]. Valamennyi RFamid 5 rokon gén (farp-1-5) terméke, és noha az N-terminálisukon azonos szerkezetűek - tehát nevüknek megfelelően arginint (R) és fenilalanint (F) tartalmaznak - de C-terminálisuk eltérő és eltérő receptorokhoz is kötődnek [197]. A peptid család egészét tekintve legtöbb adatunk a PrRP-ről áll rendelkezésre, de számos publikáció foglalkozott az NPFF–nek a fájdalom érzékelés szabályozásában és a kisszpeptinnek a nemi működések irányításában betöltött szerepével [198]. A PrRP és receptorának koncentrációja a legmagasabb a nyúltvelőben, az agyfüggelék mirigyben és a hipotalamuszban [197]. A peptid nevének megfelelően a prolaktin elválasztás erőteljes serkentője [199] hatékony aktiválója a HAM tengelynek [200] és a vérnyomásnak [201]. Emellett gátolja a táplálékfelvételt, [202], emeli a maghőmérsékletet [203] és serkent olyan stresszhez kapcsolható állandósult viselkedési mintázatokat, mint a mosakodás [202]. A NPFF-t főként a *nucleus tractus solitari*i (NTS), a hipotalamusz, a talamusz és az amigdala termeli [193]. Receptora is főként agytörzsi, hipotalamikus, talamikus és mezolimbikus területeken található meg [197]. A fájdalom érzékelés szabályozásában betöltött szerep mellett [204] ismert, hogy részt vesz a vérnyomás szabályozásában [205], gátolja a táplálékfelvételt [206] csökkenti a mozgásaktivitást [207], és hipotermiát vált ki [208]. Láthatóan, noha szerkezetileg hasonló peptidekről van, szó élettani funkcióik nem feltétlenül fednek át, hanem bizonyos esetekben egymás antagonistái lehetnek. Ezért értelemszerűen adódott, hogy a család kevésbé vizsgált tagjainak endokrin, autonóm és viselkedési hatásait az intézetünkben erre beállított rendszerekben teszteljük.

Az NPAF és NPSF hatása az explorátoros aktivitásra

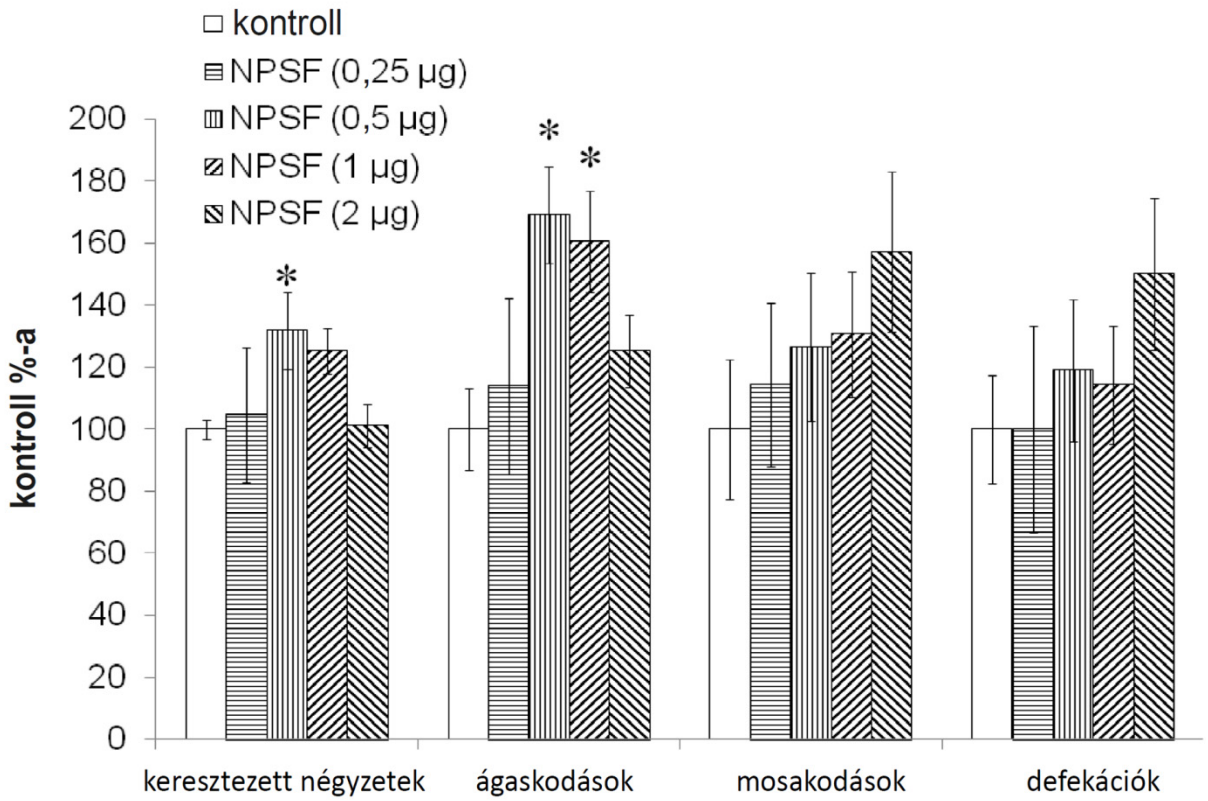
Mindkét RFamid fokozta a horizontális és vertikális lokomotoros aktivitást (**29. és 30. ábra**) és az NPAF növelte a mosakodások számát is (**30. ábra**). Mind az antalarmin mind a haloperidol előkezelés kivédte az NPAF hatását a lokomócióra és a mosakodásokra (**31. ábra**).



29. ábra: a neuropeptid -AF (NPAF) hatása a nyílt-tér teszt változókra. ANOVA: $F_{(4,67)}$= 8,3 a horizontális, $F_{(4,67)}$= 3,04 a vertikális aktivitásra és $F_{(4,67)}$= 5,77 a mosakodásokra. ∗: $p<0,05$ és ∗∗: $p<0,01$ a kontrollal szemben.



30. ábra: a neuropeptid-AF (NPAF) viselkedési hatásának mediációja. Kétutas ANOVA: mind a horizontális $F_{(2,54)}$=9,41 mind a vertikális aktivitás $F_{(2,54)}$=11,6 és a mosakodások $F_{(2,54)}$=3,19 terén interakció volt: az NPAF indukálta választ az antagonisták fajlagosan kivédték. $*$: $p<0,05$ és $**$: $p<0,01$ a só előkezeléssel és +: $p<0,05$ ++: $p<0,01$ a só kezeléssel szemben.

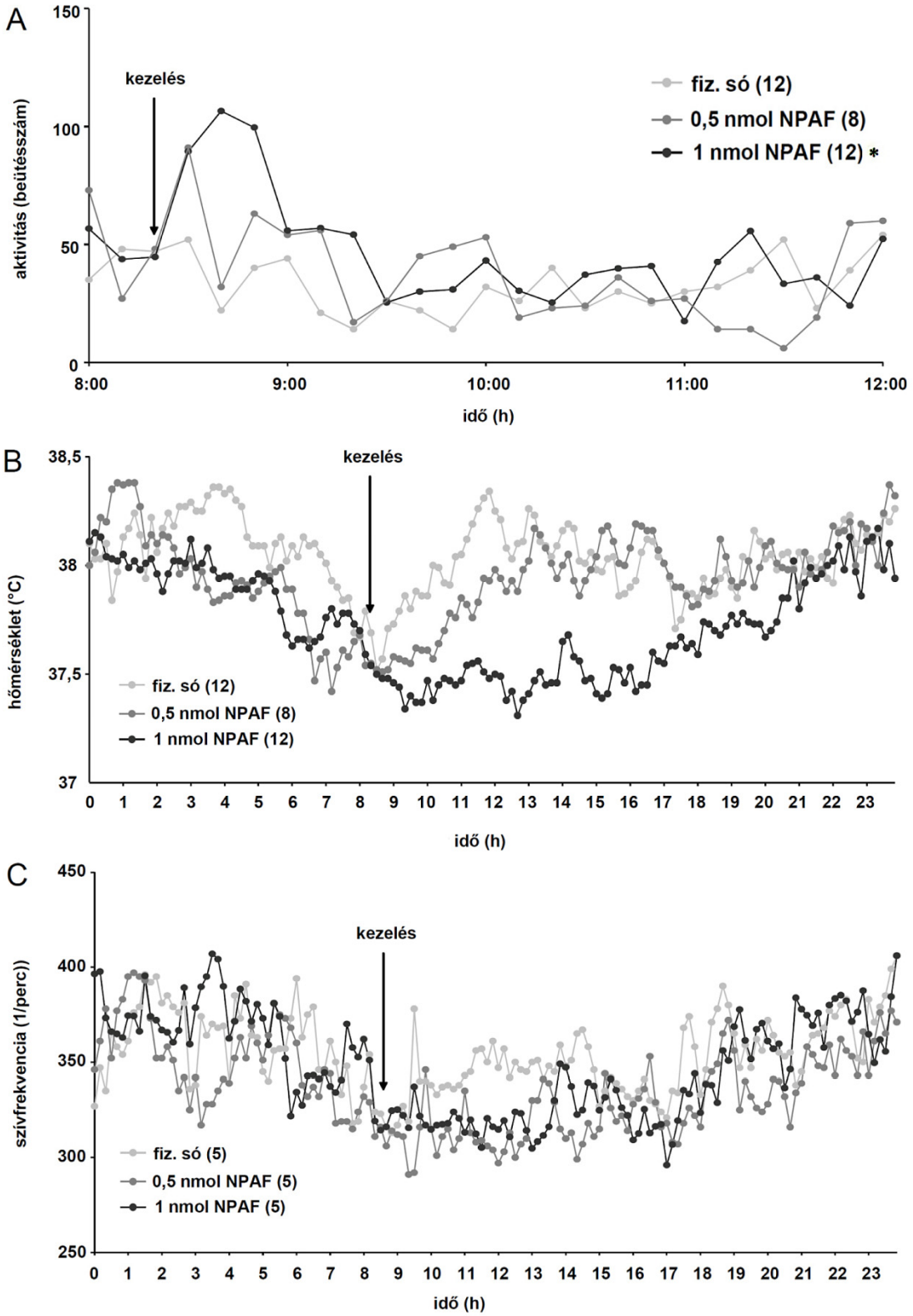


31. ábra: Az NPSF hatása a nyílt tér tesztben mért változókra

A horizontális aktivitásra: $F_{(4,51)}$ =2,39; ∗=p<0,05 a kontrollal szemben; a vertikális aktivitásra: $F_{(4,51)}$ =3,75; ∗=p<0,05 a kontrollal szemben; NPSF: neuropeptid–SF

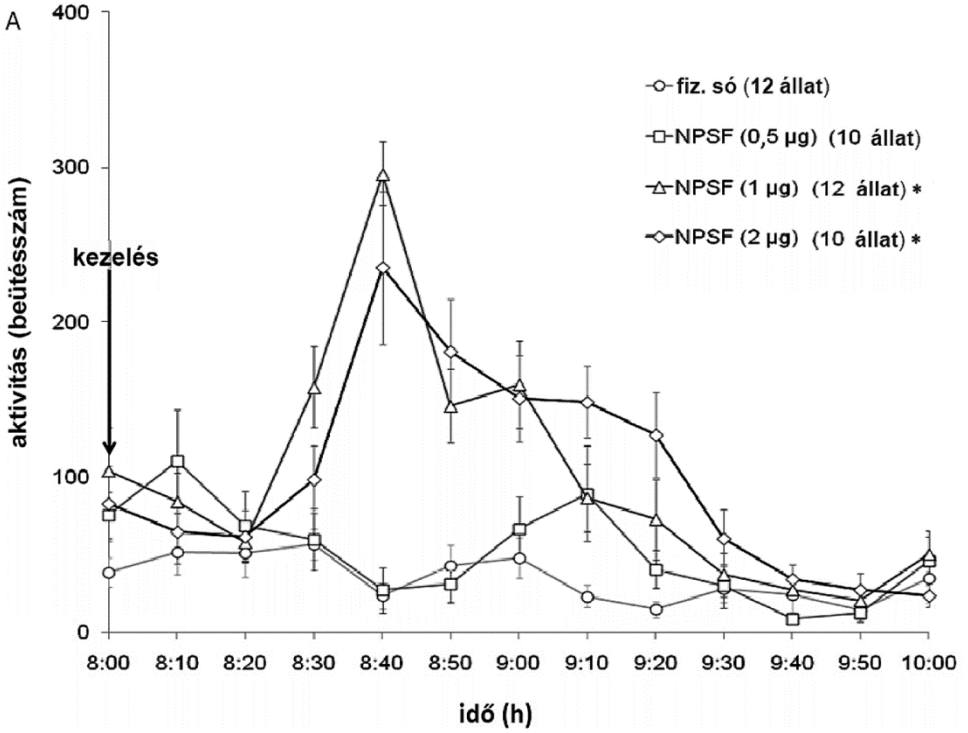
Az NPAF és NPSF hatása telemetrikus kísérletekben

Habár mindkét RFamid fokozta a spontán lokomotoros aktivitást (**32/A és 33/A ábra**), de csupán jelentéktelen mértékben gyakoroltak hatást a maghőmérsékletre illetve a szívfrekvenciára (**32/B illetve 32/B és C ábra**).

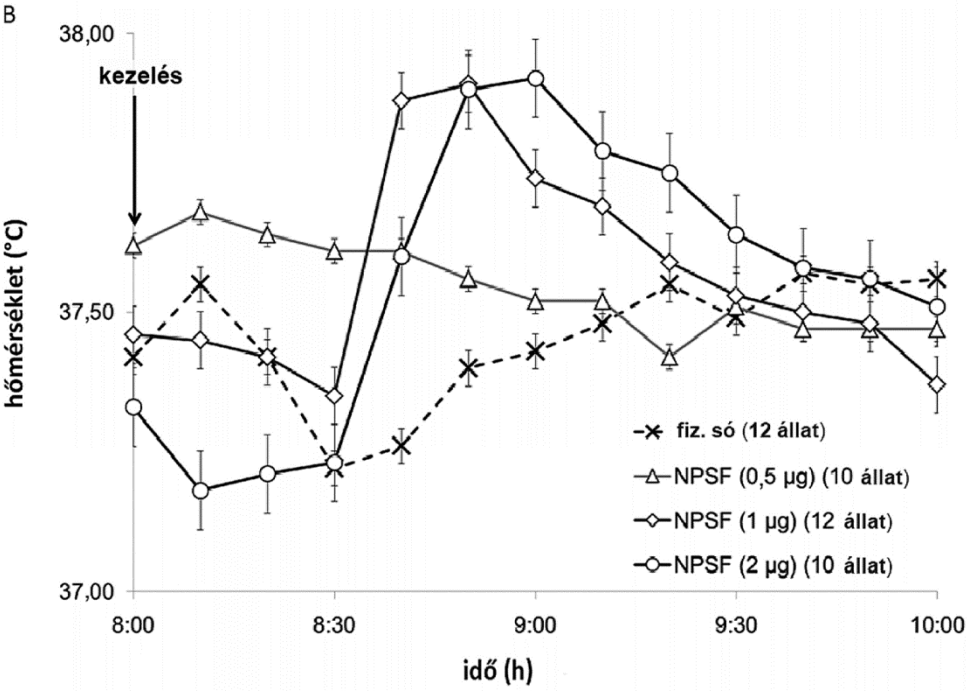


32. ábra: Neuropeptid-AF (NPAF) hatása a telemetriás változókra. RMANOVA: az NPAF kezelés a spontán aktivitásban (A) szignifikáns eltérést ($F_{(2,29)}$= 3,4; p<0,05) váltott ki, míg a hatás a maghőmérséklet (B; $F_{(2,29)}$= 1,89; p<0,5) és a szívfrekvencia (C; $F_{(2,29)}$= 0,9; p<0,7) esetén csupán jelzett volt. ∗:p<0,05 a kontrollal szemben

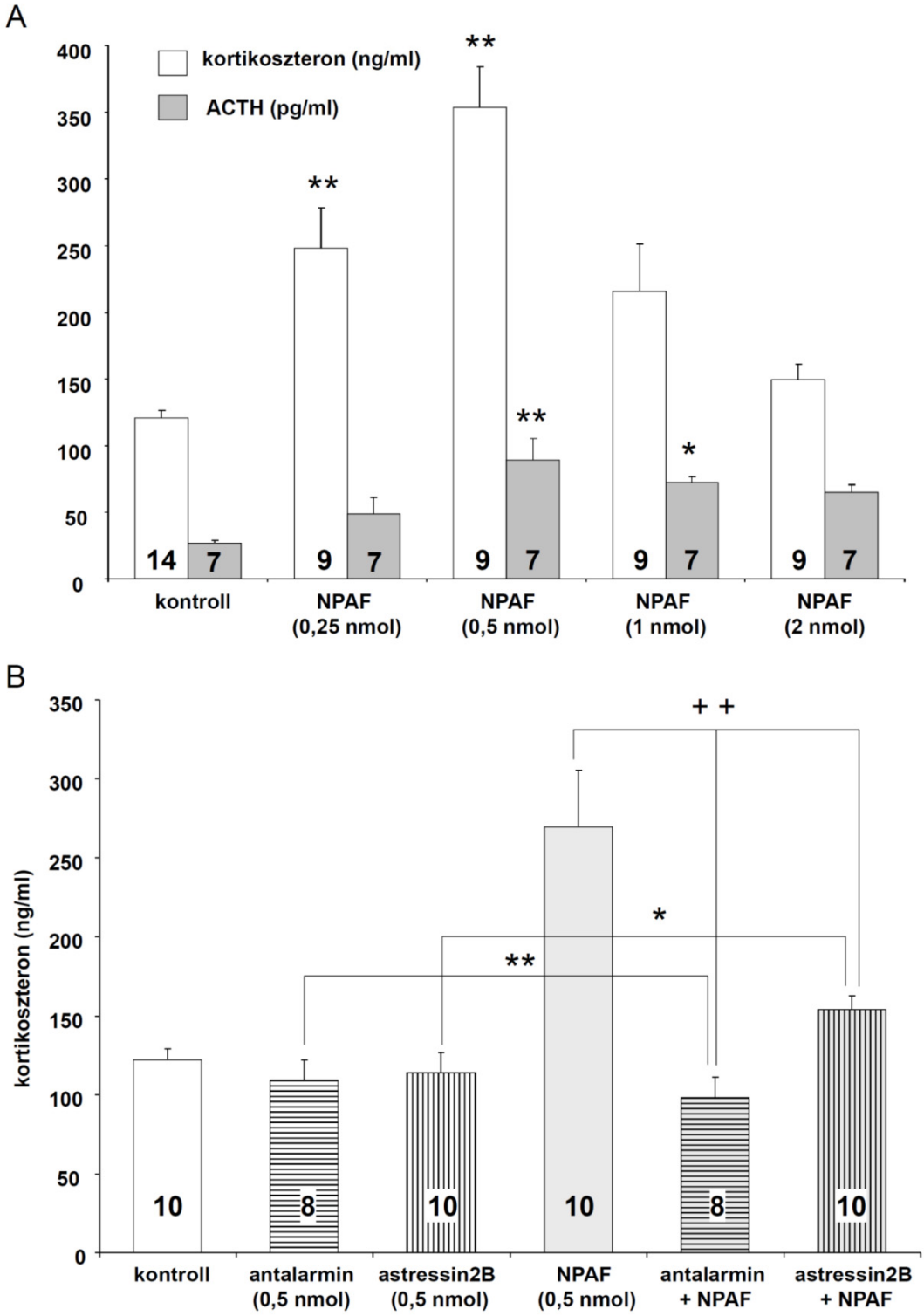
33. ábra: NPSF hatása a spontán mozgás aktivitásra és a maghőmérsékletre



RMANOVA: $F_{(3,39)}$=17,29; *=p<0,01 a kontrollal szemben; NPSF: neuropeptid SF



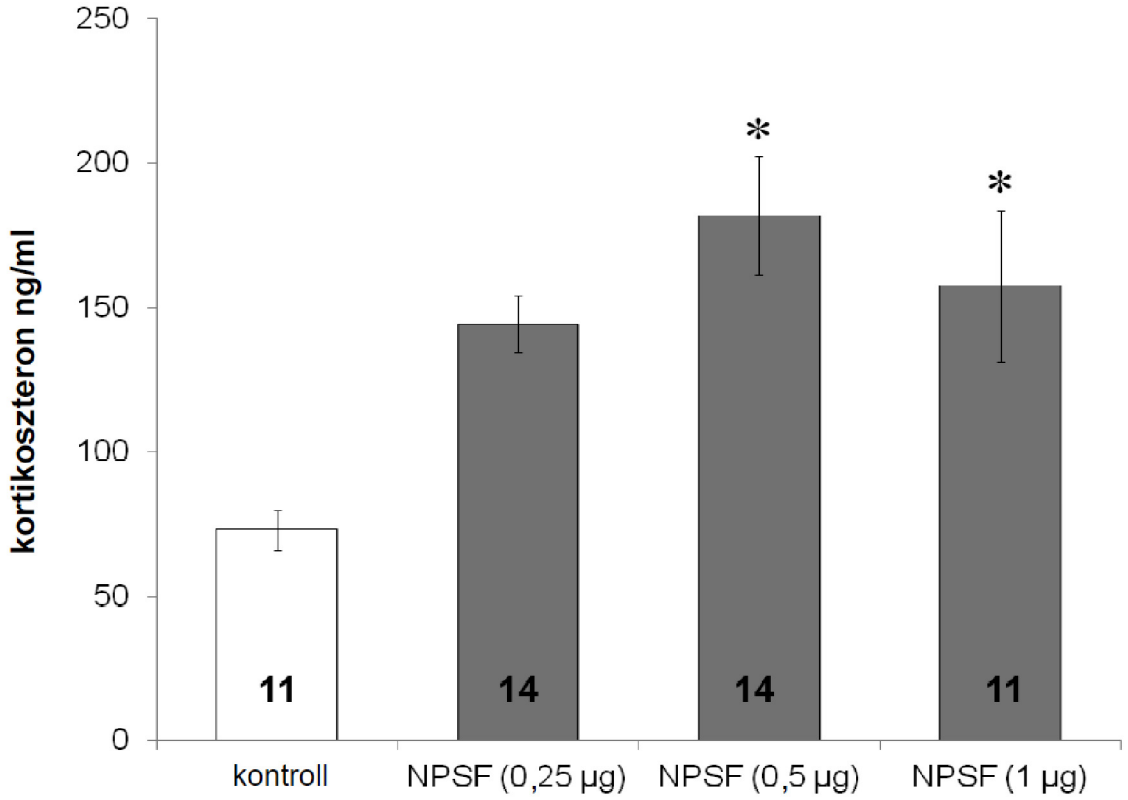
p=0,1 a kontrollal szemben; NPSF: neuropeptid SF



34. ábra: neuropeptid-AF (NPAF) hatása az agyfüggelékmirigy-mellékvesekéreg válaszra (A) és ennek mediációja (B). (A): ANOVA, $F_{(4,45)}$=19,23 a kortikoszteron és $F_{(4,30)}$=5,97 az ACTH válaszra; ∗:p<0,05 és ∗∗:p<0,01 a kontrollal szemben. (B): ANOVA: $F_{(2,50)}$=9,21; szignifikáns előkezelés x kezelés interakció; ∗:p<0,05 és ∗∗:p<0,01 a só előkezeléssel és ++:p<0,01 a só kezeléssel szemben.

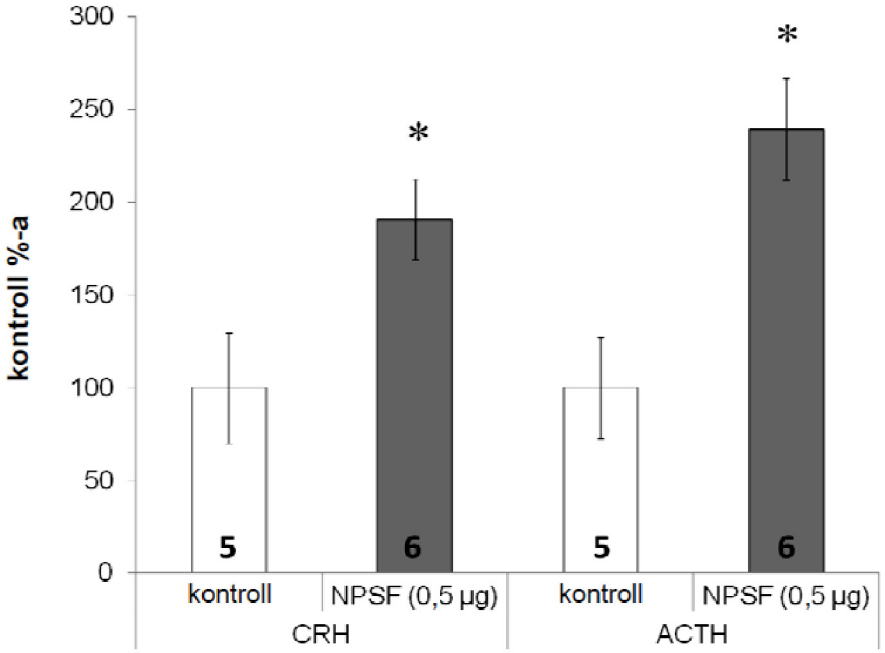
Az NPAF és NPSF hatása a HAM tengelyre

Mindkét RFamid igen jelentős mértékben emelte a kortikoszteron szintet és szintén fokozták az ACTH kibocsátást (**34/A, 35. és 36. ábra**). Mikrodialízissel közvetlenül vizsgálva a PVN aktivitását, az NPSF jelentősen fokozta annak CRH elválasztását (**36. ábra**). Mind antalarmin és astressin-2B előkezelés gátolta az NPAF előidézte kortikoszteron kibocsátást (**34/B ábra**) és a nem szelektív CRH antagonista α-helikális-CRH_{9-41} peptiddel történt előkezelés is kivédte az NPSF indukálta HAM aktivációt (**37. ábra**).



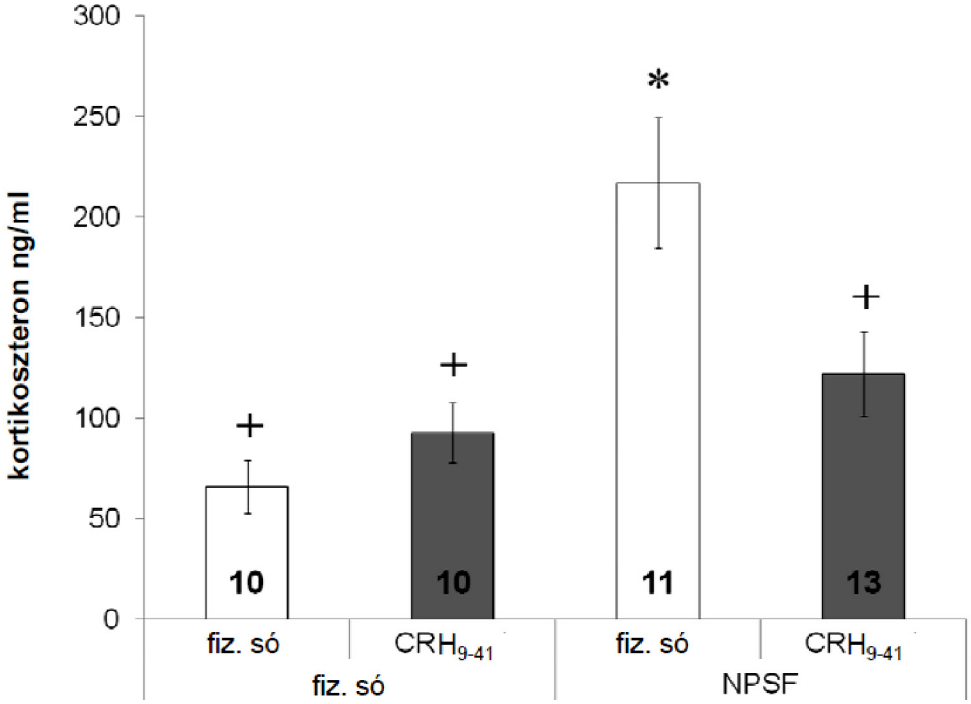
35. ábra: NPSF hatása a kortikoszteron elválasztásra

$F_{(3,46)}$ =6,69; *=p<0,05 a kontrollal szemben, NPSF: neuropeptide SF



36. ábra: NPSF hatása a CRH és ACTH elválasztásra

Az ACTH válaszra: $t_{(9)}$= −3,59; *=p<0.05 a kontrollal szemben
A CRH válaszra: $t_{(9)}$= −2,1; *=p<0.05 a kontrollal szemben; NPSF: neuropeptid SF

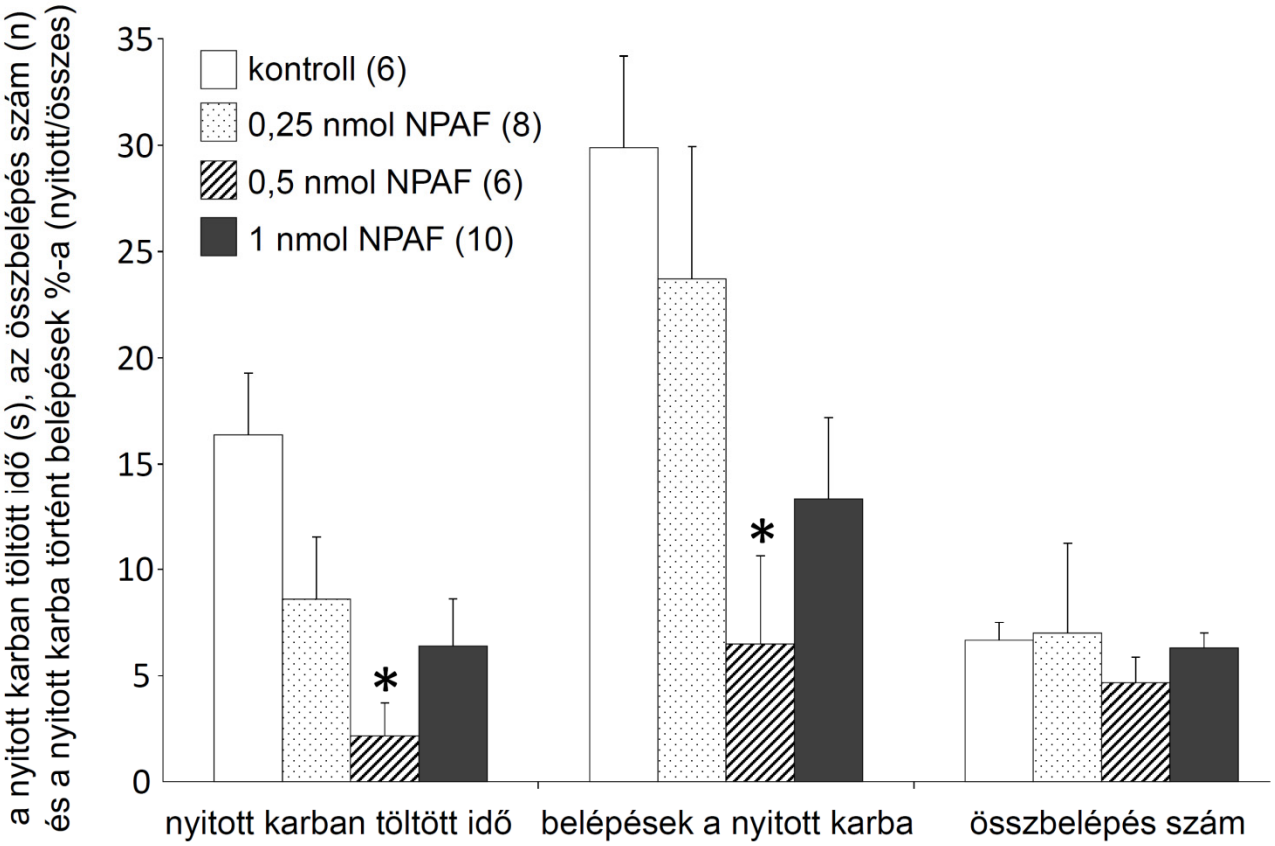


37. ábra: CRH antagonista hatása az NPSF kiváltotta mellékvesekéreg válaszra

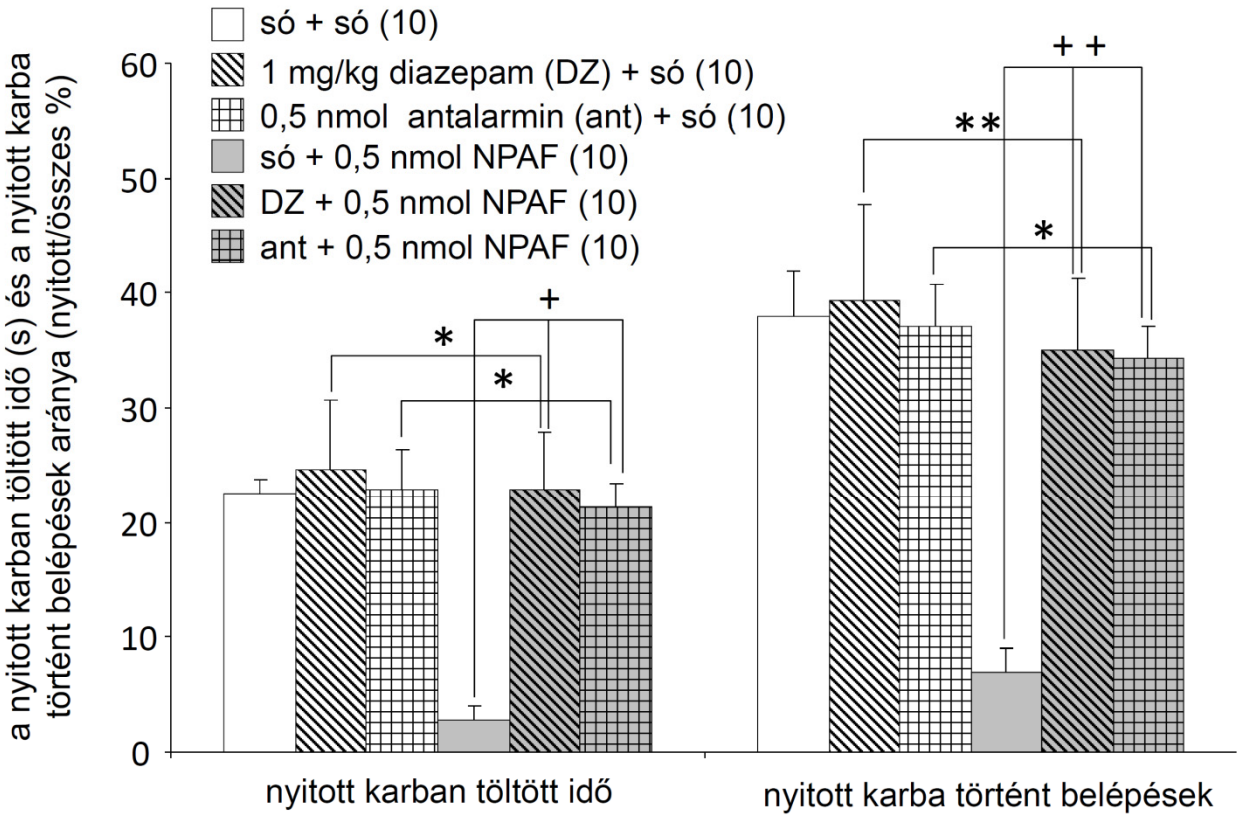
$F_{(3,40)}$ =8,41; *=p<0,05 a kontrollal szemben, +=p<0,05 az NPSF-fel szemben.
NPSF: 0,5 µg neuropeptide SF, $CRH_{9–41}$: CRH antagonista, α-helikális $CRH_{9–41}$

Az NPAF hatása a szorongásra

Az NPAF csökkentette mind a nyitott karba történő belépések számát, mind az ott töltött idő mértékét (**38. ábra**). Ezen hatást mind az antalarmin mind a diazepam előkezelés hatékonyan csökkentette (**39. ábra**).



38. ábra: A neuropeptid-AF (NPAF) hatása a nyitott karban töltött időre ($F_{(3,26)}$= 4,53; p<0,05), az oda történt belépések számára ($F_{(3,26)}$= 3,8; p<0,05) és az összbelépés számra ($F_{(3,26)}$= 0,4; p<0,5); ∗: p<0,05 a kontrollal szemben



39. ábra: A neuropeptid-AF (NPAF) keresztpalló tesztben kimutatott hatásának mediációja. Kétutas ANOVA igazolta az antagonisták specifikus hatását (interakció) a nyitott karban töltött idő $F_{(2,54)}$= 3,77; p<0,05), és a nyitott karba történt belépések $F_{(2,54)}$= 5,56; p<0,01) esetén is. ∗:p<0,05 és ∗∗:p<0,01 a só előkezeléssel illetve +:p<0,05 ++:p<0,01 a só kezeléssel szemben.

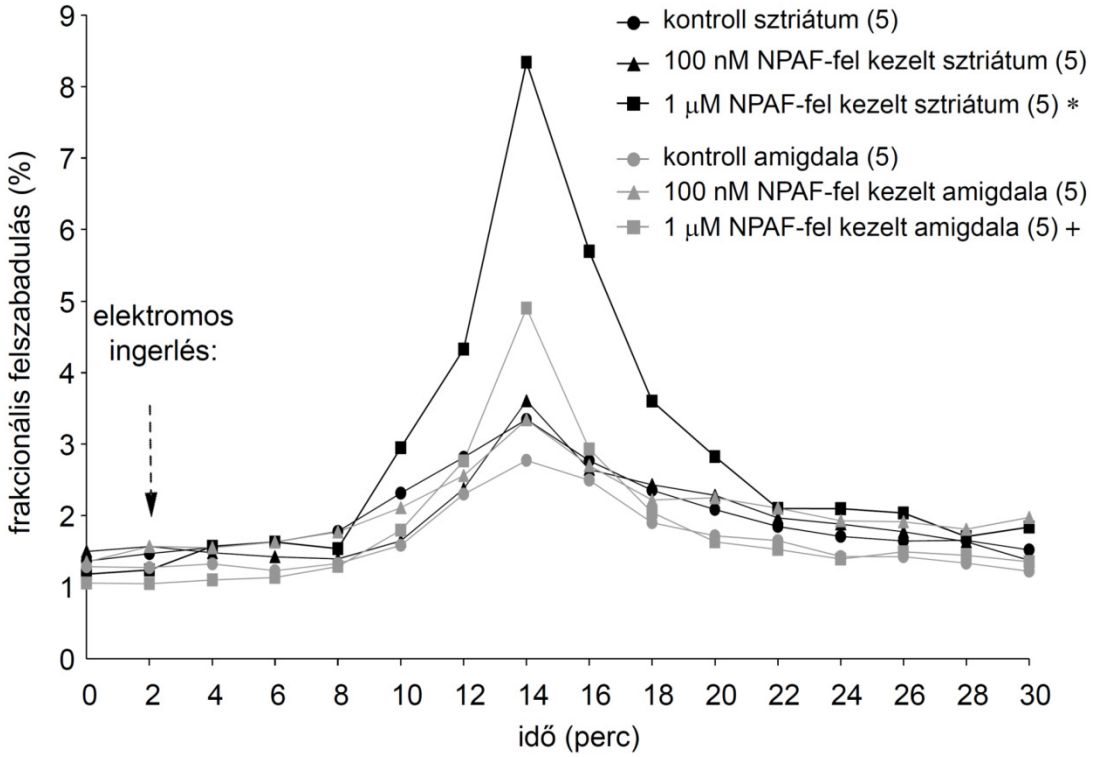
Az NPAF hatása a szuperfúziós rendszerben

Az NPAF statisztikailag szignifikáns mértékben fokozta az elektromos impulzus kiváltotta dopamin kibocsátást mind a sztriátum mind az amigdala szeletekben (**40. ábra**).

Az NPAF hatása úszáspróbában vizsgálva

Az NPAF kísérleteinkben antidepresszív hatásúnak bizonyult és az antagonista kísérletek a dopaminerg, a kolinerg és szerotonerg mediáció szerepét bizonyították az affektív válaszban [209].

Az NPAF és az NPSF HAM tengelyre gyakorolt hatása egybeesik más RFamid neuropeptidek hasonló hatásával [44, 200]. Ugyanakkor jelen mikrodialízis és antagonista kísérleteink elsőként és részletesen feltárták, hogy ez a hatás a PVN CRH kibocsátásán alapszik és a $CRHR_1$ útvonalon keresztül mediálódik [210, 211]. Az OF kísérletek igazolták, hogy mindkét peptid serkenti az explorátoros viselkedést és az NPAF fokozza a mosakodások számát.



40. ábra: Neuropeptid-AF (NPAF) hatása sztriátum és amigdala szeletek dopamin kibocsátására szuperfúziós rendszerben. RMANOVA: $F_{(2,12)}$= 5,56; p<0,01 a sztriátum és $F_{(2,12)}$= 4,97; p<0,05 az amigdala esetén. ∗: p<0,05 és +: p<0,01 a kontrollal szemben

Ráadásul ezen NPAF indukálta válaszok mindegyikét kivédte az antalarmin előkezelés. Mindezek az eredmények egybecsengenek azon korábbi publikációkkal, amelyek felvettették, hogy az új környezet indukálta fürkésző magatartás, valamint a szorongás kiváltotta örökletes mozgásmintázatok szintén CRH, mégpedig a mezolimbikus $CRHR_1$ rendszer irányítása alatt állnak [126, 184, 212, 213]. Az OF eredményeket egyértelműen alátámasztották az EPM adatok, melyek világosan tükrözték a NPAF szorongást fokozó hatását Az antalarmin EPM válaszra gyakorolt gátló hatása szintén megerősítette, hogy a CRH kibocsátás kulcsfontosságú szerepet tölt be a stressz-válaszhoz kapcsolt viselkedés indukciójában [185]. A diazepam mint GABA agonista hatékonyan és az irodalmi adatokkal egybehangzóan [214] blokkolta a szorongás aktiválta viselkedési választ és igazolta a GABA-erg rendszer kulcsfontosságú szerepét ennek irányításában. A telemetriás kísérletekben mindkét RFamid fokozta a spontán mozgásaktivitást és a telemetriás antagonista kísérletek, valamint az *in vitro* szuperfúziós vizsgálatok

egyértelművé tették, hogy a CRH indukálta mezolimbikus dopamin kibocsátás lehet a serkentője ezen viselkedési válasznak [187, 188, 215, 216]. Noha statisztikailag szignifikáns hőszabályozási választ nem tapasztaltunk az NPAF kezelés hipotermiás tendenciája az NPFF hasonló intrinszik aktivitására emlékeztet [208] és a HAM tengely aktivációja során felszabaduló számos kriogén (CRH, AVP, ACTH, α-MSH, kortikoszteron) mediátor felszabadulásához köthető [217].

Jelen kísérletsorozat ugyanakkor azt igazolja, hogy az NPAF antidepresszáns hatásokkal bír. Ez egybeesik azon irodalmi adatokkal, amelyek human vizsgálatokkal igazolták [218], hogy az RFamidokat és azok receptorait [193, 219] normál körülmények közepette különösen nagy koncentrációban termelő agyi területek jelentős vérellátási és szerkezeti elváltozáson mennek keresztül a hangulati élet zavaraival küzdő betegekben. További fontos adalék, hogy a citaloprám - ami jelen tudásunk szerint az egyik leghatékonyabb szerotonin visszavétel gátló *selective serotonin reuptake inhibitor* (SSRI) - hatásmechanizmusában kitüntetett szereppel bír az RFamid peptidek kifejeződésének módosítása a dorzomediális hipotalamuszban [220]. Nemcsak jelen eredményeink, de a KP-13-mal [221] kapcsolatos adataink is aláhúzzák mindezt, ráadásul elsőként igazolják azt is, hogy az RFamidok antidepresszáns hatása 5-HT_2 szerotonerg és muszkarinerg mediációt vesz igénybe.

Ugyanakkor eredményeink körvonalazzák, hogy az NPSF az NPAF-től kissé eltérő egyedi hatásprofillal is bír. Hiszen tendenciájában épp ellenkező hatást gyakorolt a maghőmérsékletre és nem mutatta az NPAF kifejezett anxiogén tulajdonságait. Bizonyára ezen eltérések a két peptid különböző receptorokhoz mutatott eltérő affinitásával és e receptorok sajátos KIR-beli eloszlásával magyarázhatók. Míg az NPSF hasonló preferenciával kötődik mind az NPFF-1 (GPR147) és a NPFF-2 (GPR74) receptorokhoz, addig az NPAF sokkal erőteljesebb kötődést mutat az NPFF-2-höz. Továbbá, míg általánosságban elmondható, hogy az RFamidok főként a protein-kináz-A (PKA) szignál transzdukciós útvonalat gátolják [196, 222], addig az NPSF az irodalmi adatok alapján képes modulálni a kémhatás megváltozására érzékeny ioncsatornák (*acid sensing ion channels*, ASIC) működését is [197].

A neuroprotekció modulációja peptid mediátorokkal

GHRH analógok kognitív struktúrákra és funkciókra kifejtett hatásai

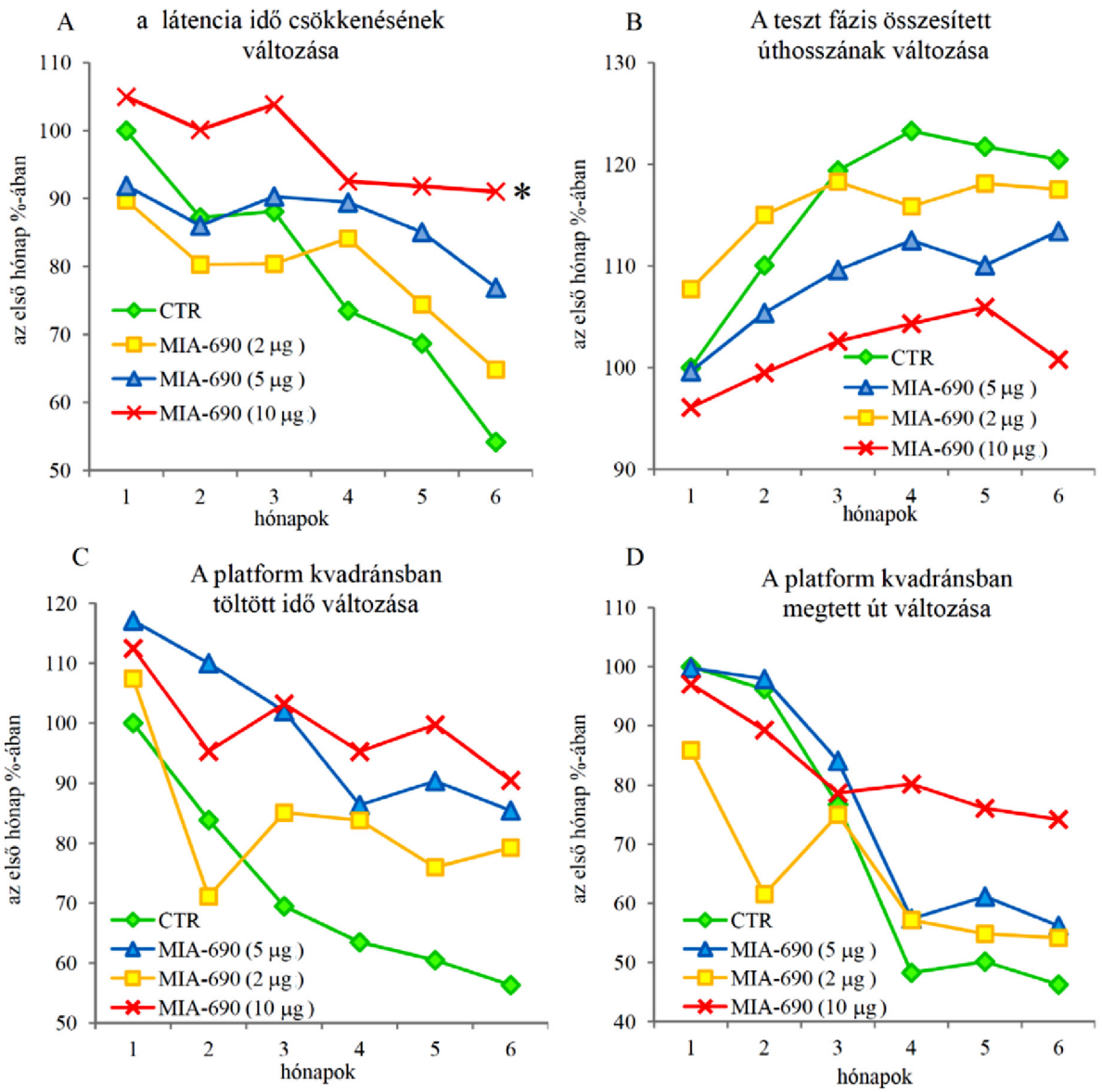
Számos etiológiai tényező játszik szerepet a demenciák, mint az Alzheimer betegség, a Pick betegség és egyéb krónikus intellektuális hanyatlással járó neurophszichiátriai betegség kóroktanában [223, 224].

Az Alzheimer betegség esetén az amyloid prekurzor protein (APP) kóros metabolizmusa a döntő faktor. Az APP normális körülmények között az α- és γ-szekretáz hasítása után axonális transzportban, szinapszisok kialakításában és regenerációjában vesz részt mint a KIR egyik legfontosabb dajkamolekulája [225]. Ha a hasítás β helyzetben következik be a heterogén csoportot képező β-szekretázok által (BACE) a γ-szekretáz általi további hasítása a rendkívül toxikus amiloid-β származékokat eredményezi. Ezen molekulák közül, az amiloid-β_{1-42} hajlamos elsősorban összecsapzódásra és a sejtmembránban való felhalmozódásra. Ezek az úgynevezett molekuláris tutajok templát mintaként szolgálhatnak további α-hélix szerkezetű amiloid molekulák β-redőbe történő átrendeződéséhez ("misfolding"). Az aggregátumok károsítják a membrán vezetőképességét, a Ca^{2+} áramokat, az axonális transzportot és reaktív oxigén gyökök (ROS) felhalmozódásához, τ-fehérje hiperfoszforilációhoz és összecsapzódáshoz vezetnek. Mindez a patológiás kaszkád Ca^{2+} toxicitáshoz, a mitokondrium membránpotenciáljának (Ψ) elvesztéséhez, reaktív oxigén gyökök (ROS) felhalmozódásához, gyulladáshoz, apoptózishoz és végül a neuronok pusztulásához vezett [224]. Ezen ördögi kört genetikai és környezeti tényezők egyaránt beindíthatják [226]. A monogénes formák képviselik a ritka preszenilis vagy más néven familiáris Alzheimer betegséget (FAD). Ebben általában autoszómális domináns módon öröklődő pont mutációk vezetnek az APP vagy a γ-szekretáz presenilin (PSEN) alegységének károsodásához. Az APP mutáció az α helyen történő hasítást teszi lehetetlenné, míg a γ-szekretáz aktivátoros („*gain of function*") mutációja mindkét végtermék képződését fokozza, ami idővel az oldhatatlan amiloid-β_{1-42} aránytalan felhalmozódásához vezet [226]. A járványos méreteket öltő szenilis típus, sporadikus megjelenésű, etológiája poligénes és környezeti faktorok szerepét is mérlegelni kell [226]. Így például szoros kapcsolat mutatható ki a sporadikus betegségforma, a metabolikus szindróma, a hiperinzulinémia, a II. típusú diabetes mellitus és a $ApoE_4$ homozigóta lipoprotein profil között [226].

Természetesen idősebb korban a KIR neurohormonjainak a fenti endokrin és anyagcsere folyamatok irányítóinak az elválasztása is jelentősen változik [227]. A CRH, GnRH és GHRH szekréciójának korral, elhízással és inzulin érzékenységgel kapcsolatos megváltozása szerepet játszhat az Alzheimer betegség kialakulásában [228]. Emellett a hipotalamikus neurohormonok kétségtelenül komoly szerepet játszanak a kognitív folyamatok szabályozásában normális és patológiás körülmények között is [11, 52, 229-232]. Exogén GHRH adagolása irodalmi adatok szerint [233] károsítja a hippokampális memória konszolidációt, és ugyanezen neuropeptid közismerten az egyik legerősebb endogén hipnogén, kortikális aktivitást csökkentő mediátor [234]. Nem meglepő tehát, hogy GnRH és a GHRH antagonisták kedvező hatást gyakorolnak a tanulási és memóriafolyamatokra. [11, 52, 229, 231, 232]. Ezen adatok fényében értelemszerűen szükségessé vált, hogy a GHRH-GH-IGF-I tengely szerepének vizsgálata a szenilis demencia etiopatogenezisében [235-239]. Erre a célra egy a Prof. A.V. Schally laboratóriumában kifejlesztett GHRH antagonistát (MIA-690) használtunk, melynek hatását *in vivo* és *in vitro* teszteltük az Alzheimer betegség különböző modelljeiben.

MWM kísérletek

A tanulási kísérletek során transzgénikus FAD egereket használtunk, melyek mind APP, mind PSEN-1 mutációt hordoztak [240]. Az egereket randomizáltan csoportokba osztottuk, és a GHRH antagonista különböző dózisaival kezeltük naponta. Minden hónapban egy hétig MWM segítségével követtük térbeli tanulási és memória folyamataik alakulását. Elsőként megállapíthattuk, hogy a 6 hónapos megfigyelési időszak alatt a térbeli tanulási képesség súlyos hanyatlása volt kimutatható, különösen a kontrollok esetében (**41. ábra**).



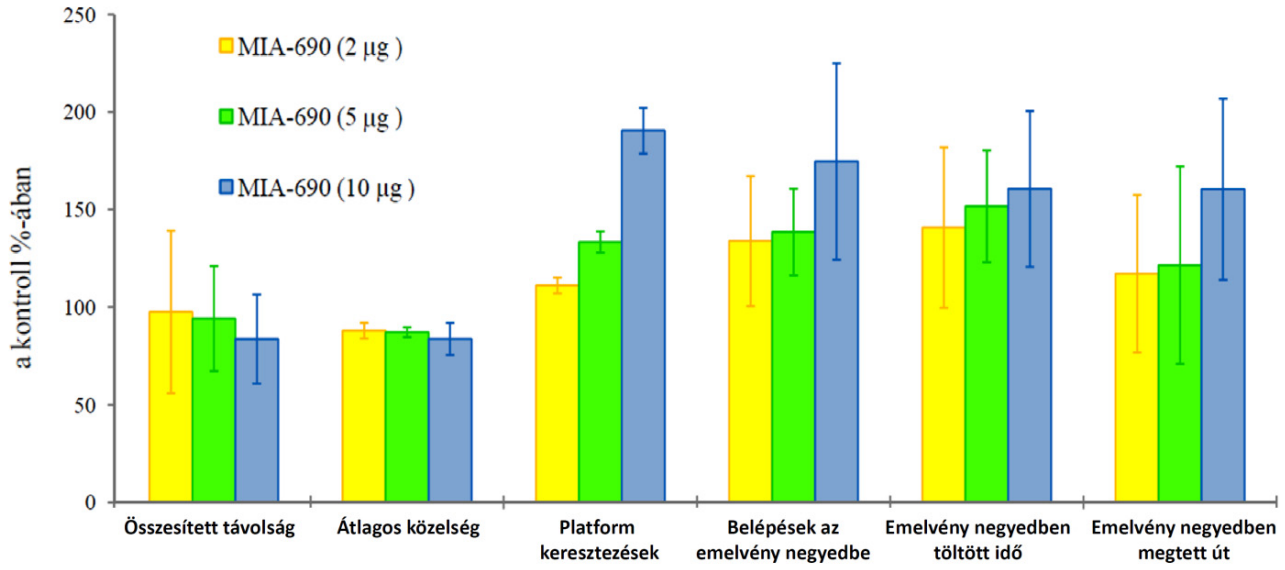
41. ábra: a tanulási fázis paramétereinek változása a GHRH antagonista (MIA-690) kezelés során

A "pooled" standard deviációk (PSD)-k: (A) kontroll: 36,0; MIA-690 (2 µg): 41,2; MIA-690 (5 µg): 33,3; MIA-690 (10 µg): 36.9; (B) kontroll: 21,8; MIA-690 (2 µg): 31,4; MIA-690 (5 µg): 20,6; MIA-690 (10 µg): 16,0; (C) control: 53,1; MIA-690 (2 µg): 63,4; MIA-690 (5 µg): 51,9; MIA-690 (10 µg): 38,0; (D) control: 43,6; MIA-690 (2 µg): 74,6; MIA-690 (5 µg): 45,3; MIA-690 (10 µg): 40,0; RMANOVA:*=p< 0,05 a kontrollal szemben

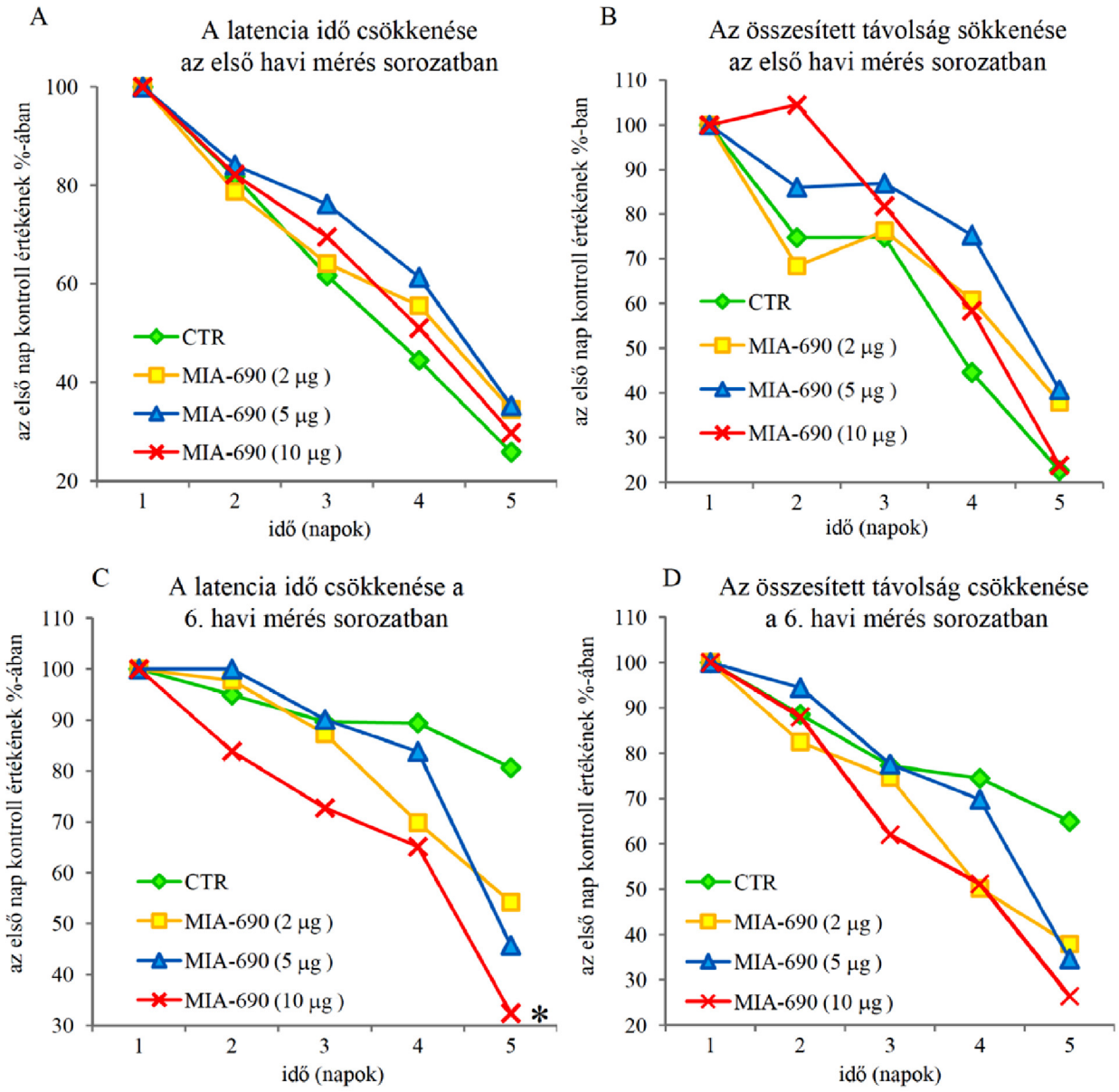
Ugyanakkor a MIA-690 10 μg-os dózisa elentős mértékben kivédte a látencia görbe meredekségének progresszív csökkenését (**41/A ábra**). Az analóg szintén mutatta annak jeleit is, hogy képes mérsékelni egyéb MWM paraméterekben bekövetkező drámai változásokat (**41/B, C, D és 42. ábra**). Hat hónap elteltével jelentős különbségeket lehetett kimutatni a kontroll és a GHRH antagonistával kezelt csoportok között, különösen akkor, ha mindezt az összevetést az első hónap eredményeinek fényében tettük meg (**43/A, B, C, D ábra**). A 10 μg MIA-690-nel kezelt csoport jobban teljesített az MWM tesztekben és a látencia terén ez a különbség statisztikailag is jelentősnek bizonyult (**41/C ábra**).

42. ábra

A MIA-690 hatása a kezelés 6. hónapjában a teszt fázis változóira Morris-féle vízi labirintusban vizsgálva

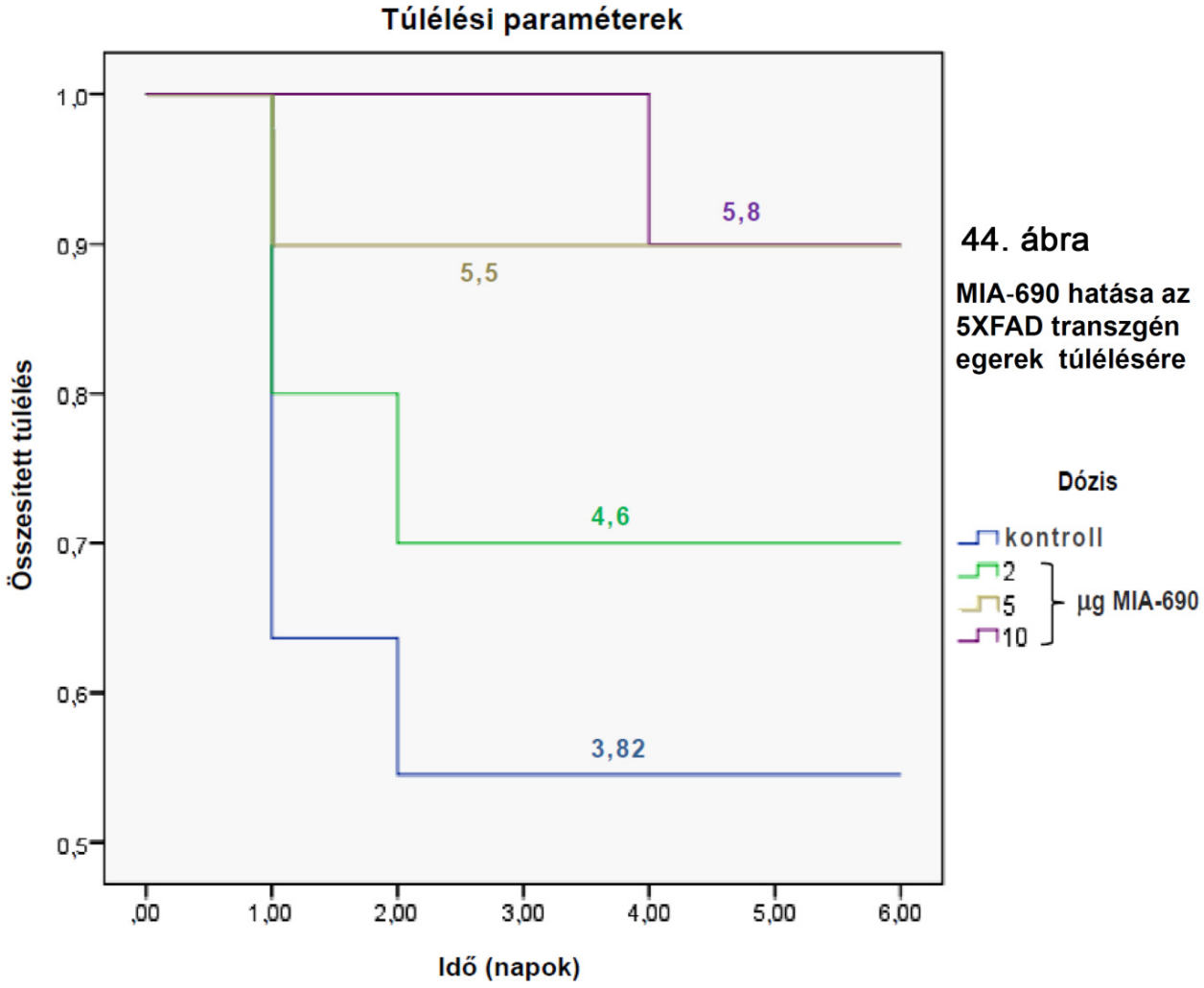


Ráadásul az antagonista jelzetten a túlélést is meghosszabbította, bár statisztikailag nem szignifikáns mértékben (**44. ábra**). A kinyert agyminták vizsgálata azt is igazolta, hogy a tanulási kísérletekben hatékonynak bizonyult koncentráció (10 μg) jelentős mértékben csökkentette az amiloid-β_{1-42} agyi lerakodását és némileg mérsékelte a τ-fehérje felhalmozódást is (**45. ábra**).



43. ábra: az 1 és 6. hónap latencia idő és kumulatív távolság értékei

A "pooled" standard deviációk (PSD)s A) kontroll: 28,32; MIA-690 (2 µg): 44,1; MIA-690 (5 µg): 25,5; MIA-690 (10 µg): 37,6; (B) control: 30,8; MIA-690 (2 µg): 47,4; MIA-690 (5 µg): 25,0; MIA-690 (10 µg): 43,2; (C) control: 20,1; MIA-690 (2 µg): 15,9; MIA-690 (5 µg): 17,6; MIA-690 (10 µg): 28,6; (D) control: 22,0; MIA-690 (2 µg): 16,6; MIA-690 (5 µg): 19,8; MIA-690 (10 µg): 23,5; *=p < 0.05 a kontrollal szemben

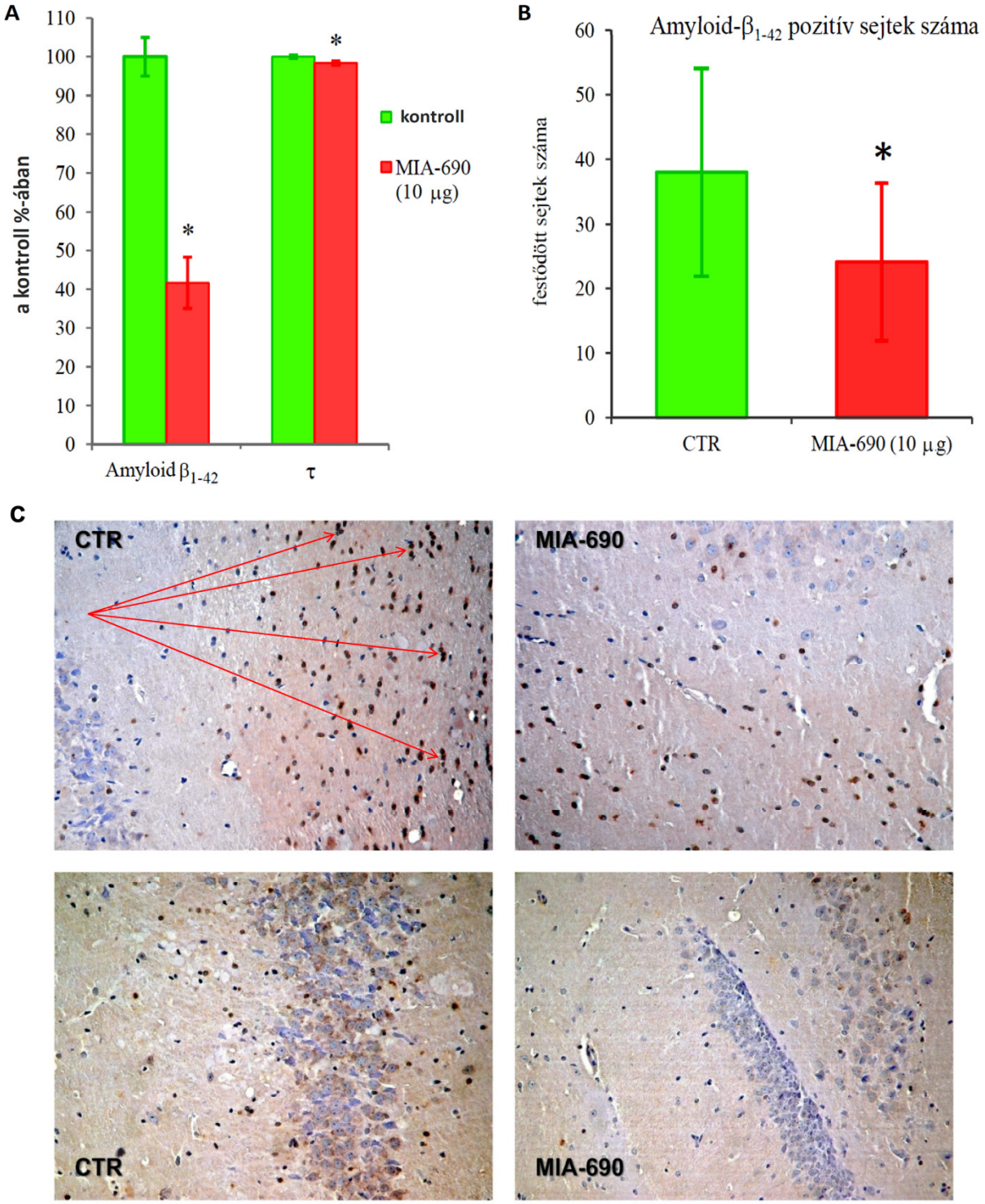


44. ábra

MIA-690 hatása az 5XFAD transzgén egerek túlélésére

HCN2 human agykérgi sejtkultúrák

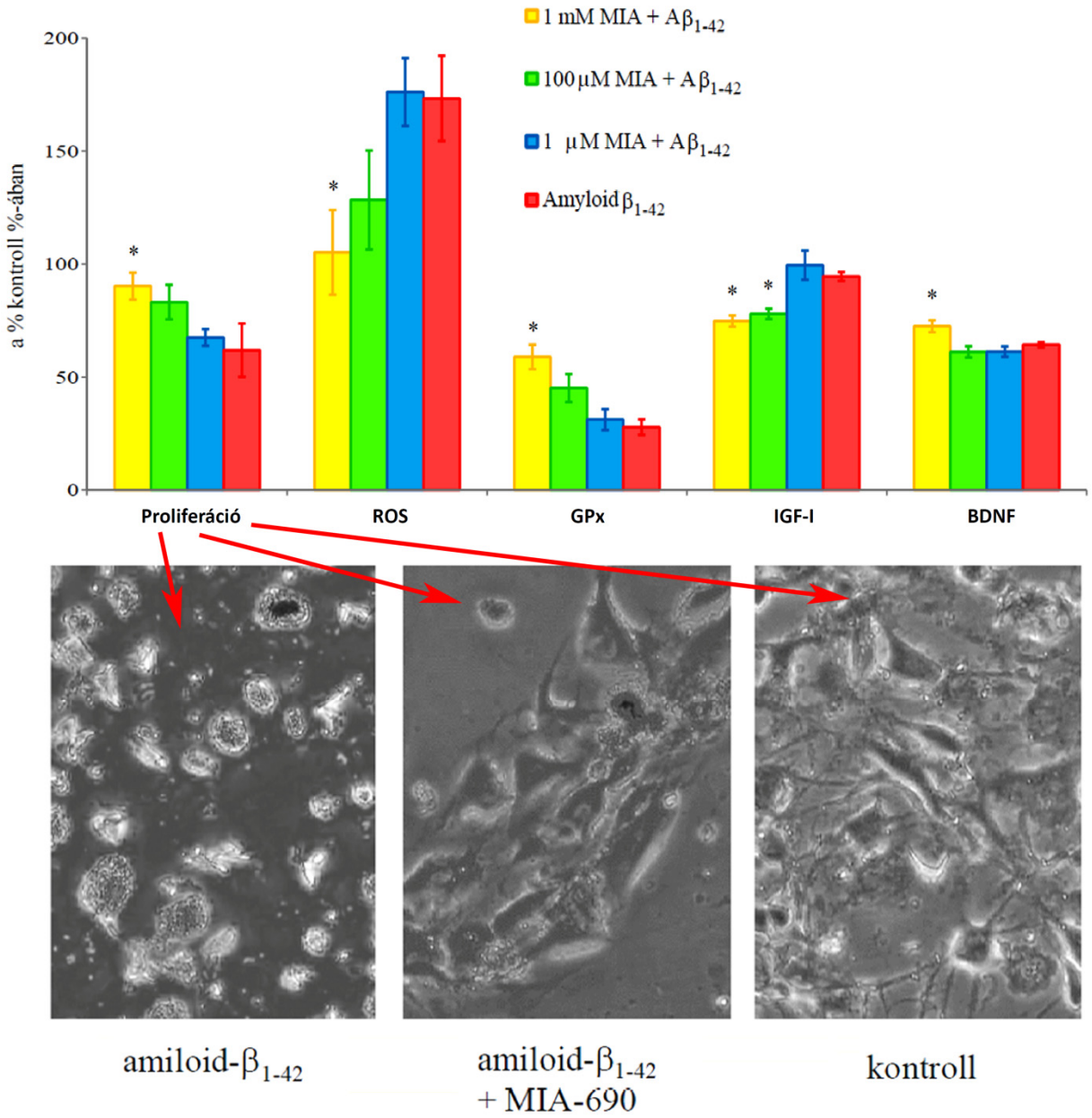
MIA-690 dózisfüggően befolyásolta a HCN-2 sejtek életképességet, oxidatív metabolizmusát és mediátor kibocsátását (**46. ábra**). Az antagonista jelentős mértékben mérsékelte az amiloid-β_{1-42} kezelés neurotoxikus hatását és kivédte a ROS termelés fokozódását. Továbbá míg az antagonista nem befolyásolta a szuperoxid dizmutáz ($SOD_{1)}$ szintjét, jelentősen fokozta a glutation-peroxidáz (GPx) és a BDNF termelődését. A GHRH analóg szintén csökkentette az IGF-I termelését, bár az IGF-II-re nem volt hatással (utóbbi adatok nem kerültek ábrázolásra). A sorozat PCR kísérletek 22 Alzheimer betegséghez kapcsolható gén esetében mutattak ki szignifikáns változásokat a GHRH antagonistával kezelt állatok agymintáiban, a kontrollokéhoz viszonyítva. (**4. táblázat**).



45. ábra **A MIA-690 hatásának nyomon követése A) ELISA, illetve B) és C) immunhisztokémia (IHC) révén az 5XFAD transzgénikus egerek hippokampuszaiban történő amyloid β_{1-42} és τ fehérje felhalmozódásra; CTR: kontroll; a barna lerakódások (pl. piros nyíl) jelzik a kóros amiloid aggregátumokat az IHC mintákban. Student-féle *t*-próba: *=p <0,05.**

46. ábra

A MIA-690 hatása a humán kortikális neuronok (HCN-2) szaporodására, reaktív oxigéngyök (ROS), glutation peroxidáz (GPx), inzulin-szerű növekedési faktor (IGF-I) és agyi eredetű neurotrofikus faktor (BDNF) termelésére, *in vitro*. * = p<0,05 a kontrollal szemben



4. táblázat: Statisztikailag szignifikáns módon megváltozott expressziójú Alzheimer-betegséghez kapcsolódó gének		
Gének		változás
Acetilkolinészteráz		0,62
Amiloid-β (A4) prekurzor protein kötő fehérje	A család, 2. tag	0,34
	B család, 3. tag	0,49
Amiloid-β (A4)	prekurzor fehérje	0,56
	prekurzor-szerű fehérje 2	0,63
Anterior pharynx defective 1a homolog		0,65
β–helyzetű APP-hasító enzim 2 *(BACE2)*		0,44
Kaszpáz 4		0,31
Ciklin-függő kináz 1		0,50
Klaszterin		0,58
Katepszin	C	0,15
	G	0,45
Növekedéshez társult fehérje 43		0,62
Insulin-szerű növekedési faktor 2		0,31
Alacsony sűrűségű lipoprotein receptorhoz-társult fehérje 6		0,21
Mikrotubulushoz társult fehérje	τ	0,75
	2	0,65
Neural precursor cell expressed and developmentally down regulated gene (NEDD) 8 activating enzyme E1 subunit 1		0,23
Nikasztrin		0,59
Preszenilin	1	0,46
	2	0,79
Ubikvinol citokróm C reduktáz központi fehérje 2		1,49

Gének kifejeződése napi 10 µg GHRH antagonista (MIA-690) kezelésben részesült 5XFAD transzgénikus egereknél. Student-féle *t*-próba alapján azon gének adatatait ábrázoltuk, melyek statisztikailag szignifikánsan ($p<0,05$) különböznek a kontrolltól (n=5, mindkét csoportban).

Korábbi kutatásaink egyértelművé tették, hogy az általunk kifejlesztett GHRH antagonisták [76, 79] erőteljesen képesek hatni a GHRH-GH–IGF-I tengelyre [240]. Így alkalmazásuk kézenfekvőnek mutatkozott, mivel GHRH-GH–IGF-I tengely szerepe a tanulási folyamatokban és a demenciákban korán sincs tisztázva. Mind a rendszer hiperaktivitását, mind [241, 242] mind a hipoaktivitását [243] kapcsolatba hozták az élettartam csökkenésével és a gondolkodás színvonalának hanyatlásával. Ugyanakkor fontos új keletű megfigyelések támogatják azt, hogy patológiás körülmények között a rendszer gátlása kedvező lehet [229, 231, 232, 237, 239]. Jelen eredmények is igazolják, hogy a GHRH antagonista MIA-690 számos pozitív hatással is bírt az Alzheimer betegség különböző modelljeiben. Etiopatogenetikai szempontból az egyik legjelentősebb adat, hogy a MIA-690 gátolta IGF-I elválasztását. Az IGF-I csakúgy mint az inzulin a központi idegrendszerben ugyanazon enzim által bomlik le mint az amiloid-β, így hiperinzulinémia esetén az inzulin-degradáló enzim (IDE) kötőhelyeiért folyó versengés az amiloid-β csökkent lebomlásához és felhalmozódásához vezet. [239]. A GHRH antagonista IDE telítést csökkentő hatása közvetve előnyösen befolyásolhatja az amiloid-β lebomlását.

Az *in vivo* viselkedési kísérletek mindezt alátámasztva világosan mutatták, hogy a GHRH antagonista hatékonyan képes lassítani az MWM kísérletek tanulási fázisban mérhető paramétereinek romlását (lásd látencia). A peptid a próba szakasz mérőszámainak (elsősorban a kumulatív távolság és a platformkeresztezések) romlását is képes volt részben kivédeni. Ezen krónikus hatások mellett a PCR vizsgálatok (**4. táblázat**) arra utaltak, hogy az antagonistának akár akut előnyös hatása is lehet. Mindez megerősíti korábbi eredményeinket [229], és azon kísérleti adatokkal mutat párhuzamot, amely intranazalis GHRH agonisták gátló hatását mutatták ki a hippokampális memóriára [233]. Ezen akut hatásban különösen fontos lehet az, hogy a MIA-690 csökkentette az acetilkolinészteráz termelődését, hiszen az acetilkolin kulcsfontosságú szerepet tölt be a hippokampális tanulási folyamatokban [244] és az acetilkolinészteráz gátlása jelenleg a leghatékonyabb palliatív kezelési lehetőség Alzheimer betegségben [245].

Korábbi kísérleteink számos esetben igazolták, hogy a hipotalamikus neurohormon analógok hatékonyan képesek a KIR folyamatainak befolyásolására. Példának okáért a GnRH antagonista Cetrorelix memóriaserkentő, szorongásoldó és antidepresszív hatásokat mutatott amiloid-β töredékkel előkezelt egérben [11] és patkányban [52]. Hasonló módon a GHRH antagonista MZ-4-71 javította a memória konszolidációját [229, 231], szorongásoldónak [229,

246], és antidepresszív hatásúnak [229, 247] bizonyult amiloid-β fragmenssel előkezelt egerekben. Egy nem specifikus demencia modellben a GHRH antagonista (MZ-5-156) szintén javította a felgyorsult öregedésű egértörzs (*senescence-accelerated mouse,* SAMP8) kognitív funkcióit [232]. A kezelt állatok szignifikánsan jobban teljesítettek aktív elhárítási T-labirintus tesztben, passzív elhárítási tesztben és tárgyfelismerésben. A peptid szintén lassította a koordináció romlását, megnövelte a túlélést és fokozta a neuronok telomeráz aktivitását.

A genomikai és proteomikai eredményeink további lehetséges útvonalait derítették fel a MIA-690 hatásmechanizmusainak. Először is a PCR eredmények kimutatták, hogy a GHRH antagonista csökkenti az *APP* termelődést. Továbbá gátolta a β-szekretázok egyikét ($BACE_2$) és a γ-szekretáz komplex számos alegységének (*presenilin 1, presenilin 2* és *nicastrin*) kifejeződését [248]. A kezelt mintákban az apoptótikus kaszkád legfontosabb elemeinek számító katepszinek szintézise is csökkent. Az alacsony sűrűségű lipoprotein receptorhoz kapcsolódó protein *(lipprotein-receptor-related-protein*, LRP*)6* termelődésének csökkenése szintén arra utal, hogy a MIA-690 áttételesen fokozhatja az amiloid-β lebomlását. Ugyanis a KIR-ben az LRP-k, az α_2-macroglobulinnal, az IGF-kel és az ApoE-vel karöltve versengenek az amiloid-β lebontásában is élen járó enzimek kötőhelyeiért [224, 249]. Továbbá a GHRH antagonista csökkentette a mintákban az axonális transzportban oly fontos mikrotubulus asszociált proteinek *(microtubule associated protein*, MAP2 és MAPτ) jelenlétét is. Az amiloid-$\beta_{1\text{-}42}$ és τ fehérjék, mint alapvető diagnosztikus kritériumok expressziójára vonatkozó fenti genomikai eredményeket proteomikai vizsgálataink (ELISA, IHC) is teljes mértékben alátámasztották.

Az Alzheimer betegség nemcsak fokozza a sejtpusztulást, hanem egyúttal csökkenti sejtek regenerációját is a γ-szekretáz komplexre gyakorolt hatása révén. A sejthártyába ágyazott γ-szekretáz ugyanis a szintén transzmembrán „*notch*" fehérje hasítójaként egyúttal a sejtszaporodást serkentő „*notch*" jelátviteli út aktivátora is [250]. Ha APP vagy annak derivátumai túlterhelik a γ-szekretázt, akkor tehát nemcsak a programozott sejthalál gyorsul fel az előbb körvonalazott módokon, hanem egyúttal gátlódik a sejtek regenerációjának, esetleg neuroektodermális őssejtekből történő újdonképződésének lehetősége is [251]. Mindezt jól tükrözte, hogy kísérleteinkben a krónikus MIA-690 kezelés helyreállította a neurogenezis egyik legfontosabb mediátorának, a BDNF-nek az elválasztását. [224, 252].

A GHRH antagonisták pozitív hatásához mindenképp jelentősen hozzájárul az oxidatív stresszt mérséklő hatásuk [232] illetve az IGF-I szignallizációt gátló effektusuk [237].

Kísérleteinkben az antagonista nemcsak csökkentette ROS képződést a HCN-2 sejtekben, de egyúttal az antioxidáns GPx1 szintet is növelte. Mindez egyértelmű, apoptózist csökkentő hatást eredményezett [224, 237], ami nem meglepő módon növelte az amiloid-$\beta_{1\text{-}42}$ kezelésben részesült HCN-2 sejtek életképességét illetve az 5XFAD egerek túlélését [224, 253].

Ezen kísérleti adatok irodalmi kontextusba helyezése és megfelelő magyarázata céljából élesen el kell választani az általunk vizsgált GHRH antagonisták hatását az Alzheimer betegség különböző modelljeiben és a GHRH analógok *per se* kognitív effektusát prezentáló irodalmi adatokat. Ugyanis utóbbi, akut jelenség teljesen független a betegség dinamikájára gyakorolt általunk elsőként igazolt előnyös befolyástól, és akár kedvezőtlen is lehet rövid távon [229, 231, 232, 237, 239]. Az akut hatásnak a tengely összetettségéből fakadó ellentmondásos viszonyait jól tükrözi, hogy, míg a GHRH hatása károsnak tűnik, [229, 231, 233] addig az IGF család kedvező befolyással bír a memória folyamatokra [254-257]. Így további kísérletek szükségesek a memóriára és a proteotoxicitásra és „misfolding”-ra gyakorolt hatás szétválasztásához.

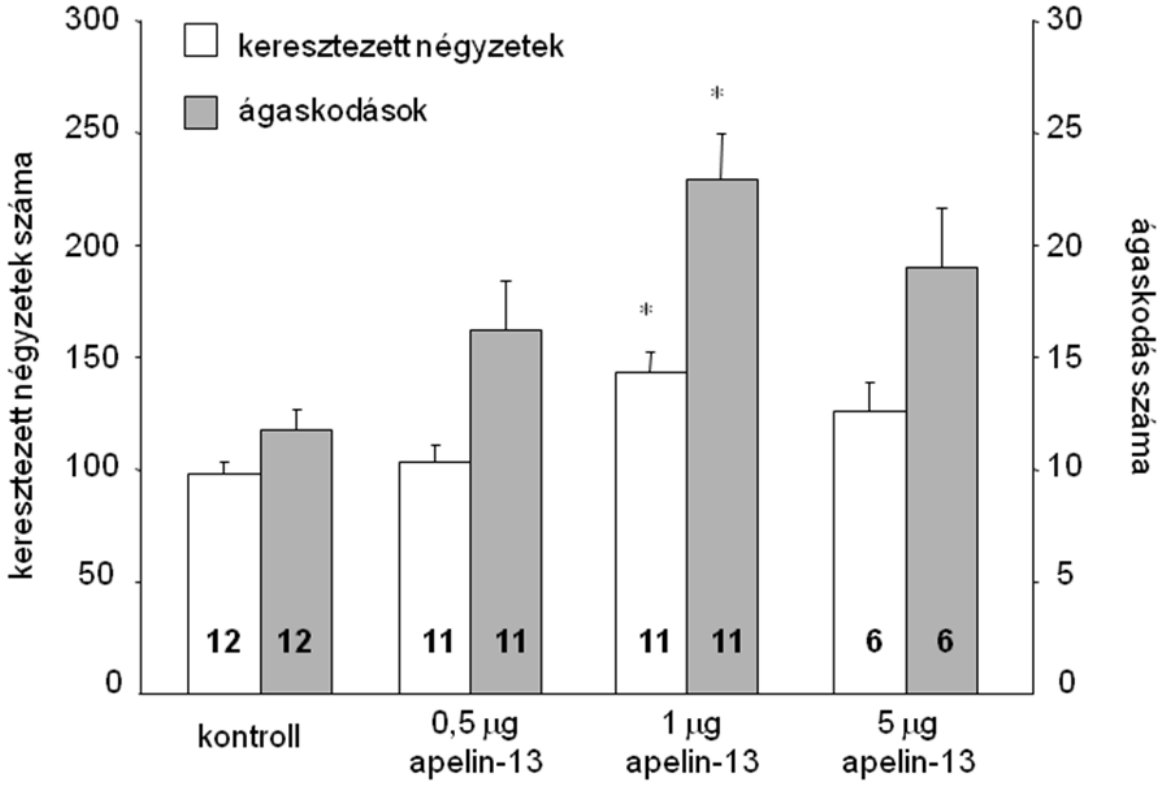
A citoprotektív apelin hatásai és azok mediációja

A ghrelinhez hasonlóan az apelin felfedezése is a reverz farmakológia (*„reverse pharmacology”*) erőfeszítésének köszönhető. A már korábban is ismert G-proteinhez kapcsolt APJ receptor [258] endogén ligandját az Apelin-36-ot borjúgyomorból izolálták először [78]. Ennek a prepro-apelinnek a C-terminális 13–19 aminosavból álló fragmentumai a későbbi kísérletek során jóval hatékonyabbnak bizonyultak mint maga az anyamolekula [78, 259]. Noha az apelin megtalálható az egész központi idegrendszerben, különösen nagy koncentrációban fejeződik ki a [260] hipotalamuszban, a limbikus területeken és az agyfüggelékben. A hipotalamuszban legnagyobb koncentrációban az SCN-ben és a PVN-ben [261, 262], ami arra utal, hogy az apelin fontos szerepet tölthet be az endokrin, a homeosztatikus és viselkedési folyamatok központi irányításában, illetve azok cirkadián vagy diurnális ritmusának meghatározásában. Az elmúlt évek vizsgálatai alapján az apelin fontos citoprotektív és a sejtek megújulását serkentő hatással bír [77]. Emellett élettani adatok támasztják alá, hogy az apelin-13 fokozza a vízfelvételt [261, 263, 264], vérnyomás-szabályozó hatással bír [263, 265] és befolyásolja a vazopresszin kibocsátást [264, 266]. Az apelin-13 piroglutamint tartalmazó derivátuma pedig a táplálékfelvétel és az agyfüggelék mirigy hormon kibocsátásának szabályozója [264]. Jelen kísérleteinkben elsőként vizsgáltuk az apelin-13 hatását a HAM tengelyre, valamint a hőszabályozásra. Továbbá, mivel a limbikus rendszer igen nagy

koncentrációban tartalmazza az apelint és annak receptorát [261], a peptid viselkedési hatásait és azok mediációját is górcső alá vettük.

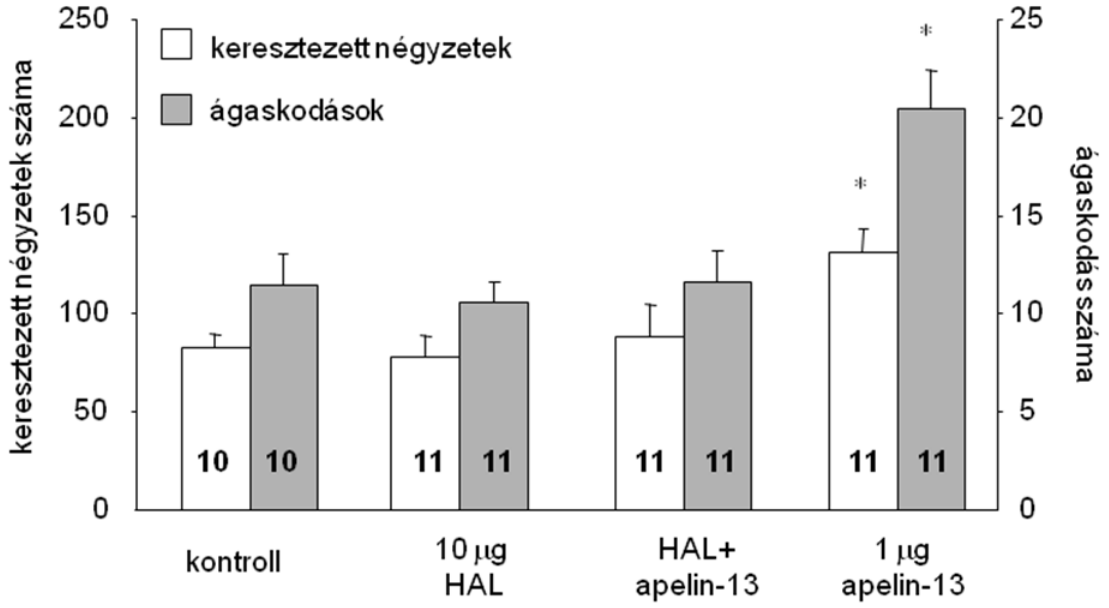
Az apelin hatása az explorátoros viselkedésre

Az apelin-13-val való kezelés mind a keresztezett négyzetek mind az ágaskodások számát megemelte OF teszt során (**47. ábra**). A haloperidol gátolta (**48. ábra**), míg a szelektív D_1 antagonista SCH 23390 előkezelés teljes mértékben kivédte az apelin-13 kiváltotta választ (**49. ábra**). A nitrogén monoxid szintáz (NOS) gátló nitro-L-arginin-metil-észter (L-NAME) szintén mérsékelte az apelin horizontális és vertikális lokomotoros aktivitásra gyakorolt hatását (**50. ábra**); Ugyanakkor CRH antagonista α-helikális-CRH_{9-41} hatástalannak bizonyult (nem került ábrázolásra).



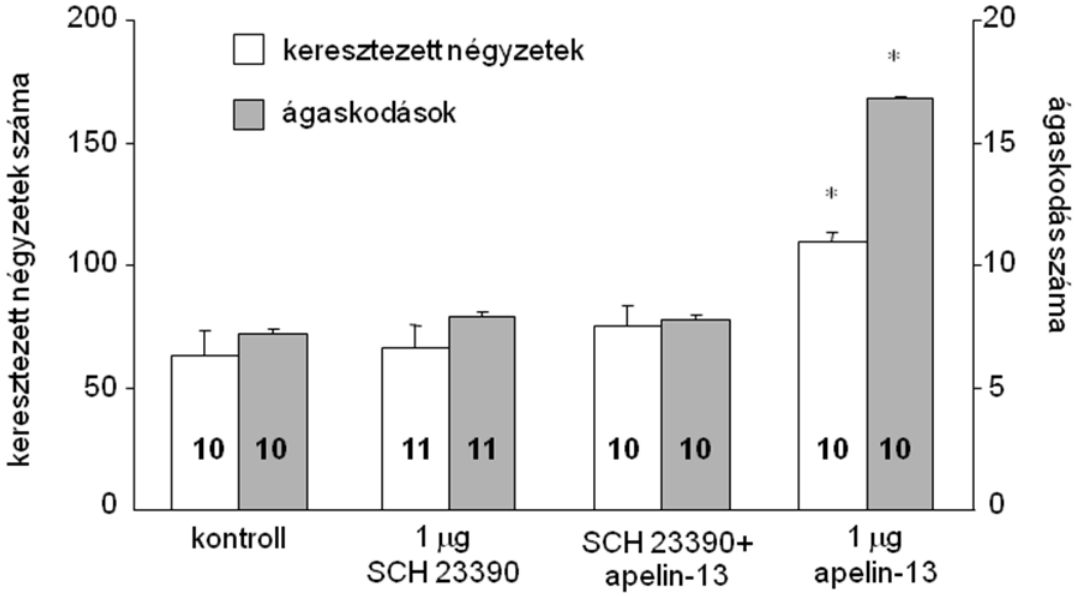
47. ábra:

Az apelin mind a horizontális ($F_{(3,36)}$=7,24; *=p<0,005 a kontrollal szemben), mind a vertikális aktivitást ($F_{(3,36)}$=6,99; *=p<0,001 a kontrollal szemben) szignifikánsan növelte.



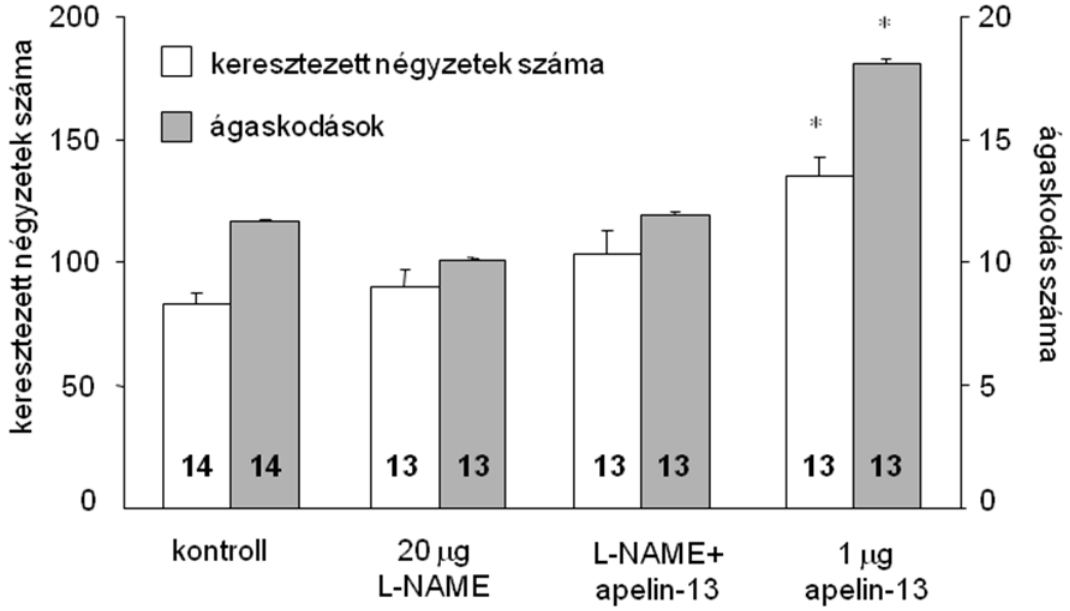
48. ábra:

A haloperidol (HAL) kivédte az apelin horizontális ($F_{(3,39)}$=4,08; *=p<0,05 a kontrollal szemben), és vertikális aktivitás fokozódást ($F_{(3,39)}$=8,77; *=p<0,005 a kontrollal szemben) kiváltó hatását.



49. ábra:

A szelektív D_1 antagonista SCH 23390 kivédte az apelin horizontális ($F_{(3,37)}$=6,30; *=p<0,005 a kontrollal szemben), és vertikális aktivitás fokozódást ($F_{(3,37)}$=10,59; *=p<0,0005 a kontrollal szemben) kiváltó hatását.



50. ábra:

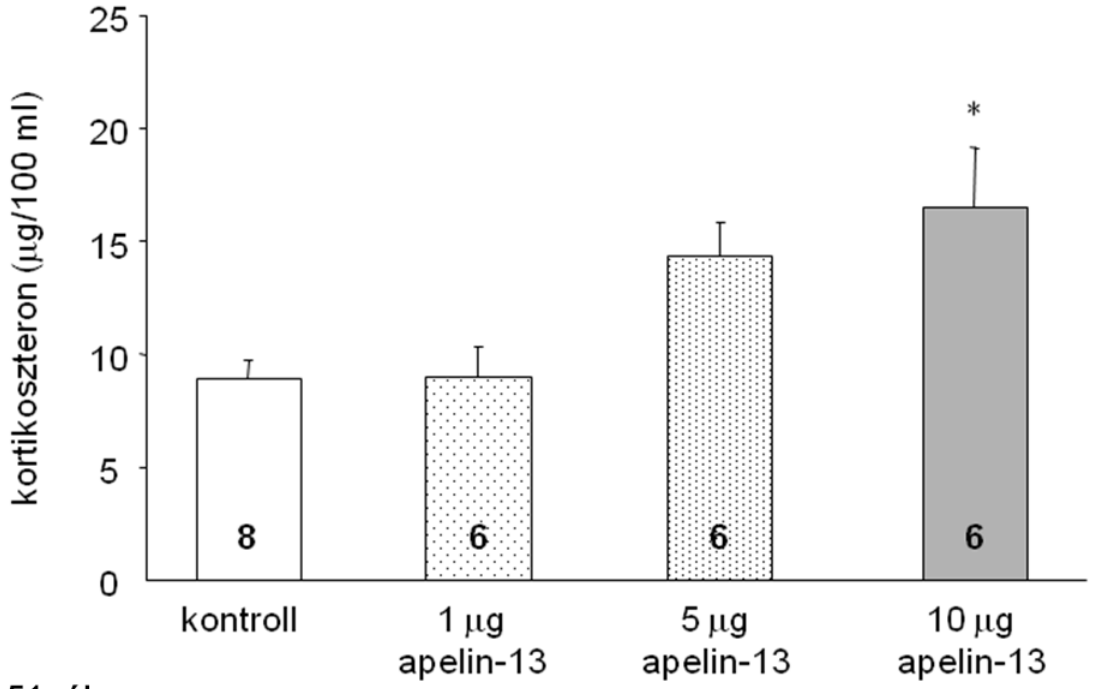
A nitro-L-arginin-metil-észter (L-NAME) kivédte az apelin horizontális ($F_{(3,49)}$=9,68; *=p<0,005 a kontrollal szemben), és vertikális aktivitás fokozódást ($F_{(3,49)}$=5,30; *=p<0,05 a kontrollal szemben) kiváltó hatását.

Az apelin hatása a HAM tengelyre

Apelin-13 erőteljesen serkentette a HAM tengelyt (**51. ábra**). A neuropeptid által kiváltott kortikoszteron választ az α-helikális-CRH_{9-41} sikeresen kivédte (**52. ábra**). Ugyanakkor a nem szelektív dopamin antagonista haloperidol és a L-NAME előkezelés hatástalannak bizonyult (nem került ábrázolásra).

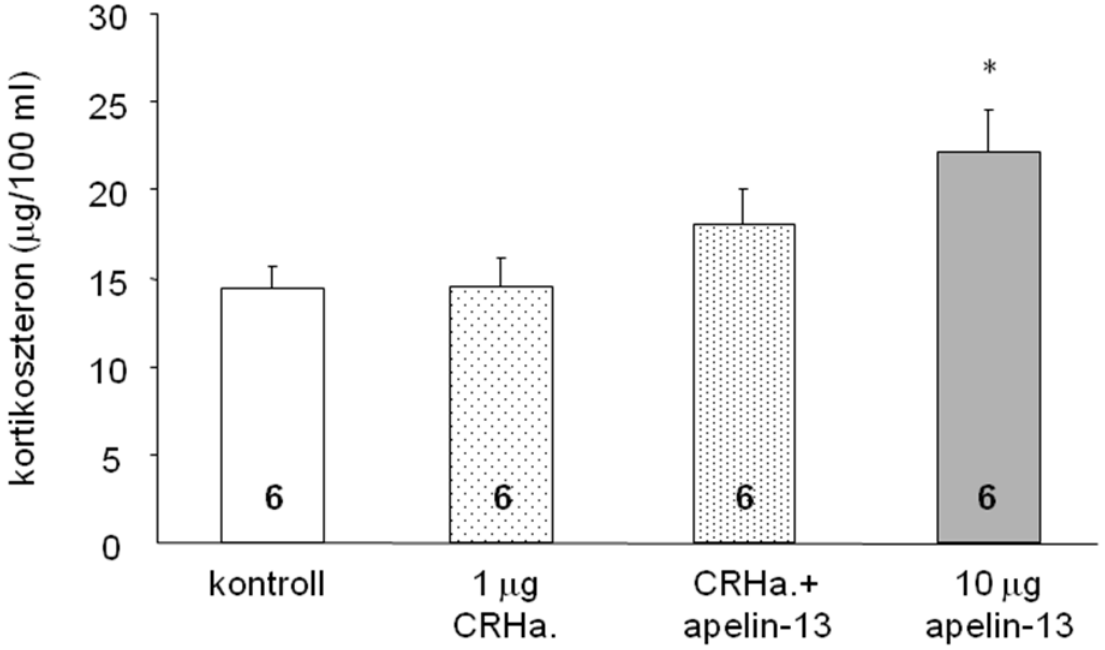
Az apelin hatása telemetriás rendszerben

A neuropeptid 10 μg-os dózisban szignifikánsan emelte a maghőmérsékletet. A CRH antagonista és az L-NAME előkezelés ezt a hatást nem befolyásolta. Ugyanakkor a COX gátló NAP két órával az apelin előkezelés után csökkentette az apelin hipertermiás hatását (**53. ábra**).



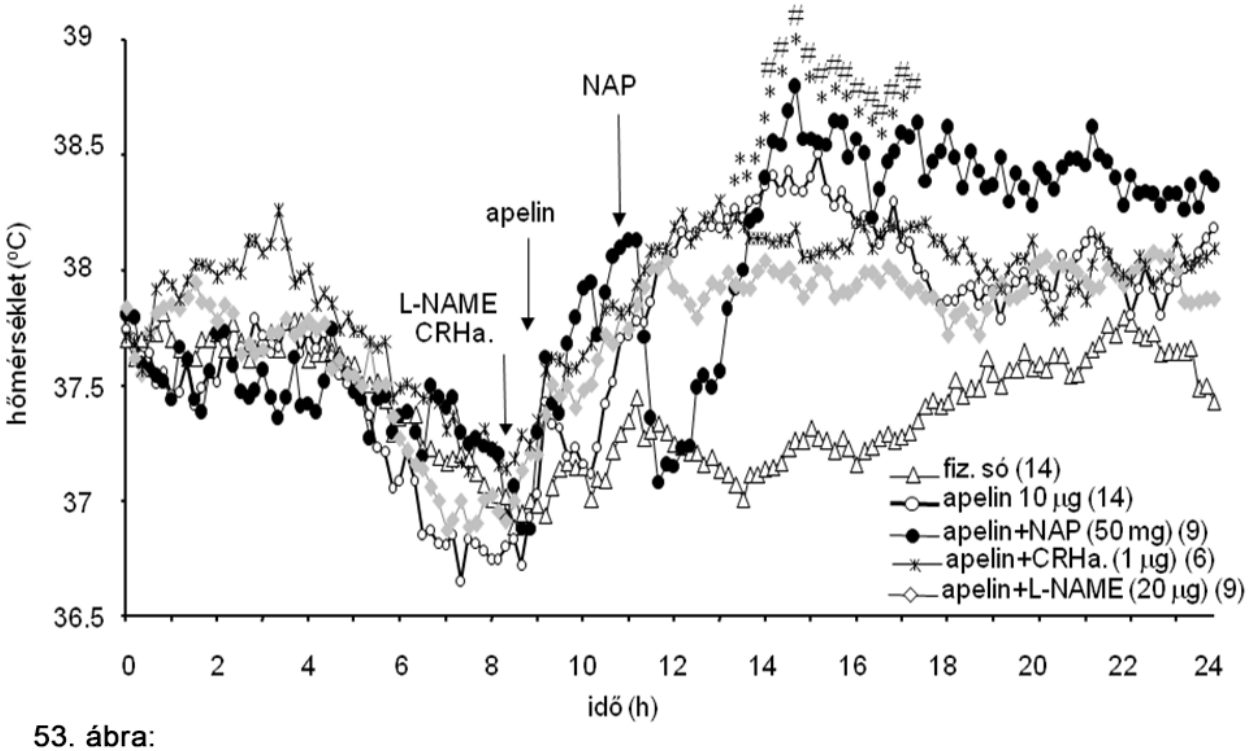
51. ábra:

Az apelin dózisfüggően növelte a kortikoszteron szekréciót. $F_{(3,20)}$=3,80; *=p<0,05 a kontrollal szemben.



52. ábra:

A CRH antagonista (CRHa), α-helikális CRH_{9-41} kivédte az apelin kortikoszteron szekréciót fokozó hatását. $F_{(3,20)}$=3,80; *=p<0,05 a kontrollal szemben.



53. ábra:

Az apelin növelte a maghőmérsékletet. $F_{(4,47)}$=4,74; *=p<0,05: apelin a kontrollal szemben és #=p<0,05: noraminofenazon (NAP)+apelin a kontrollal szemben. Rövidítések: L-NAME: nitro-L-arginin-metil-észter, CRHa: CRH antagonista (CRHa), α-helikális CRH_{9-41}

Az apelin anxiolitikus és tanulási hatásai

Az apelin fokozta a nyitott karban töltött időt és farmakológiai vizsgálataink azt is igazolták, hogy ezen szorongásoldó hatást az adrenerg, a dopaminerg és a szerotonerg rendszer közvetítette [15]. A peptid ugyanakkor hatékonyan serkentette a memória konszolidációját, passzív elhárítási tesztben vizsgálva, szintén adrenerg, dopaminerg és szerotonerg mediáció révén [16].

A jelen kísérletek világosan tükrözik, hogy az apelin-13 mind a horizontális mind a vertikális lokomotoros aktivitást dózis függően fokozza. Lee és társai [263] már korábban felvetették, hogy strukturális és eloszlási hasonlóságok vannak az apelin és az angiotensin II között. Eredményeink elsőként támasztották alá ezt a hipotézist funkcionális oldalról, hiszen az apelin és az angiotensin II motoros aktivációt kiváltó hatása igen hasonló [267]. A haloperidol előkezelés hatékonysága a viselkedési válasz blokkolásában vetette fel , hogy a nigrosztriatális rendszer, illetve olyan mezolimbikus struktúrák mint a *nucleus accumbens* vagy az amigdala közvetíthetik az apelinerg rendszer lokomotoros hatásait [268, 269]. Várakozásainkat alá is támasztotta az, hogy az SCH-23390 kivédte a viselkedési válasz minden aspektusát és D_1

receptorok kizárólagos szerepére utal ezekben a folyamatokban. Ugyanakkor meg is erősítik azon kísérleti eredményeket, amelyek a D_1 receptorok ilyen irányú és kiemelkedően fontos szerepére utalnak az explorátoros viselkedések szabályozásában [270, 271]. Az L-NAME is képes volt némiképp befolyásolni az apelin-13 viselkedési hatásait, igazolva azt, hogy számos esetben az apelin-13 hatása NO függő [272]. Másrészt az apelin-13 nem gyakorolt statisztikailag jelentős hatást a spontán ambulátoros aktivitásra telemetriás kísérletek során. Ezen látszólagos ellentmondó hatás a fürkésző, felderítő és a spontán mozgásaktivitás adatai között egyre inkább megerősíteni látszik azt, hogy a két folyamat legfelső szabályozása más struktúrákhoz, transzmitterekhez, modulátorokhoz köthető [161].

A HAM tengelyre vonatkozó adatok megerősítik azon korábbi eredményeket [264], hogy az apelin központi szerepet tölthet be a neuroendokrin szabályozási folyamatokban. CRH antagonista előkezelés csökkentette a kortikoszteron válasz mértékét, de egyéb publikációk [264] által sugallt mediátorok (pl. AVP) szerepe nem zárható ki. Ugyanakkor a haloperidol előkezelés teljes mértékben hatástalan volt, ami arra utal, hogy fiziológiás körülmények között a dopaminerg stimuláció nem játszik szerepet a HAM tengely aktivációjában [60, 273]. Ez a tény, valamint a viselkedési (1 μg) és az endokrin (10 μg), kísérletekben hatásosnak bizonyult koncentrációk közötti mintegy nagyságrendi különbség megerősíti azt a hipotézist, hogy az explorátoros viselkedés és a HAM tengely szabályozásában némely közös mediátor ellenére eltérő idegrendszeri pályák vesznek részt. Az a tény hogy a markáns HAM aktivációt az EPM tesztben szorongásoldásra utaló nyílt tér preferencia kísérte szintén arra utal, hogy az apelin eltérő szerepet tölt be a viselkedés szabályozásáért felelős mezolimbikus CRH neuronok, valamint az endokrin szabályozásban szerepet játszó PVN-béli CRH neuronok irányításában. Ez mindenképpen további vizsgálatok elvégzésére kell, hogy sarkaljon, hiszen felveti, hogy az apelin a stressz aktiváló $CRHR_1$ és a stressz-moduláló (*„stress-coping”*) $CRHR_2$ neuronok serkentésére egyaránt képes.

Kísérleteink egyúttal elsőként mutatták ki az apelin-13 arachidonsav kaszkád függő hipertermiás hatását, amelynek anyagi alapjául a hipotalamusz preoptikus régiójának sűrű apelinerg innervációja szolgálhat [274]. Ezen eredmények bizonyos viselkedési adatok magyarázatául is szolgálhatnak. Ugyanis a telemetriás rendszer által biztosított nyugalmi körülmények között a *„set point”* eltolódásából fakadó viselkedési hőszabályozási, hőkonzerváló

(összegömbölyödés) folyamatok értelemszerűen interferálnak a spontán lokomóció fokozódásával.

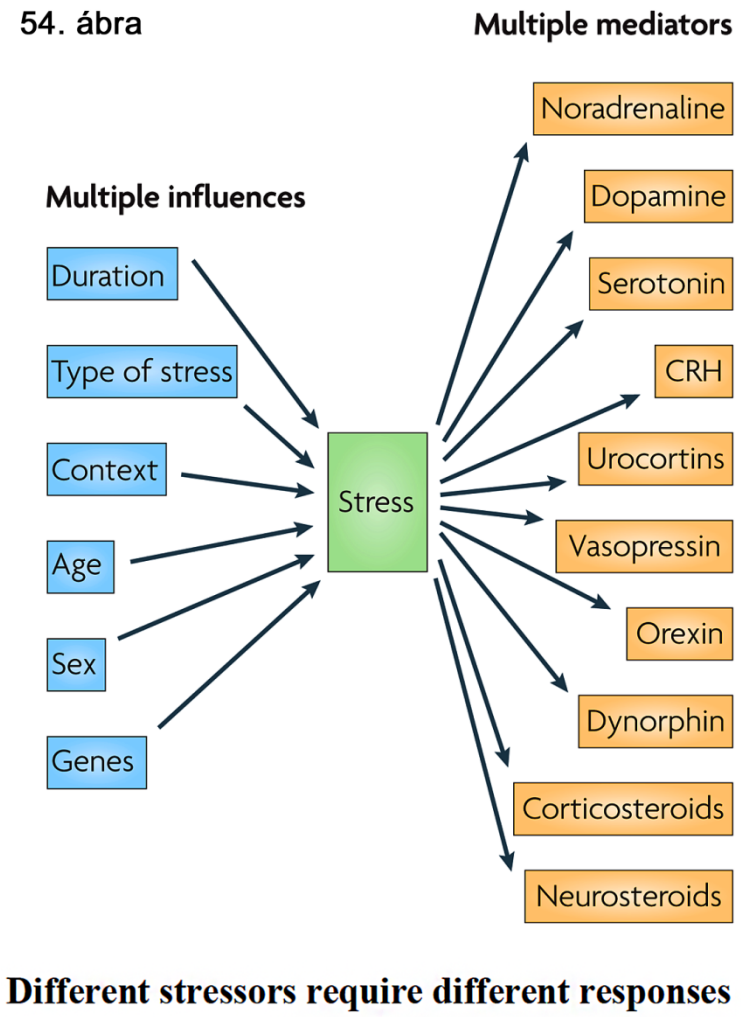
Kísérleteink ugyanakkor azt is igazolták, hogy az apelin-13 serkenti a tanulási folyamatokat és fokozza a memória konszolidációját passzív elhárítási tesztben. Ezen hatások tükrözhetik korábban bizonyított neuroprotektív hatását. Sejtkultúrákban az apelin egér agykérgi neuronok programozott sejthalálát sikeresen gátolta [275, 276], továbbá a hippokampális idegsejteket is sikeresen óvta meg az N-metil-D-aszpartát (NMDA) receptorok közvetítette citotoxikus hatástól [276].

Következtetések

Főbb eredményeink számos esetben megerősítést és igazolást nyertek más kutatócsoportok további kutatásai révén. Így, tágabb kontextusba helyezve, számos úttörő jellegű adatunk forrásként szolgált komplex, neurohormonális folyamatokat bemutató, áttekintő jellegű publikációkhoz. Ezek egyúttal kísérleti eredményeink továbbgondolásához és következtetéseink bemutatásához is segítséget nyújtottak.

Az orexigén neuropeptidek rendszere

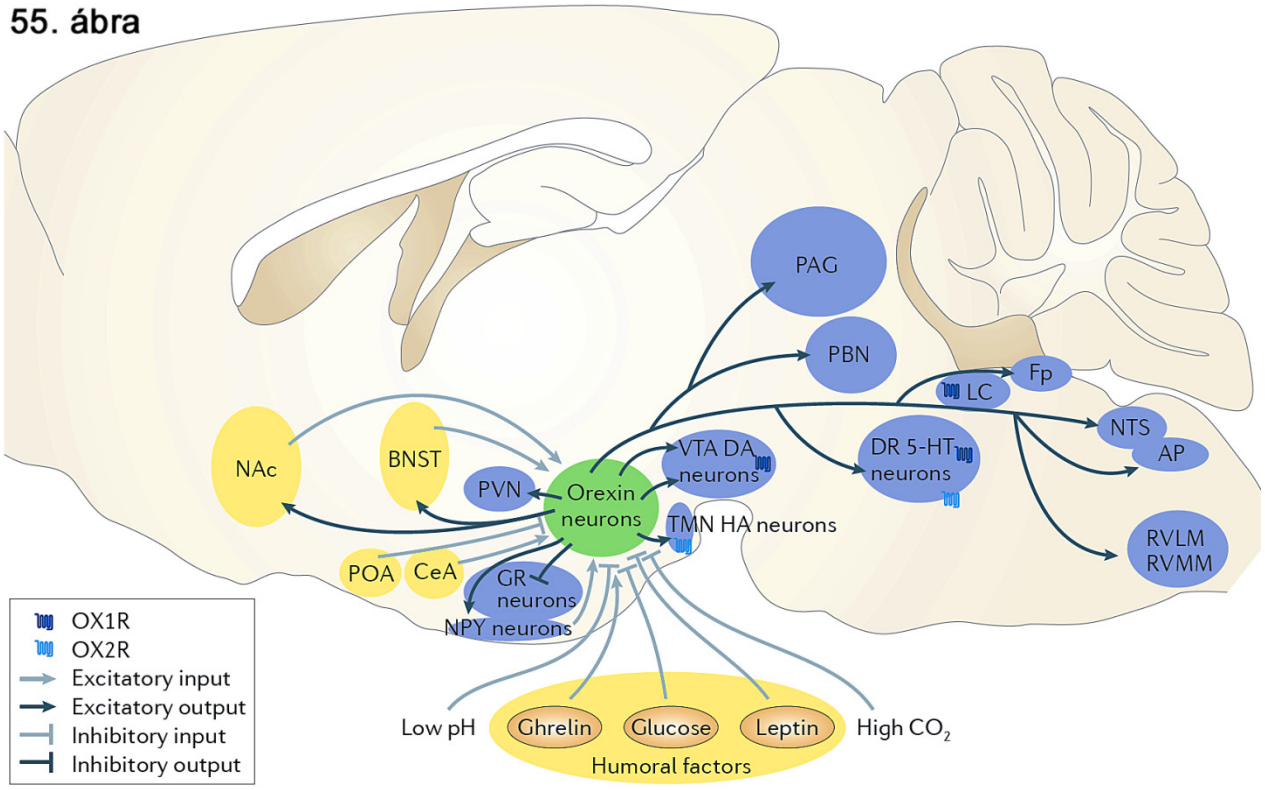
Elsőként bizonyítottuk, mégpedig a központi támadáspontot és a mediációt (NPY) is igazolva, hogy az addig csupán táplálékfelvételt irányítónak vélt orexinek aktiválják a HAM tengelyt [39, 40]. Az **54. ábrán** [277] látható módon a környezeti stresszorokra adott neuropeptid válaszok közül az orexinekére ma már, mint a CRH és VP családokkal egyenértékű szabályozóra tekinthetünk [277]. E dolgozataink korábbi eredményeinkhez hasonló módon [5, 6] a stressz válasz kiváltó ingertől függő KIR-i szerveződésének megismeréséhez nyújtottak fontos adalékokat.



Ugyanakkor részletesen feltártuk az orexinek viselkedési [38, 41, 141] és termoregulációs effektusainak [20] valamint a ghrelin - táplálékfelvételen messze túlmutató - széleskörű hatásainak mediációját [18] is, melyek révén az agytörzsi hálózatos aktivációs

rendszer és az autonóm szabályozás terén betöltött szerepük megértéséhez járultunk hozzá (**55. ábra**).

55. ábra



Input and output of orexin neurons. Input areas are shown in yellow, output areas are shown in blue. Orexin neurons respond to salient cues or contexts, which are conveyed by projections from the nucleus accumbens (NAc) and limbic structures, such as the bed nucleus of the stria terminalis (BNST) and the central nucleus of the amygdala (CeA). Orexin neurons also monitor factors that reflect the metabolic state of the body, such as ghrelin, glucose and leptin, and their activity is further affected by CO_2 and pH levels. Orexin neurons send excitatory projections to various regions that are implicated in the regulation of feeding, including the NAc, nucleus of the solitary tract (NTS), paraventricular nucleus of the hypothalamus (PVN), neuropeptide Y (NPY) neurons in the arcuate nucleus and glucoreceptor (GR) neurons in the ventromedial hypothalamus. Orexin neurons also connect with autonomic regulatory regions to increase sympathetic outflow in response to salient cues or contexts. Connections between the NAc, orexin neurons and the ventral tegmental area (VTA) might have a role in the reward system. Perception of cues that predict reward might be conveyed by the connection between the NAc and orexin neurons, which send excitatory signals to dopamine (DA) neurons in the VTA. Orexin neurons also increase arousal to support motivated behaviour through connections between these cells and monoaminergic centres, including the dorsal raphe nuclei (DR), locus coeruleus (LC) and tuberomamillary nucleus (TMN). Note that 'excitatory' and 'inhibitory' do not necessarily indicate direct excitatory and inhibitory connections. 5-HT, 5-hydroxytryptamine (also known as serotonin); AP, area postrema; Fp, folium-p; HA, histamine; OX1R, orexin receptor type 1; OX2R, orexin receptor type 2; PAG, periaqueductal grey; PBN, parabrachial nucleus; POA, preoptic area; RVLM, rostral ventrolateral medulla; RVMM, rostral ventromedial medulla.

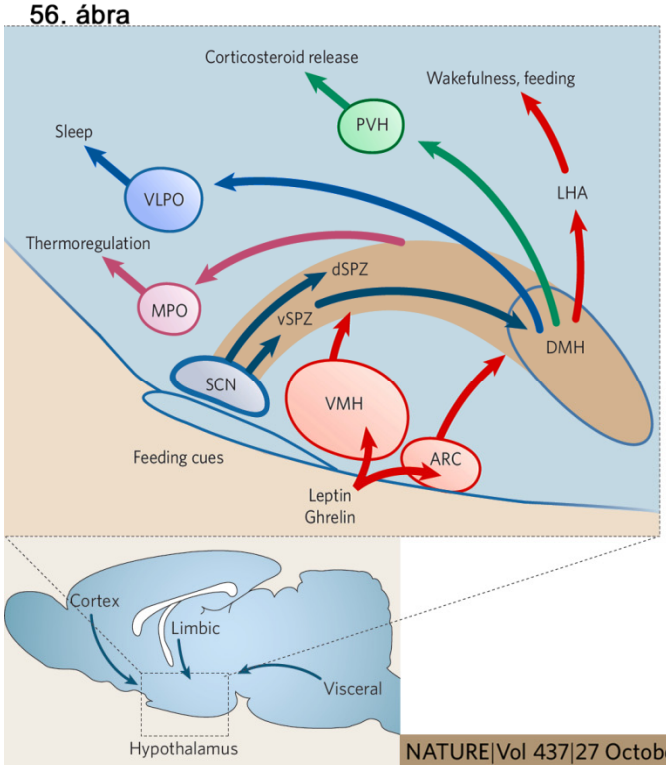
NATURE REVIEWS | NEUROSCIENCE VOLUME 15 | NOVEMBER 2014

Az LC idegsejtek sejttestén végződő orexinerg aktiváció [103, 133], úgy tűnik noradrenerg projekciók révén [137, 139] képes a hippokampusz, [140, 278] és az amigdala működését befolyásolni. Az amigdala szerepe az emóciók, a félelem és az érzelmileg motivált tanulás szabályozásában egyértelműen és látványosan összekapcsolja kutatásaink két vonatkozását [38,

41, 141] és felveti, hogy az orexinek tanulási folyamatokat javító hatása elsősorban az amigdala aktivitásához köthető. Ezen eredményeink kontextusba helyezték az orexinek szorongásfokozó hatását és egyúttal az orexin pozitív rendszer általános aktivitást és éberséget szabályozó funkciójához [129, 130] kapcsolták. Az utóbbi károsodásából fakadó narkolepsziás, katalepsziás jelenségek [279-281] kutatása egyre jelentősebb klinikai szereppel is bír [282], hiszen úgy tűnik e neuron csoport öröklött diszfunkciója illetve toxikus, vagy autoimmun károsodása alapvető szereppel bírhat egyes hipnogén tudatzavarok (posztenkefalitiszes kóma, katalepszia, narkolepszia) patogenezisében [283, 284]. Összességében elmondhatjuk, hogy az orexinek táplálék felvételen túl az endokrin és autonóm folyamatokban, az alvás-ébrenlét és a viselkedés szabályozásában is kulcsfontosságú szerepet töltenek be jelen tudásunk szerint [285] (**55. ábra**).

A cirkadián szabályozásban szerepet játszó neuromedinek és RFamidok

56. ábra



A schematic diagram to illustrate the three-stage integrator for circadian rhythms. The suprachiasmatic nucleus (SCN) serves as a biological clock, but has few outputs to sleep-regulatory systems. Most of its output goes into the region in light brown, which includes the ventral (vSPZ) and dorsal (dSPZ) subparaventricular zone, and the dorsomedial nucleus of the hypothalamus (DMH). Neurons in the vSPZ relay information necessary for organizing daily cycles of wake–sleep, whereas dSPZ neurons are crucial for rhythms of body temperature. Outputs from the SPZ are integrated in the DMH with other inputs, and DMH neurons drive circadian cycles of sleep, activity, feeding and corticosteroid secretion. Cycles of body temperature are maintained by dSPZ projections back to the medial preoptic area (MPO), whereas the DMN is the origin of projections to the VLPO for sleep cycles, to the corticotropin-releasing hormone (CRH) neurons of the paraventricular nucleus (PVH) for corticosteroid cycles, and to the lateral hypothalamic (LHA) orexin and melanin-concentrating hormone neurons for wakefulness and feeding cycles. The integrative steps in the SPZ and DMH allow circadian rhythms to adapt to environmental stimuli, such as food availability (for example, leptin and ghrelin action via the ventromedial (VMH) and arcuate (ARC) nuclei), as well as visceral sensory inputs, cognitive influences from the prefrontal cortex and emotional inputs from the limbic system (inset).

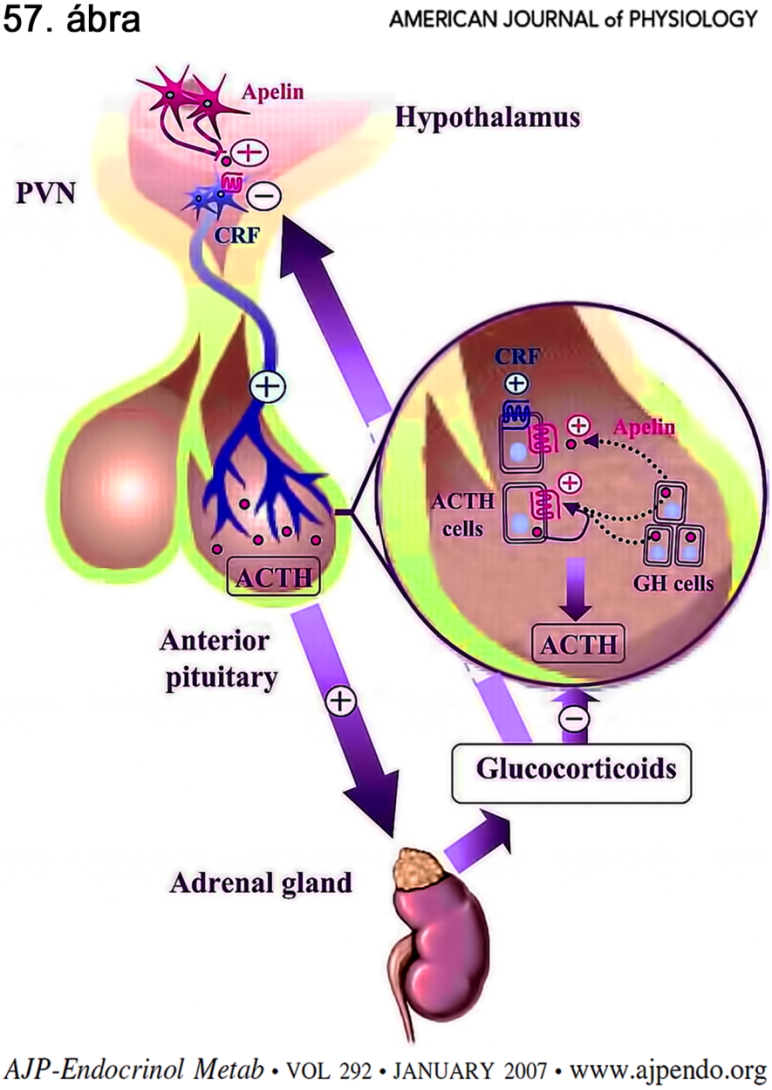
NATURE|Vol 437|27 October 2005|doi:10.1038/nature04284 INSIGHT REVIEW

Vizsgálataink elsőként mutatták ki, hogy az SCN-ből [286] felszabaduló neuropeptidek közül a neuromedin-S kapcsolatot teremthet cirkadián óránk működése valamint a HAM tengely, az autonóm és viselkedési folyamatok [10], és - az RFamidok (elsősorban a KP-k) révén [42-44, 221] - a gonadotróp hormonok (GtH) között [198] (**56. ábra**). Ezen folyamatok mediációjában természetesen az előbb tárgyalt orexigén neuropeptidek, de az AVP és a CRH is szerepet

játszanak [287]. Kölcsönhatásaik vizsgálata, különös tekintettel a KP-kre [44, 221] gyümölcsöző további kutatásokra ad lehetőséget, melyek fényt deríthetnek olyan a stressz válasszal és metabolikus szindrómával kapcsolódó, szinte népbetegségnek számító kórképek, mint a policisztás ovárium szindróma (PCOS) hátterére [288].

A citoprotektív neuropeptidek hatásának vizsgálata

57. ábra

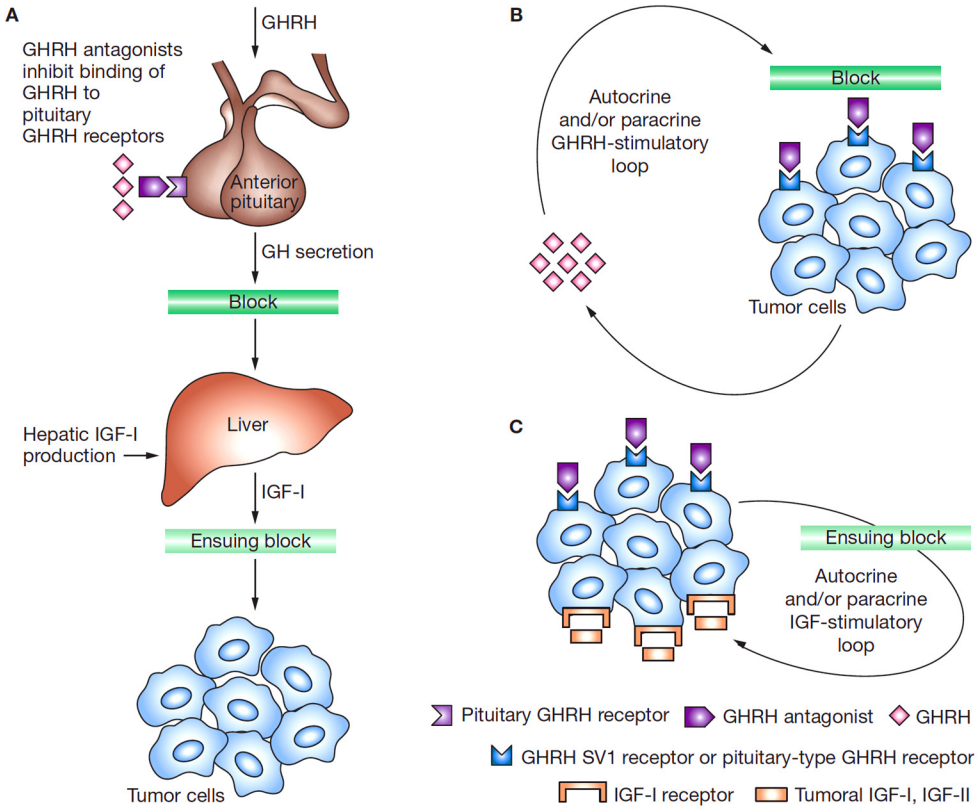


Nóvumként számolhattunk be az apelinek számos hormonális, autonóm és viselkedési hatásáról és feltártuk e folyamatok mediációját, mely eredmények azóta bevett adatoknak számítanak (**57. ábra**) [289]. A pozitív kognitív és anxiolitikus hatások vizsgálata további kutatásokat igényel, csakúgy, mint a GHRH és GnRH antagonisták előnyös mivoltának átfogóbb vizsgálata demencia modellekben. Utóbbi kísérleteink, mintegy összegzésképpen, legújabb és leghatékonyabb analógjainkkal egy bevett transzgénikus egérmodell krónikus adataival tették teljessé a korábbi kognitív modellekből származó akut kezelésen alapuló adatokat. Így elsőként igazolták, hogy a GHRH antagonisták kedvezően befolyásolhatják az Alzheimer betegség lefolyásának dinamikáját.

További vizsgálatainkat, elsősorban a *University of Miami* és a *Miami Hospital of Veteran Affairs* segítsége révén, ki óhajtjuk terjeszteni a poszt-traumás demenciákra, melyek kutatása az invalidus pacientúra miatt különösen nagy hangsúlyt kap ezekben az egészségügyi

intézményekben. Erre analógjaink, melyek nagy hatékonysággal jutnak át a vér-agy gáton [290], és számos támadásponttal bírnak [76] (**58. ábra**), igencsak alkalmasnak tűnnek. És bár eddig főként onkológiai szempontból értékeltük hatásukat [36, 48, 49, 56, 76](**56. ábra**), de mivel kezdeti eredményeink szerint [28, 229, 232, 291, 292] kedvezően képesek befolyásolni a neurodegeneratív folyamatok patogenezisének különböző lépcsőit, így ilyen irányban is tovább kívánjuk bővíteni kutatásainkat.

58. ábra www.nature.com/clinicalpractice/endmet



Schematic representation of the three potential mechanisms through which growth-hormone-releasing hormone (GHRH) antagonists mediate the inhibition of tumor growth. (**A**) An indirect action mediated through the suppression of the axis between pituitary GH and hepatic IGF-I. GHRH antagonists block the secretion of GH from the pituitary gland by inhibiting the binding of hypothalamic GHRH to GHRH receptors on pituitary somatotrophs. GH activates liver IGF-I gene transcription and could directly stimulate IGF-I production in some tumors. Inhibition of GH results in a decrease of the production of hepatic IGF-I and the lowering in the levels of circulating IGF-I, ultimately leading to inhibition of tumor growth. (**B**) Direct action. GHRH antagonists competitively inhibit the binding of tumoral autocrine or paracrine GHRH to pituitary-type GHRH receptors or GHRH-receptor splice variants on tumors. This inhibition blocks the stimulatory effect of locally produced GHRH on tumor growth, probably without the involvement of the IGF system. (**C**) GHRH antagonists can also directly inhibit tumor growth by suppressing the autocrine and/or paracrine production of IGF-I or IGF-II by the tumor. This effect is probably mediated through pituitary-type GHRH receptors or GHRH-receptor splice variants on tumors. Locally produced IGF-I and IGF-II activate cell proliferation by binding to type I IGF receptors on tumors. In some tumors GHRH antagonists can also block the stimulatory effect of local GH on tumor proliferation (not shown). The cell cycle is arrested at the G2-M point, which triggers apoptosis.[58] Abbreviations: GH, growth hormone; GHRH, GH-releasing hormone; IGF, insulin-like growth factor; SV1, GHRH-receptor splice variant 1.

Hivatkozások

1. Hoyer, D. and T. Bartfai, *Neuropeptides and neuropeptide receptors: drug targets, and peptide and non-peptide ligands: a tribute to Prof. Dieter Seebach.* Chem Biodivers, 2012. **9**(11): p. 2367-87.
2. Suzuki, H., et al., *Epigenetic alteration and microRNA dysregulation in cancer.* Front Genet, 2013. **4**: p. 258.
3. Selye, H., *Stress and the general adaptation syndrome.* Br Med J, 1950. **1**(4667): p. 1383-92.
4. Selye, H. and C. Fortier, *Adaptive reaction to stress.* Psychosom Med, 1950. **12**(3): p. 149-57.
5. Jaszberenyi, M., E. Bujdoso, and G. Telegdy, *Effects of C-type natriuretic peptide on pituitary-adrenal activation in rats.* Neuroreport, 1998. **9**(11): p. 2601-2603.
6. Jaszberenyi, M., E. Bujdoso, and G. Telegdy, *Effects of brain natriuretic peptide on pituitary-adrenal activation in rats.* Life Sciences, 2000. **66**(17): p. 1655-1661.
7. Belzung, C., et al., *Neuropeptides in psychiatric diseases: an overview with a particular focus on depression and anxiety disorders.* CNS Neurol Disord Drug Targets, 2006. **5**(2): p. 135-45.
8. Telegdy, G., *The action of ANP, BNP and related peptides on motivated behavior in rats.* Rev Neurosci, 1994. **5**(4): p. 309-15.
9. Jaszberenyi, M., E. Bujdoso, and G. Telegdy, *Effects of brain natriuretic peptide on pituitary-adrenal activation in rats.* Life Sci, 2000. **66**(17): p. 1655-61.
10. Jaszberenyi, M., et al., *Endocrine and behavioral effects of neuromedin S.* Horm Behav, 2007. **52**(5): p. 631-9.
11. Telegdy, G., M. Tanaka, and A.V. Schally, *Effects of the LHRH antagonist Cetrorelix on the brain function in mice.* Neuropeptides, 2009. **43**(3): p. 229-34.
12. Kovacs, G.L. and G. Telegdy, *Hypothalamo-neurohypophyseal neuropeptides and experimental drug addiction.* Brain Res Bull, 1988. **20**(6): p. 893-5.
13. Kovacs, G.L., et al., *Neurohypophyseal hormones and behavior.* Prog Brain Res, 1987. **72**: p. 109-18.
14. Nusbaum, M.P., et al., *The roles of co-transmission in neural network modulation.* Trends Neurosci, 2001. **24**(3): p. 146-54.
15. Telegdy, G. and M. Jaszberenyi, *Transmitter mediation of the anxiolytic action of apelin-13 in male mice.* Behav Brain Res, 2014. **263**: p. 198-202.
16. Telegdy, G., A. Adamik, and M. Jaszberenyi, *Involvement of neurotransmitters in the action of apelin-13 on passive avoidance learning in mice.* Peptides, 2013. **39**: p. 171-4.
17. Jaszberenyi, M., E. Bujdoso, and G. Telegdy, *Behavioral, neuroendocrine and thermoregulatory actions of apelin-13.* Neuroscience, 2004. **129**(3): p. 811-816.
18. Jaszberenyi, M., et al., *Mediation of the behavioral, endocrine and thermoregulatory actions of ghrelin.* Horm Behav, 2006. **50**(2): p. 266-73.
19. Bagosi, Z., et al., *The interaction of Urocortin II and Urocortin III with amygdalar and hypothalamic cotricotropin-releasing factor (CRF)--reflections on the regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis.* Neuropeptides, 2013. **47**(5): p. 333-8.
20. Jaszberenyi, M., et al., *The role of NPY in the mediation of orexin-induced hypothermia.* Regul Pept, 2002. **104**(1-3): p. 55-9.

21. Callahan, L.B., K.E. Tschetter, and P.J. Ronan, *Inhibition of corticotropin releasing factor expression in the central nucleus of the amygdala attenuates stress-induced behavioral and endocrine responses.* Front Neurosci, 2013. **7**: p. 195.
22. Schally, A.V., A. Arimura, and A.J. Kastin, *Hypothalamic regulatory hormones.* Science, 1973. **179**(4071): p. 341-50.
23. Baimel, C. and S.L. Borgland, *Hypocretin modulation of drug-induced synaptic plasticity.* Prog Brain Res, 2012. **198**: p. 123-31.
24. Borgland, S.L., M.A. Ungless, and A. Bonci, *Convergent actions of orexin/hypocretin and CRF on dopamine neurons: Emerging players in addiction.* Brain Res, 2010. **1314**: p. 139-44.
25. Bonci, A. and S. Borgland, *Role of orexin/hypocretin and CRF in the formation of drug-dependent synaptic plasticity in the mesolimbic system.* Neuropharmacology, 2009. **56 Suppl 1**: p. 107-11.
26. Van Bockstaele, E.J. and R.J. Valentino, *Neuropeptide regulation of the locus coeruleus and opiate-induced plasticity of stress responses.* Adv Pharmacol, 2013. **68**: p. 405-20.
27. Berg, D.A., et al., *Neurotransmitter-mediated control of neurogenesis in the adult vertebrate brain.* Development, 2013. **140**(12): p. 2548-61.
28. Jaszberenyi, M., et al., *Beneficial effects of novel antagonists of GHRH in different models of Alzheimer's disease.* Aging (Albany NY), 2012. **4**(11): p. 755-67.
29. Nassel, D.R., *Neuropeptide signaling near and far: how localized and timed is the action of neuropeptides in brain circuits?* Invert Neurosci, 2009. **9**(2): p. 57-75.
30. Reglodi, D., et al., *PACAP is an endogenous protective factor-insights from PACAP-deficient mice.* J Mol Neurosci, 2012. **48**(3): p. 482-92.
31. Pataki, I., et al., *The effects of isatin (indole-2, 3-dione) on pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide-induced hyperthermia in rats.* BMC Neurosci, 2002. **3**: p. 2.
32. Pataki, I., et al., *Pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide induces hyperthermia in the rat.* Neuropharmacology, 2000. **39**(7): p. 1303-1308.
33. Pataki, I., et al., *Involvement of transmitters in pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide-induced hyperthermia.* Regulatory Peptides, 2003. **115**(3): p. 187-193.
34. Gray, W.P., *Neuropeptide Y signalling on hippocampal stem cells in health and disease.* Mol Cell Endocrinol, 2008. **288**(1-2): p. 52-62.
35. Whitlock, K.E., et al., *Development of GnRH cells: Setting the stage for puberty.* Mol Cell Endocrinol, 2006. **254-255**: p. 39-50.
36. Jaszberenyi, M., et al., *Inhibition of U-87 MG glioblastoma by AN-152 (AEZS-108), a targeted cytotoxic analog of luteinizing hormone-releasing hormone.* Oncotarget, 2013. **4**(3): p. 422-32.
37. Sanai, N., A. Alvarez-Buylla, and M.S. Berger, *Neural stem cells and the origin of gliomas.* N Engl J Med, 2005. **353**(8): p. 811-22.
38. Palotai, M., G. Telegdy, and M. Jaszberenyi, *Orexin A-induced anxiety-like behavior is mediated through GABA-ergic, alpha- and beta-adrenergic neurotransmissions in mice.* Peptides, 2014. **57**: p. 129-34.
39. Jaszberenyi, M., et al., *Effects of orexins on the hypothalamic-pituitary-adrenal system.* J Neuroendocrinol, 2000. **12**(12): p. 1174-8.
40. Jaszberenyi, M., E. Bujdoso, and G. Telegdy, *The role of neuropeptide Y in orexin-induced hypothalamic-pituitary-adrenal activation.* J Neuroendocrinol, 2001. **13**(5): p. 438-41.

41. Palotai, M., et al., *The action of orexin B on passive avoidance learning. Involvement of neurotransmitters.* Behav Brain Res, 2014. **272**: p. 1-7.
42. Jaszberenyi, M., et al., *The actions of neuropeptide SF on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and behavior in rats.* Regul Pept, 2014. **188**: p. 46-51.
43. Jaszberenyi, M., et al., *Endocrine, behavioral and autonomic effects of neuropeptide AF.* Horm Behav, 2009. **56**(1): p. 24-34.
44. Csabafi, K., et al., *Effects of kisspeptin-13 on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, thermoregulation, anxiety and locomotor activity in rats.* Behav Brain Res, 2013. **241**: p. 56-61.
45. Tanaka, M. and G. Telegdy, *Neurotransmissions of antidepressant-like effects of neuromedin U-23 in mice.* Behav Brain Res, 2014. **259**: p. 196-9.
46. Telegdy, G. and A. Adamik, *Anxiolytic action of neuromedin-U and neurotransmitters involved in mice.* Regul Pept, 2013. **186**: p. 137-40.
47. Cai, R., et al., *Synthesis of new potent agonistic analogs of growth hormone-releasing hormone (GHRH) and evaluation of their endocrine and cardiac activities.* Peptides, 2014. **52**: p. 104-12.
48. Jaszberenyi, M., et al., *Potentiation of cytotoxic chemotherapy by growth hormone-releasing hormone agonists.* Proc Natl Acad Sci U S A, 2014. **111**(2): p. 781-6.
49. Jaszberenyi, M., et al., *Suppression of the proliferation of human U-87 MG glioblastoma cells by new antagonists of growth hormone-releasing hormone in vivo and in vitro.* Target Oncol, 2013. **8**(4): p. 281-90.
50. Palotai, M., et al., *Ghrelin and nicotine stimulate equally the dopamine release in the rat amygdala.* Neurochem Res, 2013. **38**(10): p. 1989-95.
51. Palotai, M., et al., *Ghrelin amplifies the nicotine-induced dopamine release in the rat striatum.* Neurochem Int, 2013. **63**(4): p. 239-43.
52. Telegdy, G., et al., *Effects of the LHRH antagonist Cetrorelix on affective and cognitive functions in rats.* Regul Pept, 2010. **159**(1-3): p. 142-7.
53. Telegdy, G., L. Foris, and M. Jaszberenyi, *Urocortin 3 administration impairs fear motivated learning in mice is mediated by transmitters.* Behav Brain Res, 2014. **270C**: p. 326-329.
54. Pataki, I., et al., *Involvement of transmitters in pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide-induced hyperthermia.* Regul Pept, 2003. **115**(3): p. 187-93.
55. Pataki, I., M. Jaszberenyi, and G. Telegdy, *Hyperthermic effect of centrally administered natriuretic peptides in the rat.* Peptides, 1999. **20**(2): p. 193-197.
56. Rick, F.G., et al., *Shrinkage of experimental benign prostatic hyperplasia and reduction of prostatic cell volume by a gastrin-releasing peptide antagonist.* Proc Natl Acad Sci U S A, 2013. **110**(7): p. 2617-22.
57. Szepeshazi, K., et al., *Receptor-targeted therapy of human experimental urinary bladder cancers with cytotoxic LH-RH analog AN-152 [AEZS- 108].* Oncotarget, 2012. **3**(7): p. 686-99.
58. Bujdoso, E., et al., *Behavioral and neuroendocrine actions of the Met-enkephalin-related peptide MERF.* Horm Behav, 2003. **43**(2): p. 302-11.
59. Csabafi, K., et al., *The action of a synthetic derivative of Met5-enkephalin-Arg6-Phe7 on behavioral and endocrine responses.* Peptides, 2011. **32**(8): p. 1656-60.
60. Bujdoso, E., et al., *The involvement of dopamine and nitric oxide in the endocrine and behavioural action of endomorphin-1.* Neuroscience, 2003. **120**(1): p. 261-268.

61. Bujdoso, E., et al., *Behavioral and neuroendocrine actions of endomorphin-2.* Peptides, 2001. **22**(9): p. 1459-1463.
62. Bujdoso, E., et al., *Effects of endomorphin-1 on open-field behavior and on the hypothalamic-pituitary-adrenal system.* Endocrine, 2001. **14**(2): p. 221-224.
63. Bagosi, Z., M. Jaszberenyi, and G. Telegdy, *The effects of endomorphins on striatal [3H]GABA release induced by electrical stimulation: an in vitro superfusion study in rats.* Neurochem Res, 2009. **34**(5): p. 905-8.
64. Bagosi, Z., et al., *The effects of endomorphins and diprotin A on striatal dopamine release induced by electrical stimulation-an in vitro superfusion study in rats.* Neurochem Int, 2006. **49**(7): p. 665-8.
65. Sakurai, T., et al., *Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior.* Cell, 1998. **92**(5): p. 1 page following 696.
66. Kojima, M., et al., *Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach.* Nature, 1999. **402**(6762): p. 656-60.
67. Minamino, N., K. Kangawa, and H. Matsuo, *Neuromedin B: a novel bombesin-like peptide identified in porcine spinal cord.* Biochem Biophys Res Commun, 1983. **114**(2): p. 541-8.
68. Minamino, N., K. Kangawa, and H. Matsuo, *Neuromedin U-8 and U-25: novel uterus stimulating and hypertensive peptides identified in porcine spinal cord.* Biochem Biophys Res Commun, 1985. **130**(3): p. 1078-85.
69. Mori, K., et al., *Identification of neuromedin S and its possible role in the mammalian circadian oscillator system.* EMBO J, 2005. **24**(2): p. 325-35.
70. Yang, H.Y., et al., *Isolation, sequencing, synthesis, and pharmacological characterization of two brain neuropeptides that modulate the action of morphine.* Proc Natl Acad Sci U S A, 1985. **82**(22): p. 7757-61.
71. Elshourbagy, N.A., et al., *Receptor for the pain modulatory neuropeptides FF and AF is an orphan G protein-coupled receptor.* J Biol Chem, 2000. **275**(34): p. 25965-71.
72. Bonnard, E., et al., *Identification of neuropeptide FF-related peptides in rodent spinal cord.* Peptides, 2001. **22**(7): p. 1085-92.
73. Perry, S.J., et al., *A human gene encoding morphine modulating peptides related to NPFF and FMRFamide.* FEBS Lett, 1997. **409**(3): p. 426-30.
74. Schally, A.V., et al., *Gonadotropin-releasing hormone: one polypeptide regulates secretion of luteinizing and follicle-stimulating hormones.* Science, 1971. **173**(4001): p. 1036-8.
75. Schally, A.V. and G. Halmos, *Targeting to Peptide Receptors*, in *Drug Delivery in Oncology*, F. Kratz, P. Senter, and H. Steinhagen, Editors. 2012, Wiley-VCH: Weinheim. p. 1219-1261.
76. Schally, A.V., J.L. Varga, and J.B. Engel, *Antagonists of growth-hormone-releasing hormone: an emerging new therapy for cancer.* Nat Clin Pract Endocrinol Metab, 2008. **4**(1): p. 33-43.
77. Cheng, B., et al., *Neuroprotection of apelin and its signaling pathway.* Peptides, 2012. **37**(1): p. 171-3.
78. Tatemoto, K., et al., *Isolation and characterization of a novel endogenous peptide ligand for the human APJ receptor.* 1998. **251**(2): p. 471-476.

79. Varga, J.L., et al., *Increased activity of antagonists of growth hormone-releasing hormone substituted at positions 8, 9, and 10.* Proc Natl Acad Sci U S A, 2004. **101**(6): p. 1708-13.
80. Kovacs, A., et al., *Seizure, neurotransmitter release, and gene expression are closely related in the striatum of 4-aminopyridine-treated rats.* Epilepsy Res, 2003. **55**(1-2): p. 117-29.
81. Pellegrino, L.J., A.S. Pellegrino, and A.J. Cushman, *A stereotaxic atlas of the rat brain*. 2d ed. 1979, New York: Plenum Press. 35 p., 122 leaves of plates.
82. Zhang, Z., et al., *Human cortical neuronal (HCN) cell lines: a model for amyloid beta neurotoxicity.* Neurosci Lett, 1994. **177**(1-2): p. 162-4.
83. Walsh, R.N. and R.A. Cummins, *The Open-Field Test: a critical review.* Psychol Bull, 1976. **83**(3): p. 482-504.
84. Pellow, S., et al., *Validation of open:closed arm entries in an elevated plus-maze as a measure of anxiety in the rat.* J Neurosci Methods, 1985. **14**(3): p. 149-67.
85. Gallagher, M., R. Burwell, and M. Burchinal, *Severity of spatial learning impairment in aging: development of a learning index for performance in the Morris water maze.* Behav Neurosci, 1993. **107**(4): p. 618-26.
86. Morris, R., *Developments of a water-maze procedure for studying spatial learning in the rat.* J Neurosci Methods, 1984. **11**(1): p. 47-60.
87. Vorhees, C.V. and M.T. Williams, *Morris water maze: procedures for assessing spatial and related forms of learning and memory.* Nat Protoc, 2006. **1**(2): p. 848-58.
88. Saffran, M. and A.V. Schally, *In vitro bioassay of corticotropin: modification and statistical treatment.* Endocrinology, 1955. **56**(5): p. 523-32.
89. Kletzien, R.F., et al., *A method using 3-O-methyl-D-glucose and phloretin for the determination of intracellular water space of cells in monolayer culture.* Anal Biochem, 1975. **68**(2): p. 537-44.
90. Bender, A.S. and M.D. Norenberg, *Effect of benzodiazepines and neurosteroids on ammonia-induced swelling in cultured astrocytes.* J Neurosci Res, 1998. **54**(5): p. 673-80.
91. Pozsgai, E., et al., *The inhibitory effect of a novel cytotoxic somatostatin analogue AN-162 on experimental glioblastoma.* Horm Metab Res, 2010. **42**(11): p. 781-6.
92. Rozsa, B., et al., *Receptors for luteinizing hormone-releasing hormone (LHRH) in benign prostatic hyperplasia (BPH) as potential molecular targets for therapy with LHRH antagonist cetrorelix.* Prostate, 2011. **71**(5): p. 445-52.
93. Purves, H.D. and N.E. Sirett, *The fluorimetric estimation of cortisol in human plasma.* Aust J Exp Biol Med Sci, 1969. **47**(5): p. 589-99.
94. Zenker, N. and D.E. Bernstein, *The estimation of small amounts of corticosterone in rat plasma.* J Biol Chem, 1958. **231**(2): p. 695-701.
95. Rick, F.G., et al., *Antagonists of growth hormone-releasing hormone inhibit growth of androgen-independent prostate cancer through inactivation of ERK and Akt kinases.* Proc Natl Acad Sci U S A, 2012. **109**(5): p. 1655-60.
96. Wilkinson, C.W., J. Shinsako, and M.F. Dallman, *Daily rhythms in adrenal responsiveness to adrenocorticotropin are determined primarily by the time of feeding in the rat.* Endocrinology, 1979. **104**(2): p. 350-9.
97. Akana, S.F., et al., *Regulation of activity in the hypothalamo-pituitary-adrenal axis is integral to a larger hypothalamic system that determines caloric flow.* Endocrinology, 1994. **135**(3): p. 1125-34.

98. Jezova, D., et al., *Insulin-induced hypoglycemia activates the release of adrenocorticotropin predominantly via central and propranolol insensitive mechanisms.* Endocrinology, 1987. **120**(1): p. 409-15.
99. Guillaume, V., et al., *Corticotropin-releasing factor secretion increases in rat hypophysial portal blood during insulin-induced hypoglycemia.* Neuroendocrinology, 1989. **49**(6): p. 676-9.
100. Hanson, E.S. and M.F. Dallman, *Neuropeptide Y (NPY) may integrate responses of hypothalamic feeding systems and the hypothalamo-pituitary-adrenal axis.* J Neuroendocrinol, 1995. **7**(4): p. 273-9.
101. Kalra, S.P., et al., *Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight.* Endocr Rev, 1999. **20**(1): p. 68-100.
102. Nambu, T., et al., *Distribution of orexin neurons in the adult rat brain.* Brain Res, 1999. **827**(1-2): p. 243-60.
103. Peyron, C., et al., *Neurons containing hypocretin (orexin) project to multiple neuronal systems.* J Neurosci, 1998. **18**(23): p. 9996-10015.
104. Kastin, A.J. and V. Akerstrom, *Orexin A but not orexin B rapidly enters brain from blood by simple diffusion.* J Pharmacol Exp Ther, 1999. **289**(1): p. 219-23.
105. Edwards, C.M., et al., *The effect of the orexins on food intake: comparison with neuropeptide Y, melanin-concentrating hormone and galanin.* J Endocrinol, 1999. **160**(3): p. R7-12.
106. Clark, J.T., et al., *Neuropeptide Y (NPY)-induced feeding behavior in female rats: comparison with human NPY ([Met17]NPY), NPY analog ([norLeu4]NPY) and peptide YY.* Regul Pept, 1987. **17**(1): p. 31-9.
107. Pliska, V., *Models to explain dose-response relationships that exhibit a downturn phase.* Trends Pharmacol Sci, 1994. **15**(6): p. 178-81.
108. Trivedi, P., et al., *Distribution of orexin receptor mRNA in the rat brain.* FEBS Lett, 1998. **438**(1-2): p. 71-5.
109. Ida, T., et al., *Possible involvement of orexin in the stress reaction in rats.* Biochem Biophys Res Commun, 2000. **270**(1): p. 318-23.
110. Levine, A.S. and J.E. Morley, *Neuropeptide Y: a potent inducer of consummatory behavior in rats.* Peptides, 1984. **5**(6): p. 1025-9.
111. Tsagarakis, S., et al., *Neuropeptide-Y stimulates CRF-41 release from rat hypothalami in vitro.* Brain Res, 1989. **502**(1): p. 167-70.
112. Yamanaka, A., et al., *Orexin-induced food intake involves neuropeptide Y pathway.* Brain Res, 2000. **859**(2): p. 404-9.
113. Jain, M.R., et al., *Evidence that NPY Y1 receptors are involved in stimulation of feeding by orexins (hypocretins) in sated rats.* Regul Pept, 2000. **87**(1-3): p. 19-24.
114. Suda, T., et al., *Neuropeptide Y increases the corticotropin-releasing factor messenger ribonucleic acid level in the rat hypothalamus.* Brain Res Mol Brain Res, 1993. **18**(4): p. 311-5.
115. Balasubramaniam, A., et al., *[D-TRP32]neuropeptide Y: a competitive antagonist of NPY in rat hypothalamus.* J Med Chem, 1994. **37**(6): p. 811-5.
116. Ida, T., et al., *Effect of lateral cerebroventricular injection of the appetite-stimulating neuropeptide, orexin and neuropeptide Y, on the various behavioral activities of rats.* Brain Res, 1999. **821**(2): p. 526-9.

117. Chen, C.T., et al., *Orexin A-like immunoreactivity in the rat brain.* Neurosci Lett, 1999. **260**(3): p. 161-4.
118. Dunn, A.J., et al., *CRF-induced excessive grooming behavior in rats and mice.* Peptides, 1987. **8**(5): p. 841-4.
119. Vale, W., et al., *Characterization of a 41-residue ovine hypothalamic peptide that stimulates secretion of corticotropin and beta-endorphin.* Science, 1981. **213**(4514): p. 1394-7.
120. Horvath, T.L., S. Diano, and A.N. van den Pol, *Synaptic interaction between hypocretin (orexin) and neuropeptide Y cells in the rodent and primate hypothalamus: a novel circuit implicated in metabolic and endocrine regulations.* J Neurosci, 1999. **19**(3): p. 1072-87.
121. Liposits, Z., L. Sievers, and W.K. Paull, *Neuropeptide-Y and ACTH-immunoreactive innervation of corticotropin releasing factor (CRF)-synthesizing neurons in the hypothalamus of the rat. An immunocytochemical analysis at the light and electron microscopic levels.* Histochemistry, 1988. **88**(3-6): p. 227-34.
122. Li, C., P. Chen, and M.S. Smith, *Corticotropin releasing hormone neurons in the paraventricular nucleus are direct targets for neuropeptide Y neurons in the arcuate nucleus: an anterograde tracing study.* Brain Res, 2000. **854**(1-2): p. 122-9.
123. Broberger, C., et al., *Neuropeptide Y innervation and neuropeptide-Y-Y1-receptor-expressing neurons in the paraventricular hypothalamic nucleus of the mouse.* Neuroendocrinology, 1999. **70**(5): p. 295-305.
124. Moriguchi, T., et al., *Neurons containing orexin in the lateral hypothalamic area of the adult rat brain are activated by insulin-induced acute hypoglycemia.* Neurosci Lett, 1999. **264**(1-3): p. 101-4.
125. Heinrichs, S.C., et al., *Corticotropin-releasing factor in the paraventricular nucleus modulates feeding induced by neuropeptide Y.* Brain Res, 1993. **611**(1): p. 18-24.
126. Menzaghi, F., et al., *Involvement of hypothalamic corticotropin-releasing factor neurons in behavioral responses to novelty in rats.* Neurosci Lett, 1994. **168**(1-2): p. 139-42.
127. Balasko, M., Z. Szelenyi, and M. Szekely, *Central thermoregulatory effects of neuropeptide Y and orexin A in rats.* Acta Physiol Hung, 1999. **86**(3-4): p. 219-22.
128. Szreder, Z., T. Hori, and Y. Kaizuka, *Thermoregulatory effect of intracerebral injections of neuropeptide Y in rats at different environmental temperatures.* Gen Pharmacol, 1994. **25**(1): p. 85-91.
129. Piper, D.C., et al., *The novel brain neuropeptide, orexin-A, modulates the sleep-wake cycle of rats.* Eur J Neurosci, 2000. **12**(2): p. 726-30.
130. Nishino, S., et al., *Hypocretin (orexin) deficiency in human narcolepsy.* Lancet, 2000. **355**(9197): p. 39-40.
131. Heydendael, W., et al., *Optogenetic examination identifies a context-specific role for orexins/hypocretins in anxiety-related behavior.* Physiol Behav, 2014. **130**: p. 182-90.
132. Suzuki, M., et al., *Orexin-A (hypocretin-1) is possibly involved in generation of anxiety-like behavior.* Brain Res, 2005. **1044**(1): p. 116-21.
133. Bourgin, P., et al., *Hypocretin-1 modulates rapid eye movement sleep through activation of locus coeruleus neurons.* J Neurosci, 2000. **20**(20): p. 7760-5.
134. Caldji, C., et al., *Maternal behavior regulates benzodiazepine/GABAA receptor subunit expression in brain regions associated with fear in BALB/c and C57BL/6 mice.* Neuropsychopharmacology, 2004. **29**(7): p. 1344-52.

135. Smith, K.S. and U. Rudolph, *Anxiety and depression: mouse genetics and pharmacological approaches to the role of GABA(A) receptor subtypes.* Neuropharmacology, 2012. **62**(1): p. 54-62.
136. Stanley, E.M. and J.R. Fadel, *Aging-related alterations in orexin/hypocretin modulation of septo-hippocampal amino acid neurotransmission.* Neuroscience, 2011. **195**: p. 70-9.
137. Sears, R.M., et al., *Orexin/hypocretin system modulates amygdala-dependent threat learning through the locus coeruleus.* Proc Natl Acad Sci U S A, 2013. **110**(50): p. 20260-5.
138. Horvath, T.L., et al., *Hypocretin (orexin) activation and synaptic innervation of the locus coeruleus noradrenergic system.* J Comp Neurol, 1999. **415**(2): p. 145-59.
139. Soya, S., et al., *Orexin receptor-1 in the locus coeruleus plays an important role in cue-dependent fear memory consolidation.* J Neurosci, 2013. **33**(36): p. 14549-57.
140. Loy, R., et al., *Noradrenergic innervation of the adult rat hippocampal formation.* J Comp Neurol, 1980. **189**(4): p. 699-710.
141. Telegdy, G. and A. Adamik, *The action of orexin A on passive avoidance learning. Involvement of transmitters.* Regul Pept, 2002. **104**(1-3): p. 105-10.
142. Selbach, O., et al., *Orexins/hypocretins cause sharp wave- and theta-related synaptic plasticity in the hippocampus via glutamatergic, gabaergic, noradrenergic, and cholinergic signaling.* Neuroscience, 2004. **127**(2): p. 519-28.
143. Jaeger, L.B., et al., *Effects of orexin-A on memory processing.* Peptides, 2002. **23**(9): p. 1683-8.
144. Akbari, E., N. Naghdi, and F. Motamedi, *Functional inactivation of orexin 1 receptors in CA1 region impairs acquisition, consolidation and retrieval in Morris water maze task.* Behav Brain Res, 2006. **173**(1): p. 47-52.
145. Wu, M., et al., *Hypocretin increases impulse flow in the septohippocampal GABAergic pathway: implications for arousal via a mechanism of hippocampal disinhibition.* J Neurosci, 2002. **22**(17): p. 7754-65.
146. Vanderwolf, C.H., *Hippocampal electrical activity and voluntary movement in the rat.* Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1969. **26**(4): p. 407-18.
147. Berridge, C.W. and B.D. Waterhouse, *The locus coeruleus-noradrenergic system: modulation of behavioral state and state-dependent cognitive processes.* Brain Res Brain Res Rev, 2003. **42**(1): p. 33-84.
148. Nakazato, M., et al., *A role for ghrelin in the central regulation of feeding.* Nature, 2001. **409**(6817): p. 194-8.
149. Wren, A.M., et al., *The novel hypothalamic peptide ghrelin stimulates food intake and growth hormone secretion.* Endocrinology, 2000. **141**(11): p. 4325-8.
150. Galas, L., et al., *Immunohistochemical localization and biochemical characterization of ghrelin in the brain and stomach of the frog Rana esculenta.* J Comp Neurol, 2002. **450**(1): p. 34-44.
151. Cowley, M.A., et al., *The distribution and mechanism of action of ghrelin in the CNS demonstrates a novel hypothalamic circuit regulating energy homeostasis.* Neuron, 2003. **37**(4): p. 649-61.
152. Korbonits, M., et al., *The expression of the growth hormone secretagogue receptor ligand ghrelin in normal and abnormal human pituitary and other neuroendocrine tumors.* J Clin Endocrinol Metab, 2001. **86**(2): p. 881-7.

153. Asakawa, A., et al., *A role of ghrelin in neuroendocrine and behavioral responses to stress in mice.* Neuroendocrinology, 2001. **74**(3): p. 143-7.
154. Carlini, V.P., et al., *Ghrelin increases anxiety-like behavior and memory retention in rats.* Biochem Biophys Res Commun, 2002. **299**(5): p. 739-43.
155. Fuller, R.W., *Serotonin receptors and neuroendocrine responses.* Neuropsychopharmacology, 1990. **3**(5-6): p. 495-502.
156. Fuller, R.W. and H.D. Snoddy, *Serotonin receptor subtypes involved in the elevation of serum corticosterone concentration in rats by direct- and indirect-acting serotonin agonists.* Neuroendocrinology, 1990. **52**(2): p. 206-11.
157. Jerlhag, E., et al., *The alcohol-induced locomotor stimulation and accumbal dopamine release is suppressed in ghrelin knockout mice.* Alcohol, 2011. **45**(4): p. 341-7.
158. Jerlhag, E., et al., *Ghrelin receptor antagonism attenuates cocaine- and amphetamine-induced locomotor stimulation, accumbal dopamine release, and conditioned place preference.* Psychopharmacology (Berl), 2010. **211**(4): p. 415-22.
159. Egecioglu, E., et al., *Ghrelin increases intake of rewarding food in rodents.* Addict Biol, 2010. **15**(3): p. 304-11.
160. Szekely, M., E. Petervari, and M. Balasko, *Thermoregulation, energy balance, regulatory peptides: recent developments.* Front Biosci (Schol Ed), 2010. **2**: p. 1009-46.
161. Diamant, M. and D. de Wied, *Autonomic and behavioral effects of centrally administered corticotropin-releasing factor in rats.* Endocrinology, 1991. **129**(1): p. 446-54.
162. Monnikes, H., I. Heymann-Monnikes, and Y. Tache, *CRF in the paraventricular nucleus of the hypothalamus induces dose-related behavioral profile in rats.* Brain Res, 1992. **574**(1-2): p. 70-6.
163. Jackson, E.A. and P.H. Kelly, *Role of nigral dopamine in amphetamine-induced locomotor activity.* Brain Res, 1983. **278**(1-2): p. 366-9.
164. Koob, G.F., L. Stinus, and M. Le Moal, *Hyperactivity and hypoactivity produced by lesions to the mesolimbic dopamine system.* Behav Brain Res, 1981. **3**(3): p. 341-59.
165. Pijnenburg, A.J., W.M. Honig, and J.M. Van Rossum, *Inhibition of d-amphetamine-induced locomotor activity by injection of haloperidol into the nucleus accumbens of the rat.* Psychopharmacologia, 1975. **41**(2): p. 87-95.
166. Naleid, A.M., et al., *Ghrelin induces feeding in the mesolimbic reward pathway between the ventral tegmental area and the nucleus accumbens.* Peptides, 2005. **26**(11): p. 2274-9.
167. Dickson, S.L., et al., *Blockade of central nicotine acetylcholine receptor signaling attenuate ghrelin-induced food intake in rodents.* Neuroscience, 2010. **171**(4): p. 1180-6.
168. Wren, A.M., et al., *The hypothalamic mechanisms of the hypophysiotropic action of ghrelin.* Neuroendocrinology, 2002. **76**(5): p. 316-24.
169. Carruba, M.O., et al., *Peripheral and central mechanisms of action of serotoninergic anorectic drugs.* Appetite, 1986. **7 Suppl**: p. 105-13.
170. Oka, T., K. Oka, and T. Hori, *Mechanisms and mediators of psychological stress-induced rise in core temperature.* Psychosom Med, 2001. **63**(3): p. 476-86.
171. Morley, J.E. and A.S. Levine, *Corticotrophin releasing factor, grooming and ingestive behavior.* Life Sci, 1982. **31**(14): p. 1459-64.
172. Saito, E.S., et al., *Inhibitory effect of ghrelin on food intake is mediated by the corticotropin-releasing factor system in neonatal chicks.* Regul Pept, 2005. **125**(1-3): p. 201-8.

173. Kangawa, K., et al., *Neuromedin K: a novel mammalian tachykinin identified in porcine spinal cord.* Biochem Biophys Res Commun, 1983. **114**(2): p. 533-40.
174. Honzawa, M., et al., *Topographic localization of neuromedin U-like structures in the rat brain: an immunohistochemical study.* Neuroscience, 1987. **23**(3): p. 1103-22.
175. Nakazato, M., et al., *Central effects of neuromedin U in the regulation of energy homeostasis.* Biochem Biophys Res Commun, 2000. **277**(1): p. 191-4.
176. Malendowicz, L.K., et al., *Effects of neuromedin U (NMU)-8 on the rat hypothalamo-pituitary-adrenal axis. Evidence of a direct effect of NMU-8 on the adrenal gland.* Neuropeptides, 1994. **26**(1): p. 47-53.
177. Wren, A.M., et al., *Hypothalamic actions of neuromedin U.* Endocrinology, 2002. **143**(11): p. 4227-34.
178. Hanada, R., et al., *A role for neuromedin U in stress response.* Biochem Biophys Res Commun, 2001. **289**(1): p. 225-8.
179. Thompson, E.L., et al., *Chronic administration of NMU into the paraventricular nucleus stimulates the HPA axis but does not influence food intake or body weight.* Biochem Biophys Res Commun, 2004. **323**(1): p. 65-71.
180. Guan, X.M., et al., *Distribution of neuromedin U receptor subtype 2 mRNA in the rat brain.* Brain Res Gene Expr Patterns, 2001. **1**(1): p. 1-4.
181. Nakahara, K., et al., *The gut-brain peptide neuromedin U is involved in the mammalian circadian oscillator system.* Biochem Biophys Res Commun, 2004. **318**(1): p. 156-61.
182. Raddatz, R., et al., *Identification and characterization of two neuromedin U receptors differentially expressed in peripheral tissues and the central nervous system.* J Biol Chem, 2000. **275**(42): p. 32452-9.
183. Rucinski, M., et al., *Expression of neuromedins S and U and their receptors in the hypothalamus and endocrine glands of the rat.* Int J Mol Med, 2007. **20**(2): p. 255-9.
184. Sherman, J.E. and N.H. Kalin, *ICV-CRH potently affects behavior without altering antinociceptive responding.* Life Sci, 1986. **39**(5): p. 433-41.
185. Liebsch, G., et al., *Chronic infusion of a CRH1 receptor antisense oligodeoxynucleotide into the central nucleus of the amygdala reduced anxiety-related behavior in socially defeated rats.* Regul Pept, 1995. **59**(2): p. 229-39.
186. Wiersma, A., et al., *Behavioural activation produced by CRH but not alpha-helical CRH (CRH-receptor antagonist) when microinfused into the central nucleus of the amygdala under stress-free conditions.* Psychoneuroendocrinology, 1995. **20**(4): p. 423-32.
187. Castro, S.L. and M.J. Zigmond, *Stress-induced increase in extracellular dopamine in striatum: role of glutamatergic action via N-methyl-D-aspartate receptors in substantia nigra.* Brain Res, 2001. **901**(1-2): p. 47-54.
188. Inglis, F.M. and B. Moghaddam, *Dopaminergic innervation of the amygdala is highly responsive to stress.* J Neurochem, 1999. **72**(3): p. 1088-94.
189. Lowrey, P.L. and J.S. Takahashi, *Genetics of the mammalian circadian system: Photic entrainment, circadian pacemaker mechanisms, and posttranslational regulation.* Annu Rev Genet, 2000. **34**: p. 533-562.
190. Ida, T., et al., *Neuromedin s is a novel anorexigenic hormone.* Endocrinology, 2005. **146**(10): p. 4217-23.
191. Shousha, S., et al., *Effect of neuromedin S on feeding regulation in the Japanese quail.* Neurosci Lett, 2006. **391**(3): p. 87-90.

192. Vigo, E., et al., *Neuromedin s as novel putative regulator of luteinizing hormone secretion.* Endocrinology, 2007. **148**(2): p. 813-23.
193. Kivipelto, L., et al., *Immunohistochemical distribution and partial characterization of FLFQPQRFamidelike peptides in the central nervous system of rats.* J Comp Neurol, 1989. **286**(2): p. 269-87.
194. Panula, P., A.A. Aarnisalo, and K. Wasowicz, *Neuropeptide FF, a mammalian neuropeptide with multiple functions.* Prog Neurobiol, 1996. **48**(4-5): p. 461-87.
195. Bechtold, D.A. and S.M. Luckman, *The role of RFamide peptides in feeding.* J Endocrinol, 2007. **192**(1): p. 3-15.
196. van Harmelen, V., et al., *Effects of pain controlling neuropeptides on human fat cell lipolysis.* Int J Obes (Lond), 2010. **34**(8): p. 1333-40.
197. Fukusumi, S., R. Fujii, and S. Hinuma, *Recent advances in mammalian RFamide peptides: the discovery and functional analyses of PrRP, RFRPs and QRFP.* Peptides, 2006. **27**(5): p. 1073-86.
198. Ojeda, S.R. and A. Lomniczi, *Puberty in 2013: Unravelling the mystery of puberty.* Nat Rev Endocrinol, 2014. **10**(2): p. 67-9.
199. Kawamata, Y., et al., *Analyses for susceptibility of rat anterior pituitary cells to prolactin-releasing peptide.* Endocrine, 2000. **12**(3): p. 215-21.
200. Matsumoto, H., et al., *Stimulation of corticotropin-releasing hormone-mediated adrenocorticotropin secretion by central administration of prolactin-releasing peptide in rats.* Neurosci Lett, 2000. **285**(3): p. 234-8.
201. Horiuchi, J., et al., *Effects of prolactin-releasing peptide microinjection into the ventrolateral medulla on arterial pressure and sympathetic activity in rats.* Brain Res, 2002. **958**(1): p. 201-9.
202. Lawrence, C.B., K.L. Ellacott, and S.M. Luckman, *PRL-releasing peptide reduces food intake and may mediate satiety signaling.* Endocrinology, 2002. **143**(2): p. 360-7.
203. Lawrence, C.B., et al., *Anorectic actions of prolactin-releasing peptide are mediated by corticotropin-releasing hormone receptors.* Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2004. **286**(1): p. R101-7.
204. Panula, P., et al., *Neuropeptide FF and modulation of pain.* Brain Res, 1999. **848**(1-2): p. 191-6.
205. Roth, B.L., et al., *Elevation of arterial pressure in rats by two new vertebrate peptides FLFQPQRF-NH2 and AGEGLSSPFWSLAAPQRF-NH2 which are immunoreactive to FMRF-NH2 antiserum.* Neuropeptides, 1987. **10**(1): p. 37-42.
206. Murase, T., et al., *Neuropeptide FF reduces food intake in rats.* Peptides, 1996. **17**(2): p. 353-4.
207. Cador, M., et al., *Interaction between neuropeptide FF and opioids in the ventral tegmental area in the behavioral response to novelty.* Neuroscience, 2002. **110**(2): p. 309-18.
208. Desprat, C. and J.M. Zajac, *Hypothermic effects of neuropeptide FF analogues in mice.* Pharmacol Biochem Behav, 1997. **58**(2): p. 559-63.
209. Palotai, M., et al., *Neuropeptide AF induces anxiety-like and antidepressant-like behavior in mice.* Behav Brain Res, 2014. **274**: p. 264-9.
210. Aguilera, G., C. Rabadan-Diehl, and M. Nikodemova, *Regulation of pituitary corticotropin releasing hormone receptors.* Peptides, 2001. **22**(5): p. 769-74.

211. Reul, J.M. and F. Holsboer, *Corticotropin-releasing factor receptors 1 and 2 in anxiety and depression.* Curr Opin Pharmacol, 2002. **2**(1): p. 23-33.
212. Bakshi, V.P., et al., *Reduction of stress-induced behavior by antagonism of corticotropin-releasing hormone 2 (CRH2) receptors in lateral septum or CRH1 receptors in amygdala.* J Neurosci, 2002. **22**(7): p. 2926-35.
213. Steckler, T. and F. Holsboer, *Corticotropin-releasing hormone receptor subtypes and emotion.* Biol Psychiatry, 1999. **46**(11): p. 1480-508.
214. Moreau, J.L., G. Kilpatrick, and F. Jenck, *Urocortin, a novel neuropeptide with anxiogenic-like properties.* Neuroreport, 1997. **8**(7): p. 1697-701.
215. Campbell, K.M., M.J. McGrath, and F.H. Burton, *Behavioral effects of cocaine on a transgenic mouse model of cortical-limbic compulsion.* Brain Res, 1999. **833**(2): p. 216-24.
216. Matsuzaki, I., Y. Takamatsu, and T. Moroji, *The effects of intracerebroventricularly injected corticotropin-releasing factor (CRF) on the central nervous system: behavioural and biochemical studies.* Neuropeptides, 1989. **13**(3): p. 147-55.
217. Lipton, J.M., J.R. Glyn, and J.A. Zimmer, *ACTH and alpha-melanotropin in central temperature control.* Fed Proc, 1981. **40**(13): p. 2760-4.
218. Nestler, E.J., et al., *Neurobiology of depression.* Neuron, 2002. **34**(1): p. 13-25.
219. Bonini, J.A., et al., *Identification and characterization of two G protein-coupled receptors for neuropeptide FF.* J Biol Chem, 2000. **275**(50): p. 39324-31.
220. Soga, T., et al., *Citalopram (antidepressant) administration causes sexual dysfunction in male mice through RF-amide related peptide in the dorsomedial hypothalamus.* Neuropharmacology, 2010. **59**(1-2): p. 77-85.
221. Tanaka, M., K. Csabafi, and G. Telegdy, *Neurotransmissions of antidepressant-like effects of kisspeptin-13.* Regul Pept, 2013. **180**: p. 1-4.
222. Anko, M.L. and P. Panula, *Regulation of endogenous human NPFF2 receptor by neuropeptide FF in SK-N-MC neuroblastoma cell line.* J Neurochem, 2006. **96**(2): p. 573-84.
223. Ropper, A.H., et al., *Adams and Victor's principles of neurology*. 9th ed. 2009, New York: McGraw-Hill Medical. x, 1572 p.
224. Querfurth, H.W. and F.M. LaFerla, *Alzheimer's disease.* N Engl J Med, 2010. **362**(4): p. 329-44.
225. Zheng, H. and E.H. Koo, *The amyloid precursor protein: beyond amyloid.* Mol Neurodegener, 2006. **1**: p. 5.
226. Reitz, C., C. Brayne, and R. Mayeux, *Epidemiology of Alzheimer disease.* Nat Rev Neurol, 2011. **7**(3): p. 137-52.
227. Sadow, T.F. and R.T. Rubin, *Effects of hypothalamic peptides on the aging brain.* Psychoneuroendocrinology, 1992. **17**(4): p. 293-314.
228. Frisardi, V., et al., *Metabolic-cognitive syndrome: a cross-talk between metabolic syndrome and Alzheimer's disease.* Ageing Res Rev, 2010. **9**(4): p. 399-417.
229. Telegdy, G., M. Tanaka, and A.V. Schally, *Effects of the growth hormone-releasing hormone (GH-RH) antagonist on brain functions in mice.* Behav Brain Res, 2011. **224**(1): p. 155-8.
230. Meijer, O.C., et al., *Correlations between hypothalamus-pituitary-adrenal axis parameters depend on age and learning capacity.* Endocrinology, 2005. **146**(3): p. 1372-81.

231. Telegdy, G. and A.V. Schally, *Involvement of neurotransmitters in the action of growth hormone-releasing hormone antagonist on passive avoidance learning.* Behav Brain Res, 2012.
232. Banks, W.A., et al., *Effects of a growth hormone-releasing hormone antagonist on telomerase activity, oxidative stress, longevity, and aging in mice.* Proc Natl Acad Sci U S A, 2010. **107**(51): p. 22272-7.
233. Hallschmid, M., et al., *A role for central nervous growth hormone-releasing hormone signaling in the consolidation of declarative memories.* PLoS One, 2011. **6**(8): p. e23435.
234. Obal, F., Jr. and J.M. Krueger, *GHRH and sleep.* Sleep Med Rev, 2004. **8**(5): p. 367-77.
235. Piriz, J., et al., *IGF-I and the aging mammalian brain.* Exp Gerontol, 2011. **46**(2-3): p. 96-9.
236. Cohen, E. and A. Dillin, *The insulin paradox: aging, proteotoxicity and neurodegeneration.* Nat Rev Neurosci, 2008. **9**(10): p. 759-67.
237. Cohen, E., et al., *Reduced IGF-1 signaling delays age-associated proteotoxicity in mice.* Cell, 2009. **139**(6): p. 1157-69.
238. Fernandez, A.M. and I. Torres-Aleman, *The many faces of insulin-like peptide signalling in the brain.* Nat Rev Neurosci, 2012. **13**(4): p. 225-39.
239. Sims-Robinson, C., et al., *How does diabetes accelerate Alzheimer disease pathology?* Nat Rev Neurol, 2010. **6**(10): p. 551-9.
240. Kovacs, M., et al., *Effects of acute and chronic administration of a new potent antagonist of growth hormone-releasing hormone in rats: mechanisms of action.* Endocrinology, 1996. **137**(12): p. 5364-9.
241. Bartke, A., *Can growth hormone (GH) accelerate aging? Evidence from GH-transgenic mice.* Neuroendocrinology, 2003. **78**(4): p. 210-6.
242. Laron, Z., *Do deficiencies in growth hormone and insulin-like growth factor-1 (IGF-1) shorten or prolong longevity?* Mech Ageing Dev, 2005. **126**(2): p. 305-7.
243. Falleti, M.G., et al., *The effects of growth hormone (GH) deficiency and GH replacement on cognitive performance in adults: a meta-analysis of the current literature.* Psychoneuroendocrinology, 2006. **31**(6): p. 681-91.
244. Micheau, J. and A. Marighetto, *Acetylcholine and memory: a long, complex and chaotic but still living relationship.* Behav Brain Res, 2011. **221**(2): p. 424-9.
245. Cummings, J.L., *Alzheimer's disease.* N Engl J Med, 2004. **351**(1): p. 56-67.
246. Telegdy, G. and A.V. Schally, *Neurotransmitter-mediated action of an antagonist of growth hormone-releasing hormone on anxiolysis in mice.* Behav Brain Res, 2012. **233**(1): p. 232-236.
247. Tanaka, M., A.V. Schally, and G. Telegdy, *Neurotransmission of the antidepressant-like effects of the growth hormone-releasing hormone antagonist MZ-4-71.* Behav Brain Res, 2012. **228**(2): p. 388-91.
248. Chen, F., et al., *TMP21 is a presenilin complex component that modulates gamma-secretase but not epsilon-secretase activity.* Nature, 2006. **440**(7088): p. 1208-12.
249. Hyman, B.T., D. Strickland, and G.W. Rebeck, *Role of the low-density lipoprotein receptor-related protein in beta-amyloid metabolism and Alzheimer disease.* Arch Neurol, 2000. **57**(5): p. 646-50.
250. Lazarov, O. and R.A. Marr, *Neurogenesis and Alzheimer's disease: at the crossroads.* Exp Neurol, 2010. **223**(2): p. 267-81.

251. Woo, H.N., et al., *Alzheimer's disease and Notch signaling.* Biochem Biophys Res Commun, 2009. **390**(4): p. 1093-7.
252. Diniz, B.S. and A.L. Teixeira, *Brain-derived neurotrophic factor and Alzheimer's disease: physiopathology and beyond.* Neuromolecular Med, 2011. **13**(4): p. 217-22.
253. Wu, Z.C., et al., *Clusterin in Alzheimer's disease.* Adv Clin Chem, 2012. **56**: p. 155-73.
254. Chen, D.Y., et al., *A critical role for IGF-II in memory consolidation and enhancement.* Nature, 2011. **469**(7331): p. 491-7.
255. Vitiello, M.V., et al., *Growth hormone releasing hormone improves the cognition of healthy older adults.* Neurobiol Aging, 2006. **27**(2): p. 318-23.
256. Baker, L.D., et al., *Effects of Growth Hormone-Releasing Hormone on Cognitive Function in Adults With Mild Cognitive Impairment and Healthy Older Adults: Results of a Controlled Trial.* Arch Neurol, 2012: p. 1-10.
257. Merriam, G.R., R.S. Schwartz, and M.V. Vitiello, *Growth hormone-releasing hormone and growth hormone secretagogues in normal aging.* Endocrine, 2003. **22**(1): p. 41-8.
258. O'Dowd, B.F., et al., *A human gene that shows identity with the gene encoding the angiotensin receptor is located on chromosome 11.* 1993. **136**(1-2): p. 355-360.
259. Kawamata, Y., et al., *Molecular properties of apelin: Tissue distribution and receptor binding.* 2001. **1538**(2-3): p. 162-171.
260. Cloughesy, T.F. and P.S. Mischel, *New strategies in the molecular targeting of glioblastoma: how do you hit a moving target?* Clin Cancer Res, 2011. **17**(1): p. 6-11.
261. De Mota, N., Z. Lenkei, and C. Llorens-Cortès, *Cloning, pharmacological characterization and brain distribution of the rat apelin receptor.* 2000. **72**(6): p. 400-407.
262. O'Caroll, A.M., S.J. Lolait, and G.M. Howell, *Transcriptional regulation of the rat apelin receptor gene: Promoter cloning and identification of an Sp1 site necessary for promoter activity.* Journal of Molecular Endocrinology, 2006. **36**(1): p. 221-235.
263. Lee, D.L., et al., *Characterization of apelin, the ligand for the APJ receptor.* 2000. **74**(1): p. 34-41.
264. Taheri, S., et al., *The effects of centrally administered apelin-13 on food intake, water intake and pituitary hormone release in rats.* 2002. **291**(5): p. 1208-1212.
265. Seyedabadi, M., A.K. Goodchild, and P.M. Pilowsky, *Site-specific effects of apelin-13 in the rat medulla oblongata on arterial pressure and respiration.* 2002. **101**(1-2): p. 32-38.
266. Reaux, A., et al., *Physiological role of a novel neuropeptide, apelin, and its receptor in the rat brain.* 2001. **77**(4): p. 1085-1096.
267. Braszko, J.J., et al., *Angiotensin II-(3-8)-hexapeptide affects motor activity, performance of passive avoidance and a conditioned avoidance response in rats.* 1988. **27**(3): p. 777-783.
268. Gysling, K. and R.Y. Wang, *Morphine-induced activation of A10 dopamine neurons in the rat.* 1983. **277**(1): p. 119-127.
269. Johnson, S.W. and R.A. North, *Two types of neurone in the rat ventral tegmental area and their synaptic inputs.* 1992. **450**: p. 455-468.
270. Hoffman, D.C. and R.J. Beninger, *The D1 dopamine receptor antagonist, SCH 23390 reduces locomotor activity and rearing in rats.* 1985. **22**(2): p. 341-342.
271. Meyer, M.E., et al., *Effects of dopamine D1 antagonists SCH23390 and SK&F83566 on locomotor activities in rats.* 1993. **44**(2): p. 429-432.

272. Tatemoto, K., et al., *The novel peptide apelin lowers blood pressure via a nitric oxide-dependent mechanism.* 2001. **99**(2-3): p. 87-92.
273. Amar, A., S. Mandal, and A.K. Sanyal, *Effect of brain monoamines on the secretion of adrenocorticotrophic hormone.* 1982. **101**(2): p. 180-186.
274. Reaux, A., et al., *Distribution of apelin-synthesizing neurons in the adult rat brain.* 2002. **113**(3): p. 653-662.
275. Zeng, X.J., et al., *Neuroprotective effect of the endogenous neural peptide apelin in cultured mouse cortical neurons.* Exp Cell Res, 2010. **316**(11): p. 1773-83.
276. O'Donnell, L.A., et al., *Apelin, an endogenous neuronal peptide, protects hippocampal neurons against excitotoxic injury.* J Neurochem, 2007. **102**(6): p. 1905-17.
277. Joels, M. and T.Z. Baram, *The neuro-symphony of stress.* Nat Rev Neurosci, 2009. **10**(6): p. 459-66.
278. Walling, S.G., et al., *Orexin-A infusion in the locus ceruleus triggers norepinephrine (NE) release and NE-induced long-term potentiation in the dentate gyrus.* J Neurosci, 2004. **24**(34): p. 7421-6.
279. Partinen, M., et al., *Narcolepsy as an autoimmune disease: the role of H1N1 infection and vaccination.* Lancet Neurol, 2014. **13**(6): p. 600-13.
280. Pizza, F., et al., *Childhood narcolepsy with cataplexy: comparison between post-H1N1 vaccination and sporadic cases.* Sleep Med, 2014. **15**(2): p. 262-5.
281. Kumar, S. and H. Sagili, *Etiopathogenesis and neurobiology of narcolepsy: a review.* J Clin Diagn Res, 2014. **8**(2): p. 190-5.
282. Sakurai, T., *The neural circuit of orexin (hypocretin): maintaining sleep and wakefulness.* Nat Rev Neurosci, 2007. **8**(3): p. 171-81.
283. Lind, A., et al., *A/H1N1 antibodies and TRIB2 autoantibodies in narcolepsy patients diagnosed in conjunction with the Pandemrix vaccination campaign in Sweden 2009-2010.* J Autoimmun, 2014. **50**: p. 99-106.
284. Nishino, S. and T. Kanbayashi, *Symptomatic narcolepsy, cataplexy and hypersomnia, and their implications in the hypothalamic hypocretin/orexin system.* Sleep Med Rev, 2005. **9**(4): p. 269-310.
285. Sakurai, T., *The role of orexin in motivated behaviours.* Nat Rev Neurosci, 2014. **15**(11): p. 719-31.
286. Buijs, R.M. and A. Kalsbeek, *Hypothalamic integration of central and peripheral clocks.* Nat Rev Neurosci, 2001. **2**(7): p. 521-6.
287. Saper, C.B., T.E. Scammell, and J. Lu, *Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms.* Nature, 2005. **437**(7063): p. 1257-63.
288. Witchel, S.F. and M. Tena-Sempere, *The Kiss1 system and polycystic ovary syndrome: lessons from physiology and putative pathophysiologic implications.* Fertil Steril, 2013. **100**(1): p. 12-22.
289. Reaux-Le Goazigo, A., et al., *Cellular localization of apelin and its receptor in the anterior pituitary: evidence for a direct stimulatory action of apelin on ACTH release.* Am J Physiol Endocrinol Metab, 2007. **292**(1): p. E7-15.
290. Jaeger, L.B., et al., *Antagonists of growth hormone-releasing hormone cross the blood-brain barrier: a potential applicability to treatment of brain tumors.* Proc Natl Acad Sci U S A, 2005. **102**(35): p. 12495-500.

291. Telegdy, G. and A.V. Schally, *Involvement of neurotransmitters in the action of growth hormone-releasing hormone antagonist on passive avoidance learning.* Behav Brain Res, 2012. **233**(2): p. 326-30.
292. Telegdy, G. and A.V. Schally, *Neurotransmitter-mediated action of an antagonist of growth hormone-releasing hormone on anxiolysis in mice.* Behav Brain Res, 2012. **233**(1): p. 232-6.

Köszönetnyilvánítás

Elsősorban Telegdy Gyula és Andrew Viktor Schally Professzor uraknak szeretnék köszönetet mondani, akik biztosították azt a serkentő, kreatív szellemi környezetet, ami az eredményes kutatómunkához alapvetően szükséges. A Nobel-díjas Schally Professzor Úr kutatócsoportjának tagjaként egy rendkívül kompetitív kutatói látásmód megismerésére nyílt módom. Szabó Gyula Professzor Úrnak szintén köszönettel tartozom, aki a PhD-m utáni időszakban helyet és részben anyagi forrásokat biztosított kutatásaimhoz. A jelen dolgozat esetén külön hangsúlyoznám, hogy Telegdy Professzor Úr mentori támogatása nélkül egységes doktori munka kialakítására sem lett volna módom. Kollégáim közül ki kell emelnem Bujdosó Erika, Dr Bagosi Zsolt, Dr Pataki Imre, Dr Csabafi Krisztina, Dr Rick Ferenc, Dr Szalontay Luca és Dr Norman Block segítségét. Az évek során technikai segítséget főként Luis Salgueiro, Irving Vidaurre, Roberto Perez, Ricardo Rincon, Arumugam Jayakumar, Balláné Aradán Csilla, Sárkány Szilvia és Kóczi Enikő nyújtottak munkámhoz. Próbáltam a munkámban a magyar tudományos nyelvnek megfelelően az eredeti dolgozatokat átszabni, hiszen ahogy Bessenyei György már közel harmadfél százada kifejtette: *„Jegyezd meg e nagy igasságot, hogy soha a földnek golyobissán egy Nemzet sem tehette addig magájévá a' böltsességet, mélységet, valameddig a' tudományokat, a maga Anya nyelvébe bé nem húzta. Minden Nemzet a maga nyelvén lett tudós, de idegenen sohasem.”* De a nem saját, csupán citált, tekintélyes összefoglaló művekből származó illusztrációkat szerzői jogi okokból természetesen nem magyaríthattuk.

dc_967_14

Jászberényi Miklós tudományos és oktatási munkásságának összefoglalása
MTA V. Orvostudományi Osztály (2015.01.30.)

Tudományos és oktatási közlemények	Száma		Hivatkozások[1]	
	Összesen	Részletezve	Független	Összes
I. Folyóiratcikk[2]	42	---	---	---
szakcikk, összefoglaló nemzetközi folyóiratban	---	42	441	547
szakcikk, összefoglaló, hazai idegen nyelvű	---	0	0	0
szakcikk, összefoglaló, magyar nyelvű	---	0	0	0
rövid közlemény	---	0	0	0
II. Könyv	0	---	---	---
a) Szakkönyv, kézikönyv	0	---	---	---
idegen nyelvű	---	0	0	0
magyar nyelvű	---	0	0	0
Felsőoktatási tankönyv	---	0	0	0
b) Szakkönyv, tankönyv szerkesztőként	0	---	---	---
idegen nyelvű	---	0	---	---
magyar nyelvű	---	0	---	---
Felsőoktatási tankönyv	---	0	---	---
III. Könyvrészlet	0	---	---	---
idegen nyelvű	---	0	0	0
magyar nyelvű	---	0	0	0
Felsőoktatási tankönyvfejezet	---	0	0	0
IV. Konferenciaközemény[3]	0	---	0	0
Oktatási közlemények összesen (II.-III.)		**0**	**0**	**0**
Tudományos és oktatási közlemények összesen (I-IV.)[4]	42	---	441	547

V. További tudományos művek	4	---	---	---
További tudományos művek, ide értve a nem teljes folyóiratcikkeket és a nem ismert lektoráltságú folyóiratokban megjelent teljes folyóiratcikkeket is	---	4	0	0
Szerkesztőségi levelezés, hozzászólások, válaszok	---	0	0	0
Jelentés, guideline	---	0	0	0

VI. Idézett absztraktok[5]	0	---	0	0

Összesített impakt faktor[4]	**142,3**	---	---	---
Idézettség száma[1, 4]	---	---	**441**	**547**
Hirsch index[1]	**12**	---	---	---

VII. Sokszerzős vagy csoportos (multicentrikus) közlemény	0	---	---	---
a) Szerző[4]	---	0	0	0
b) Kollaborációs közreműködő[4]	---	0	0	0

Speciális tudománymetriai adatok	Adat
Első szerzős folyóiratcikkek száma	14
Utolsó szerzős folyóiratcikkek száma	6
Első és utolsó szerzőségű folyóiratcikkek impakt faktor összege	72,6
Az utolsó tudományos fokozat/cím (Habilitált doktor) elnyerése utáni (2013 -) teljes tudományos folyóiratcikkek száma	9
impakt faktor összege	33,7
Magyar nyelven megjelent tudományos teljes folyóiratcikkek száma	0
Az utolsó 10 év (2005-2015) tudományos, teljes, lektorált folyóiratcikkeinek száma	29
impakt faktor összeg	107,0
idézések száma	167
A legmagasabb idézettségű közlemény idézettsége (az összes idézettség százalékában)	146 (26,69%)
WOS/Scopus azonosítóval idézettség	466
Sokszerzős és/vagy csoportos közlemények impakt faktor összege	0
idézettsége	0
Folyóiratcikkek,15-29 szerzővel	1

Megjegyzések:

Az MTMT nem tudja szolgáltatni a kérelmezônek kizárólag külföldi intézménybôl publikált folyóiratcikkeinek számát, összesített impaktfaktorát és független hivatkozásainak számát, valamint az ilyen közlemények első és utolsó szerzőre vonatkozó impaktfaktor összeget. Ezeket az adatokat a pályázónak kell összegyűjtenie és feltöltenie a Doktori Tanács elektronikus rendszerébe.

[1] a disszertáció és egyéb típusú idézők nélkül

[2] lektorált, tudományos folyóiratban

[3] konferenciaközlemény folyóiratban, könyvben, egyéb konferenciakötetben

[4] a sokszerzős és/vagy csoportos szerzőségű közlemények impakt faktora és idézettsége nem számítható be az összes értékekbe, ezeket a speciális tudománymetriai adatok között tünteti fel az összesítés

[5] Nem idézett absztrakt itt nem kerül be az összesítésbe.

dc_967_14

Jászberényi Miklós
Az MTMT által csatolt publikációs lista

(Az idézetek listázásánál a sorszám utáni * a függő idézeteket jelöli)

I. Folyóiratcikk
Szakcikk

1. Jászberényi M, Bujdosó E, Telegdy G
   Effects of C-type natriuretic peptide on pituitary-adrenal activation in rats
   NEUROREPORT 9: pp. 2601-2603. (1998)
   IF: 2.591
   Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
   Független idéző: 5 Függő idéző: 2 Összesen: 7
   - 1 * *Telegdy G, Kokavszky K, Nyerges A*
     Action of C-type natriuretic peptide (CNP) on passive avoidance learning in rats: involvement of transmitters
     EUROPEAN JOURNAL OF NEUROSCIENCE 11: (9) *pp. 3302-3306. (1999)*
     Folyóiratcikk /Szakcikk
   - 2 * *Jaszberenyi M, Bujdoso E, Telegdy G*
     Effects of brain natriuretic peptide on pituitary-adrenal activation in rats
     LIFE SCIENCES 66: (17) *pp. 1655-1661. (2000)*
     Folyóiratcikk /Szakcikk
   - 3 *Jahn H, Montkowski A, Knaudt K, Strohle A, Kiefer F, Schick M, Wiedemann K*
     alpha-helical-corticotropin-releasing hormone reverses anxiogenic effects of C-type natriuretic peptide in rats
     BRAIN RESEARCH 893: (1-2) *pp. 21-28. (2001)*
     Folyóiratcikk /Szakcikk
   - 4 *Dumont Y, Chabot JG, Quirion R*
     Receptor autoradiography as mean to explore the possible functional relevance of neuropeptides: focus on new agonists and antagonists to study natriuretic peptides, neuropeptide Y and calcitonin gene-related peptides
     PEPTIDES 25: (3) *pp. 365-391. (2004)*
     Folyóiratcikk /Szakcikk
   - 5 *Bahrami S, Pelinka L, Khadem A, Maitzen S, Hawa G, Van Griensven M, Redl H*
     Circulating NT-proCNP predicts sepsis in multiple-traumatized patients without traumatic brain injury
     Critical Care Medicine 38: (1) *pp. 161-166. (2010)*
     Folyóiratcikk
   - 6 *Porzionato A, Macchi V, Rucinski M, Malendowicz LK, De Caro R*
     Natriuretic peptides in the regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis
     International Review of Cell and Molecular Biology 280: (C) *pp. 1-39. (2010)*
     Folyóiratcikk
   - 7 *Koch A, Voigt S, Sanson E, Dückers H, Horn A, Zimmermann HW, Trautwein C, Tacke F*
     Prognostic value of circulating amino-terminal pro-C-type natriuretic peptide in critically ill patients
     Critical Care 15: (1) Paper R45. (2011)
     Folyóiratcikk

2. Pataki I, Jászberényi M, Telegdy G
   Hyperthermic effect of centrally administered natriuretic peptides in the rat.
   PEPTIDES 20: pp. 193-197. (1999)
   IF: 2.173
   Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
   Független idéző: 5 Függő idéző: 7 Összesen: 12
   - 1 * *Pataki I, Adamik A, Telegdy G*
     Isatin (Indole-2, 3-dione) inhibits natriuretic peptide-induced hyperthermia in rats
     PEPTIDES 21: (3) *pp. 373-377. (2000)*
     Folyóiratcikk
   - 2 * *Pataki I, Adamik A, Glover V, Toth G, Telegdy G*
     The effects of isatin (indole-2, 3-dione) on pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide-induced hyperthermia in rats
     BMC NEUROSCIENCE (ISSN: 1471-2202) 3: Paper 2. (2002)

Folyóiratcikk

3 * *JASZBERENYI M, BUJDOSO E, TELEGDY G*
Behavioral, neuroendocrine and thermoregulatory actions of apelin-13
NEUROSCIENCE 129: *pp. 811-816. (2004)*
Folyóiratcikk

4 *Yu YM, Jawa A, Pan HW, Kastin AJ*
Effects of peptides, with emphasis on feeding, pain, and behavior - A 5-year (1999-2003) review of publications in Peptides
PEPTIDES 25: (12) *pp. 2257-2289. (2004)*
Folyóiratcikk

5 *Miyoshi M, Kitagawa Y, Imoto T, Watanabe T*
Effect of natriuretic peptide receptor antagonist on lipopolysaccharide-induced fever in rats: Is natriuretic peptide an endogenous antipyretic?
JOURNAL OF PHARMACOLOGY AND EXPERIMENTAL THERAPEUTICS (ISSN: 0022-3565) 318: (3) *pp. 1163-1170. (2006)*
Folyóiratcikk

6 * *Telegdy G, Adamik A, Toth G*
The action of urocortins on body temperature in rats
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 27: (9) *pp. 2289-2294. (2006)*
Folyóiratcikk

7 * *Telegdy G, Adamik A*
Involvement of CRH receptors in urocortin-induced hyperthermia
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 29: (11) *pp. 1937-1942. (2008)*
Folyóiratcikk

8 *Hrometz SL, Thatcher KE, Ebert JA, Mills EM, Sprague JE*
Identification of a possible role for atrial natiuretic peptide in MDMA-induced hyperthermia
TOXICOLOGY LETTERS (ISSN: 0378-4274) 206: (2) *pp. 234-237. (2011)*
Folyóiratcikk

9 *Aydin M, Girgin FI, Kabakus N, Ayar A, Canatan H, Bulmus O, Ozercan R, Yilmaz B, Sen Y*
EVALUATION OF EFFECTS OF EXPERIMENTAL EXOGENOUS FEVER, HYPERTHERMIA AND VARIOUS DRUGS ON INFANT RAT BRAIN
NOBEL MEDICUS (ISSN: 1305-2381) 8: (3) *pp. 66-75. (2012)*
Folyóiratcikk

10 *Andrzejewski C, Popovsky MA, Stec TC, Provencher J, O'Hearn L, Visintainer P, Steingrub J*
Hemotherapy bedside biovigilance involving vital sign values and characteristics of patients with suspected transfusion reactions associated with fluid challenges: can some cases of transfusion-associated circulatory overload have proinflammatory aspects?
TRANSFUSION (ISSN: 0041-1132) 52: (11) *pp. 2310-2320. (2012)*
Folyóiratcikk

11 * *Telegdy G, Adamik A*
Mediators involved in the hyperthermic action of neuromedin U in rats
Regulatory peptides 192: *pp. 24-29. (2014)*
Folyóiratcikk

12 * *Jászberényi Miklós, Bagosi Zsolt, Csabafi Krisztina, Palotai Miklós, Telegdy Gyula*
The actions of neuropeptide SF on the hypothalamic–pituitary–adrenal axis and behavior in rats
Regulatory peptides 188: *pp. 46-51. (2014)*
Folyóiratcikk

3. Jászberényi M, Bujdosó E, Pataki I, Telegdy G
Effects of orexins on the hypothalamic-pituitary-adrenal system.
JOURNAL OF NEUROENDOCRINOLOGY 12:(12) pp. 1174-1178. (2000)
IF: 2.598
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 139 Függő idéző: 7 Összesen: 146

1 * *Jaszberenyi M, Bujdoso E, Pataki I, Telegdy G*
Effects of orexins on the hypothalamic-pituitary-adrenal system
Journal of neuroendocrinology (ISSN: 1365-2826) 12: (12) *pp. 1174-1178. (2000)*
Folyóiratcikk

2 *Samson WK, Taylor MM*
Hypocretin/orexin suppresses corticotroph responsiveness in vitro

American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology 281: (4 50-4) *pp. R1140-R1145. (2001)*
Folyóiratcikk

3 *Hungs M, Mignot E*
Hypocretin/orexin, sleep and narcolepsy
BIOESSAYS 23: (5) *pp. 397-408. (2001)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

4 *Ueta Y*
Involvement of orexins/hypocretins in multiple physiological functions
Journal of UOEH 23: (2) *pp. 147-159. (2001)*
Folyóiratcikk /Tudományos

5 *Overeem S, Mignot E, van Dijk JG, Lammers GJ*
Narcolepsy: Clinical features, new pathophysiologic insights, and future perspectives
JOURNAL OF CLINICAL NEUROPHYSIOLOGY 18: (2) *pp. 78-105. (2001)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

6 *Beck B, Richy S, Dimitrov T, Stricker-Krongrad A*
Opposite regulation of hypothalamic orexin and neuropeptide Y receptors and peptide expressions in obese Zucker rats
BIOCHEMICAL AND BIOPHYSICAL RESEARCH COMMUNICATIONS 286: (3) *pp. 518-523. (2001)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

7 *Malendowicz LK, Hochol A, Ziolkowska A, Nowak M, Gottardo L, Nussdorfer GG*
Prolonged orexin administration stimulates steroid-hormone secretion, acting directly on the rat adrenal gland
INTERNATIONAL JOURNAL OF MOLECULAR MEDICINE 7: (4) *pp. 401-404. (2001)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

8 * *Bujdosó Erika*
Role of recently discovered opioid neuropeptides in the regulation of Open-Field Behaviour and the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis
System 14: *pp. 221-224. (2001)*
Folyóiratcikk

9 * *Jaszberenyi M, Bujdoso E, Telegdy G*
The role of neuropeptide Y in orexin-induced hypothalamic-pituitary-adrenal activation
JOURNAL OF NEUROENDOCRINOLOGY 13: (5) *pp. 438-441. (2001)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

10 *Zhu LL, Onaka T, Sakurai T, Yada T*
Activation of orexin neurones after noxious but not conditioned fear stimuli in rats
NEUROREPORT 13: (10) *pp. 1351-1353. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

11 *Follwell MJ, Ferguson AV*
Cellular mechanisms of orexin actions on paraventricular nucleus neurones in rat hypothalamus
JOURNAL OF PHYSIOLOGY-LONDON 545: (3) *pp. 855-867. (2002)*
Folyóiratcikk

12 *Nishino S, Ripley B, Mignot E, Benson KL, Zarcone VP*
CSF hypocretin-1 levels in schizophrenics and controls: relationship to sleep architecture
PSYCHIATRY RESEARCH 110: (1) *pp. 1-7. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

13 *Kok SW, Roelfsema F, Overeem S, Lammers GJ, Strijers RL, Frolich M, Meinders AE, Pijl H*
Dynamics of the pituitary-adrenal ensemble in hypocretin-deficient narcoleptic humans: Blunted basal adrenocorticotropin release and evidence for normal time-keeping by the master pacemaker
JOURNAL OF CLINICAL ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM 87: (11) *pp. 5085-5091. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

14 *Vogel V, Sanchez C, Jennum P*
EEG measurements by means of radiotelemetry after intracerebroventricular (ICV) cannulation in rodents
JOURNAL OF NEUROSCIENCE METHODS 118: (1) *pp. 89-96. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

15 *Szekely M, Petervari E, Balasko M, Hernadi I, Uzsoki B*
Effects of orexins on energy balance and thermoregulation
REGULATORY PEPTIDES 104: (1-3) *pp. 47-53. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

16 *Kurose T, Ueta Y, Yamamoto Y, Serino R, Ozaki Y, Saito J, Nagata S, Yamashita H*
Effects of restricted feeding on the activity of hypothalamic orexin (OX)-A containing neurons and OX2 receptor mRNA level in the paraventricular nucleus of rats
REGULATORY PEPTIDES 104: (1-3) *pp. 145-151. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

17 *Kukkonen JP, Holmqvist T, Ammoun S, Akerman KEO*
Functions of the orexinergic/hypocretinergic system
AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY-CELL PHYSIOLOGY 283: (6) *pp. C1567-C1591. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

18 *de Lecea L, Sutcliffe JG, Fabre V*
Hypocretins/orexins as integrators of physiological information: lessons from mutant animals
NEUROPEPTIDES 36: (2-3) *pp. 85-95. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

19 *Stricker-Krongrad A, Beck B*
Modulation of hypothalamic hypocretin/orexin mRNA expression by glucocorticoids
BIOCHEMICAL AND BIOPHYSICAL RESEARCH COMMUNICATIONS 296: (1) *pp. 129-133. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

20 *Samson WK, Taylor MM, Follwell M, Ferguson AV*
Orexin actions in hypothalamic paraventricular nucleus: Physiological consequences and cellular correlates
Regulatory Peptides 104: (1-3) *pp. 97-103. (2002)*
Folyóiratcikk

21 *Xu RW, Wang QL, Yan M, Hernandez M, Gong CH, Boon WC, Murata Y, Ueta Y, Chen C*
Orexin-A augments voltage-gated Ca2+ currents and synergistically increases growth hormone (GH) secretion with GH-releasing hormone in primary cultured ovine somatotropes
ENDOCRINOLOGY 143: (12) *pp. 4609-4619. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

22 *Kwok EH, Dun NJ*
Orexin/hypocretin system: Obesity, narcolepsy and beyond
DRUG NEWS AND PERSPECTIVES 15: (3) *pp. 166-174. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

23 *Kirchgessner AL*
Orexins in the brain-gut axis
ENDOCRINE REVIEWS 23: (1) *pp. 1-15. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

24 *Beuckmann CT, Yanagisawa M*
Orexins: from neuropeptides to energy homeostasis and sleep/wake regulation
JOURNAL OF MOLECULAR MEDICINE-JMM 80: (6) *pp. 329-342. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

25 *Cluderay JE, Harrison DC, Hervieu GJ*
Protein distribution of the orexin-2 receptor in the rat central nervous system
REGULATORY PEPTIDES 104: (1-3) *pp. 131-144. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

26 *Guan JL, Uehara K, Lu S, Wang QP, Funahashi H, Sakurai T, Yanagizawa M, Shioda S*
Reciprocal synaptic relationships between orexin- and melanin-concentrating hormone-containing neurons in the rat lateral hypothalamus: a novel circuit implicated in feeding regulation
INTERNATIONAL JOURNAL OF OBESITY 26: (12) *pp. 1523-1532. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

27 *Guan J L, Uehara K, Lu S, Wang Q P, Funahashi H, Sakurai T, Yanagizawa M, Shioda S*
Reciprocal synaptic relationships between orexin-and melanin-concentrating hormone-containing neurons in the rat lateral hypothalamus
International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity 26: (12) *pp. 1523-1532. (2002)*
Folyóiratcikk

28 * *Telegdy G, Adamik A*
The action of orexin A on passive avoidance learning. Involvement of transmitters
REGULATORY PEPTIDES 104: (1-3) *pp. 105-110. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

29 *Smart D, Jerman JC*
The physiology and pharmacology of the orexins

PHARMACOLOGY AND THERAPEUTICS 94: (1-2) *pp. 51-61. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

30 * *Jaszberenyi M, Bujdoso E, Kiss E, Pataki I, Telegdy G*
The role of NPY in the mediation of orexin-induced hypothermia
REGULATORY PEPTIDES 104: (1-3) *pp. 55-59. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

31 *Ciriello J, de Oliveira CVR*
Cardiac effects of hypocretin-1 in nucleus ambiguus
AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY-REGULATORY INTEGRATIVE AND COMPARATIVE PHYSIOLOGY 284: (6) *pp. R1611-R1620. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

32 *Ciriello J, Li ZH, de Oliveira CVR*
Cardioacceleratory responses to hypocretin-1 injections into rostral ventromedial medulla
BRAIN RESEARCH 991: (1-2) *pp. 84-95. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

33 *de Oliveira CVR, Rosas-Arellano MP, Solano-Flores LP, Ciriello J*
Cardiovascular effects of hypocretin-1 in nucleus of the solitary tract
AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY-HEART AND CIRCULATORY PHYSIOLOGY 284: (4) *pp. H1369-H1377. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

34 *de Oliveira CV, Ciriello J*
Cardiovascular responses to hypocretin-1 in nucleus ambiguus of the ovariectomized female rat
BRAIN RESEARCH 986: (1-2) *pp. 148-156. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

35 *Ciriello J, McMurray JC, Babic T, de Oliveira CVR*
Collateral axonal projections from hypothalamic hypocretin neurons to cardiovascular sites in nucleus ambiguus and nucleus tractus solitarius
BRAIN RESEARCH 991: (1-2) *pp. 133-141. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

36 *Salomon RM, Ripley B, Kennedy JS, Johnson B, Schmidt D, Zeitzer JM, Nishino S, Mignot E*
Diurnal variation of cerebrospinal fluid hypocretin-1 (orexin-A) levels in control and depressed subjects
BIOLOGICAL PSYCHIATRY 54: (2) *pp. 96-104. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

37 *Selbach O, Eriksson KS, Haas HL*
Drugs to interfere with orexins (hypocretins)
DRUG NEWS AND PERSPECTIVES 16: (10) *pp. 669-681. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

38 *de Oliveira CV, Rosas-Arellano MP, Solano-Flores LP, Babic T, Li ZH, Ciriello J*
Estrogen alters the bradycardia response to hypocretin-1 in the nucleus tractus solitarius of the ovariectomized female
BRAIN RESEARCH 978: (1-2) *pp. 14-23. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

39 *Nishino Seiji, Yoshida Yasushi*
History and perspectives of hypocretin/orexin research in sleep medicine
Sleep and Biological Rhythms 1: (1) *pp. 43-54. (2003)*
Folyóiratcikk

40 *Garcia MC, Lopez M, Gualillo O, Seoane LM, Dieguez C, Senaris RM*
Hypothalamic levels of NPY, MCH, and prepro-orexin mRNA during pregnancy and lactation in the rat: role of prolactin
FASEB JOURNAL 17: (11) *pp. 1392-1400. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

41 *Brunton PJ, Russell JA*
Hypothalamic-pituitary-adrenal responses to centrally administered orexin-A are suppressed in pregnant rats
JOURNAL OF NEUROENDOCRINOLOGY 15: (7) *pp. 633-637. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

42 *Ciriello J, Rosas-Arellano MP, Solano-Flores LP, de Oliveira CV*
Identification of neurons containing orexin-B (hypocretin-2) immunoreactivity in limbic structures
BRAIN RESEARCH 967: (1-2) *pp. 123-131. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

43 *Ueta Y, Ozaki Y, Saito J, Onaka T*
Involvement of novel feeding-related peptides in neuroendocrine response to stress
EXPERIMENTAL BIOLOGY AND MEDICINE 228: (10) *pp. 1168-1174. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

44 *Hirose M, Egashira S, Goto Y, Hashihayata T, Ohtake N, Iwaasa H, Hata M, Fukami T, Kanatani A, Yamada K*
N-acyl 6,7-dimethoxy-1,2,3,4-tetrahydroisoquinoline: The first orexin-2 receptor selective non-peptidic antagonist
BIOORGANIC AND MEDICINAL CHEMISTRY LETTERS 13: (24) *pp. 4497-4499. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

45 *Xu RW, Roh SG, Gong CH, Hernandez M, Ueta Y, Chen C*
Orexin-B augments voltage-gated L-type Ca2+ current via protein kinase C-mediated signalling pathway in ovine somatotropes
NEUROENDOCRINOLOGY 77: (3) *pp. 141-152. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

46 *Voisin T, Rouet-Benzineb P, Reuter N, Laburthe M*
Orexins and their receptors: structural aspects and role in peripheral tissues
CELLULAR AND MOLECULAR LIFE SCIENCES 60: (1) *pp. 72-87. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

47 *Chen C, Xu RW*
The in vitro regulation of growth hormone secretion by orexins
ENDOCRINE 22: (1) *pp. 57-66. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

48 *Ferguson AV, Samson WK*
The orexin/hypocretin system: a critical regulator of neuroendocrine and autonomic function
FRONTIERS IN NEUROENDOCRINOLOGY 24: (3) *pp. 141-150. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

49 *Taylor MM, Samson WK*
The other side of the orexins: Endocrine and metabolic actions
American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism 284: (1 47-1) *pp. E13-E17. (2003)*
Folyóiratcikk

50 *Sakamoto F, Yamada S, Ueta Y*
Centrally administered orexin-A activates
REGULATORY PEPTIDES 118: (3) *pp. 183-191. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

51 *Martins PJF, D'Almeida V, Pedrazzoli M, Lin L, Mignot E, Tufik S*
Increased hypocretin-1 (orexin-a) levels in cerebrospinal fluid of rats after short-term forced activity
REGULATORY PEPTIDES 117: (3) *pp. 155-158. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

52 *Winsky-Sommerer Raphaëlle, Yamanaka Akihiro, Diano Sabrina, Borok Erzsebet, Roberts Amanda J, Sakurai Takeshi, Kilduff Thomas S, Horvath Tamas L, de Lecea Luis*
Interaction between the corticotropin-releasing factor system and hypocretins (orexins)
The Journal of neuroscience 24: (50) *pp. 11439-11448. (2004)*
Folyóiratcikk

53 *Winsky-Sommerer R, Yamanaka A, Diano S, Borok E, Roberts AJ, Sakurai T, Kilduff TS, Horvath TL, de Lecea L*
Interaction between the corticotropin-releasing factor system and hypocretins (Orexins): A novel circuit mediating stress response
JOURNAL OF NEUROSCIENCE 24: (50) *pp. 11439-11448. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

54 *Kiwaki K, Kotz CM, Wang CF, Lanningham-Foster L, Levine JA*
Orexin A (hypocretin 1) injected into hypothalamic paraventricular nucleus and spontaneous physical activity in rats
AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY-ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM 286: (4) *pp. E551-E559. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

55 *Lopez M, Seoane LM, Tovar S, Nogueiras R, Dieguez C, Senaris R*
Orexin-A regulates growth hormone-releasing hormone mRNA content in a nucleus-specific manner and somatostatin mRNA content in a growth hormone-dependent fashion in the rat hypothalamus
EUROPEAN JOURNAL OF NEUROSCIENCE 19: (8) *pp. 2080-2088. (2004)*
Folyóiratcikk

56 *Johren O, Bruggemann N, Dominiak P*

Orexins (hypocretins) and adrenal function
HORMONE AND METABOLIC RESEARCH 36: (6) *pp. 370-375. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

57 *Boutrel B, Koob GF*
What keeps us awake: The neuropharmacology of stimulants and wakefulness promoting medications
SLEEP 27: (6) *pp. 1181-1194. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

58 *Boutrel Benjamin, Kenny Paul J, Markou Athina, Koob George F*
Hypocretin and brain reward function
In: Hypocretins. Springer, 2005. *pp. 317-326.*
Könyvrészlet

59 *Bourgin Patrice, Dauvilliers Yves*
Hypocretin in Neuropsychiatric Disorders
In: Hypocretins. Springer, 2005. *pp. 263-277.*
Könyvrészlet

60 *Berridge Craig W, España Rodrigo A*
Hypocretin/orexin in stress and arousal
In: Hypocretins. Springer, 2005. *pp. 353-367.*
Könyvrészlet

61 *Vittoz Nicole M, Berridge Craig W*
Hypocretin/orexin selectively increases dopamine efflux within the prefrontal cortex
Neuropsychopharmacology 31: (2) *pp. 384-395. (2005)*
Folyóiratcikk

62 *López Miguel, Tena-Sempere Manuel, García-Caballero Tomás, Señarís Rosa, Diéguez Carlos*
Hypocretins in endocrine regulation
In: Hypocretins. Springer, 2005. *pp. 395-423.*
Könyvrészlet

63 *Levine AS, Winsky-Sommerer R, Huitron-Resendiz S, Grace MK, de Lecea L*
Injection of neuropeptide W into paraventricular nucleus of hypothalamus increases food intake
AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY-REGULATORY INTEGRATIVE AND COMPARATIVE PHYSIOLOGY 288: (6) *pp. R1727-R1732. (2005)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

64 *Taheri Shahrad*
Neuroendocrine Role of the Orexins (Hypocretins)
In: The Orexin/Hypocretin System. Springer, 2005. *pp. 119-130.*
Könyvrészlet

65 *Samson WK, Taylor MM, Ferguson AV*
Non-sleep effects of hypocretin/orexin
Sleep Medicine Reviews 9: (4) *pp. 243-252. (2005)*
Folyóiratcikk

66 *Moreno G, Perello M, Gaillard RC, Spinedi E*
Orexin a stimulates hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis function, but not food intake, in the absence of full hypothalamic NPY-ergic activity
ENDOCRINE 26: (2) *pp. 99-106. (2005)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

67 *Ford GK, Al-Barazanji KA, Wilson S, Jones DNC, Harbuz MS, Jessop DS*
Orexin expression and function: Glucocorticoid manipulation, stress, and feeding studies
ENDOCRINOLOGY 146: (9) *pp. 3724-3731. (2005)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

68 *Winsky-Sommerer R, Boutrel B, de Lecea L*
Stress and arousal - The corticotrophin-releasing factor/hypocretin circuitry
MOLECULAR NEUROBIOLOGY 32: (3) *pp. 285-294. (2005)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

69 *Samson Willis K, Taylor Meghan M, Ferguson Alastair V*
The hypocretins/orexins and the hypothalamo-pituitary-adrenal axis
In: Hypocretins. Springer, 2005. *pp. 371-383.*
Könyvrészlet

70 *Ueta Yoichi, Fujihara Hiroaki*
The Orexin/Hypocretin System and Stress and Emotion
In: The Orexin/Hypocretin System. Springer, 2005. *pp. 131-140.*
Könyvrészlet

71 *Korczynski W, Ceregrzyn M, Matyjek R, Kato I, Kuwahara A, Wolinski J, Zabielski R*

CENTRAL AND LOCAL (ENTERIC) ACTION OF OREXINS
JOURNAL OF PHYSIOLOGY AND PHARMACOLOGY (ISSN: 0867-5910) 57: *pp. 17-42. (2006)*
Folyóiratcikk

72 *Singareddy R, Uhde T, Commissaris R*
Differential effects of hypocretins on noise-alone versus potentiated startle responses
PHYSIOLOGY AND BEHAVIOR (ISSN: 0031-9384) 89: (5) *pp. 650-655. (2006)*
Folyóiratcikk

73 *Kokare DM, Patole AM, Carta A, Chopde CT, Subhedar NK*
GABA(A) receptors mediate orexin-A induced stimulation of food intake
NEUROPHARMACOLOGY (ISSN: 0028-3908) 50: (1) *pp. 16-24. (2006)*
Folyóiratcikk

74 *D'Anna KL, Gammie SC*
Hypocretin-1 dose-dependently modulates maternal behaviour in mice
Journal of Neuroendocrinology 18: (8) *pp. 553-566. (2006)*
Folyóiratcikk

75 *Vittoz Nicole M*
Hypocretin-dopamine Interactions: Implications for Behavior and Cognition
ProQuest, 2006.
Könyv

76 *Vittoz NM, Berridge CW*
Hypocretin/orexin selectively increases dopamine efflux within the prefrontal cortex: Involvement of the ventral tegmental area
NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY (ISSN: 0893-133X) 31: (2) *pp. 384-395. (2006)*
Folyóiratcikk

77 *Plazzi G, Parmeggiani A, Mignot E, Lin L, Scano MC, Posar A, Bernardi F, Lodi R, Tonon C, Barbiroli B, Montagna P, Cicognani A*
Narcolepsy-cataplexy associated with precocious puberty
Neurology 66: (10) *pp. 1577-1579. (2006)*
Folyóiratcikk

78 *Spinazzi R, Andreis PG, Rossi GP, Nussdorfer GG*
Orexins in the regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis
PHARMACOLOGICAL REVIEWS (ISSN: 0031-6997) 58: (1) *pp. 46-57. (2006)*
Folyóiratcikk

79 *Bernier NJ*
The corticotropin-releasing factor system as a mediator of the appetite-suppressing effects of stress in fish
GENERAL AND COMPARATIVE ENDOCRINOLOGY (ISSN: 0016-6480) 146: (1) *pp. 45-55. (2006)*
Folyóiratcikk

80 *Nixon JP, Smale L*
A comparative analysis of the distribution of immunoreactive orexin A and B in the brains of nocturnal and diurnal rodents
BEHAVIORAL AND BRAIN FUNCTIONS (ISSN: 1744-9081) 3: Paper 28. (2007)
Folyóiratcikk

81 *Smith PM, Samson WK, Ferguson AV*
Cardiovascular actions of orexin-A in the rat subfornical organ
JOURNAL OF NEUROENDOCRINOLOGY (ISSN: 0953-8194) 19: (1) *pp. 7-13. (2007)*
Folyóiratcikk

82 *Rohleder N, Kirschbaum C*
Effects of nutrition on neuro-endocrine stress responses
CURRENT OPINION IN CLINICAL NUTRITION AND METABOLIC CARE (ISSN: 1363-1950) 10: (4) *pp. 504-510. (2007)*
Folyóiratcikk

83 *Samson WK, Bagley SL, Ferguson AV, White MM*
Hypocretin/orexin type 1 receptor in brain: role in cardiovascular control and the neuroendocrine response to immobilization stress
AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY-REGULATORY INTEGRATIVE AND COMPARATIVE PHYSIOLOGY (ISSN: 0363-6119) 292: (1) *pp. R382-R387. (2007)*
Folyóiratcikk

84 *Ganjavi H, Shapiro CM*
Hypocretin/Orexin: A molecular link between sleep, energy regulation, and pleasure
JOURNAL OF NEUROPSYCHIATRY AND CLINICAL NEUROSCIENCES (ISSN: 0895-0172)

19: (4) *pp. 413-419. (2007)*
Folyóiratcikk

85 *Chang H, Saito T, Ohiwa N, Tateoka M, Deocaris CC, Fujikawa T, Soya H*
Inhibitory effects of an orexin-2 receptor antagonist on orexin A- and stress-induced ACTH responses in conscious rats
NEUROSCIENCE RESEARCH (ISSN: 0168-0102) 57: (3) *pp. 462-466. (2007)*
Folyóiratcikk

86 *Herman J P, Figueiredo H F, Mueller N K, Ostrander M M, Zhang R, Tauchi M, Choi D C, Furay A R, Evanson N K, Nelson E B, Y M Ulrich-Lai*
Neurochemical Systems Regulating the Hypothalamo-Pituitary-Adrenocortical Axis
In: Handbook of Neurochemistry and Molecular Neurobiology. Springer, 2007. (ISBN 978-0-387-30362-8) *pp. 513-569.*
Könyvrészlet /Szaktanulmány /Tudományos

87 *Iwasa T, Matsuzaki T, Kiyokawa M, Shimizu F, Minakuchi M, Kuwahara A, Maegawa M, Yasui T, Irahara M*
The type 2 corticotrophin-releasing hormone receptor mediates orexin A-induced luteinising hormone suppression in ovariectomised rats
JOURNAL OF NEUROENDOCRINOLOGY (ISSN: 0953-8194) 19: (9) *pp. 732-738. (2007)*
Folyóiratcikk

88 *Boutrel B*
A neuropeptide-centric view of psychostimulant addiction
BRITISH JOURNAL OF PHARMACOLOGY (ISSN: 0007-1188) 154: (2) *pp. 343-357. (2008)*
Folyóiratcikk

89 *Steckler T*
Chapter 4.1 Peptide receptor ligands to treat anxiety disorders
Handbook of Behavioral Neuroscience 17: *pp. 157-221. (2008)*
Folyóiratcikk

90 *Heinonen MV, Purhonen AK, Makela KA, Herzig KH*
Functions of orexins in peripheral tissues
ACTA PHYSIOLOGICA (ISSN: 1748-1708) 192: (4) *pp. 471-485. (2008)*
Folyóiratcikk

91 *Ito N, Yabe T, Gamo Y, Nagai T, Oikawa T, Yamada H, Hanawa T*
ICV ADMINISTRATION OF OREXIN-A INDUCES AN ANTIDEPRESSIVE-LIKE EFFECT THROUGH HIPPOCAMPAL CELL PROLIFERATION
NEUROSCIENCE (ISSN: 0306-4522) 157: (4) *pp. 720-732. (2008)*
Folyóiratcikk

92 *Richards JK, Simms JA, Steensland P, Taha SA, Borgland SL, Bonci A, Bartlett SE*
Inhibition of orexin-1/hypocretin-1 receptors inhibits yohimbine-induced reinstatement of ethanol and sucrose seeking in Long-Evans rats
Psychopharmacology 199: (1) *pp. 109-117. (2008)*
Folyóiratcikk

93 *D'Anna Kimberly L*
Neuroendocrine Regulation of Maternal Defense in Lactating Mice
ProQuest, 2008.
Könyv

94 *Rachalski Adeline, Alexandre Chloé, Bernard Jean-François, Saurini Françoise, Lesch Klaus-Peter, Hamon Michel, Adrien Joëlle, Fabre Véronique*
Altered sleep homeostasis after restraint stress in 5-HTT knock-out male mice
The Journal of Neuroscience 29: (49) *pp. 15575-15585. (2009)*
Folyóiratcikk

95 *Rachalski A, Alexandre C, Bernard JF, Saurini F, Lesch KP, Hamon M, Adrien J, Fabre V*
Altered Sleep Homeostasis after Restraint Stress in 5-HTT Knock-Out Male Mice: A Role for Hypocretins
JOURNAL OF NEUROSCIENCE (ISSN: 0270-6474) 29: (49) *pp. 15575-15585. (2009)*
Folyóiratcikk

96 *Carter M, De Lecea L*
Hyperarousal and post-traumatic stress disorder: A role for the hypocretin system
In: Post-Traumatic Stress Disorder: Basic Science and Clinical Practice. Springer, 2009. (ISBN 978-1-60327-329-9) *pp. 201-211.* (Post-Traumatic Stress Disorder: Basic Science and Clinical Practice)
Könyvrészlet /Szaktanulmány /Tudományos

97 *Lovenberg Timothy W, Sutton Steven W*
Method for identifying modulators of human orexin-2 receptor

Google Patents, 2009.
Könyv

98 *Nevsimalova S*
Narcolepsy in childhood
SLEEP MEDICINE REVIEWS (ISSN: 1087-0792) 13: (2) *pp. 169-180. (2009)*
Folyóiratcikk

99 *Acuna-Goycolea C, van den Pol AN*
Neuroendocrine Proopiomelanocortin Neurons Are Excited by Hypocretin/Orexin
JOURNAL OF NEUROSCIENCE (ISSN: 0270-6474) 29: (5) *pp. 1503-1513. (2009)*
Folyóiratcikk

100 *Samson Willis K*
The evolving story of orexin biology
F1000 biology reports 1: (85) Paper 10.3410/B1-85. 4 p. (2009)
Folyóiratcikk

101 *Ciriello John, de Oliveira Cleusa VR, Rosas-Arellano M Patricia, Solano-Flores L Pastor*
Cardiovascular effects of hypocretin-1
J Pharmacol Exp Ther 334: (2) *pp. 522-529. (2010)*
Folyóiratcikk

102 *Lopez M, Tena-Sempere M, Dieguez C*
Cross-talk between orexins (hypocretins) and the neuroendocrine axes (hypothalamic-pituitary axes)
FRONTIERS IN NEUROENDOCRINOLOGY (ISSN: 0091-3022) 31: (2) *pp. 113-127. (2010)*
Folyóiratcikk

103 *Weintraub A, Singaravelu J, Bhatnagar S*
Enduring and sex-specific effects of adolescent social isolation in rats on adult stress reactivity
BRAIN RESEARCH (ISSN: 0006-8993) 1343: *pp. 83-92. (2010)*
Folyóiratcikk

104 *Berridge CW, Espana RA, Vittoz NM*
Hypocretin/orexin in arousal and stress
BRAIN RESEARCH (ISSN: 0006-8993) 1314: *pp. 91-102. (2010)*
Folyóiratcikk

105 *Kagerer SM, Johren O*
Interactions of orexins/hypocretins with adrenocortical functions
ACTA PHYSIOLOGICA (ISSN: 1748-1708) 198: (3) *pp. 361-371. (2010)*
Folyóiratcikk

106 *D'Souza MS, Markou A*
Neural substrates of psychostimulant withdrawal-induced anhedonia
Current Topics in Behavioral Neurosciences 2010: (3) *pp. 119-178. (2010)*
Folyóiratcikk

107 *Kuwaki T, Zhang W*
Orexin neurons as arousal-associated modulators of central cardiorespiratory regulation
RESPIRATORY PHYSIOLOGY AND NEUROBIOLOGY (ISSN: 1569-9048) 174: (1-2) *pp. 43-54. (2010)*
Folyóiratcikk

108 *Samson WK, Bagley SL, Ferguson AV, White MM*
Orexin receptor subtype activation and locomotor behaviour in the rat
ACTA PHYSIOLOGICA (ISSN: 1748-1708) 198: (3) *pp. 313-324. (2010)*
Folyóiratcikk

109 *Li YH, Li S, Wei CG, Wang HY, Sui N, Kirouac GJ*
Orexins in the paraventricular nucleus of the thalamus mediate anxiety-like responses in rats
PSYCHOPHARMACOLOGIA (ISSN: 0033-3158) 212: (2) *pp. 251-265. (2010)*
Folyóiratcikk

110 *Martin-Fardon R, Zorrilla EP, Ciccocioppo R, Weiss F*
Role of innate and drug-induced dysregulation of brain stress and arousal systems in addiction: Focus on corticotropin-releasing factor, nociceptin/orphanin FQ, and orexin/hypocretin
BRAIN RESEARCH (ISSN: 0006-8993) 1314: *pp. 145-161. (2010)*
Folyóiratcikk

111 *Sharf R, Sarhan M, DiLeone RJ*
Role of orexin/hypocretin in dependence and addiction
BRAIN RESEARCH (ISSN: 0006-8993) 1314: *pp. 130-138. (2010)*
Folyóiratcikk

112 *Silveyra P, Cataldi NI, Lux-Lantos VA, Libertun C*

Role of orexins in the hypothalamic-pituitary-ovarian relationships
ACTA PHYSIOLOGICA (ISSN: 1748-1708) 198: (3) *pp. 355-360. (2010)*
Folyóiratcikk

113 *Mäkelä Kari Antero*
The Roles of Orexins on Sleep/wakefulness, Energy Homeostasis and Intestinal Secretion
University of Oulu, 2010.
Könyv

114 *Pavlidis M, Sundvik M, Chen YC, Panula P*
Adaptive changes in zebrafish brain in dominant-subordinate behavioral context
BEHAVIOURAL BRAIN RESEARCH (ISSN: 0166-4328) 225: (2) *pp. 529-537. (2011)*
Folyóiratcikk

115 *Nevsimalova S, Jara C, Prihodova I, Kemlink D, Sonka K, Skibova J*
Clinical features of childhood narcolepsy. Can cataplexy be foretold?
European Journal of Paediatric Neurology 15: (4) *pp. 320-325. (2011)*
Folyóiratcikk

116 *Peraita-Adrados R, García-Peñas JJ, Ruiz-Falcó L, Gutiérrez-Solana L, López-Esteban P, Vicario JL, Miano S, Aparicio-Meix M, Martinez-Sopena M-J*
Clinical, polysomnographic and laboratory characteristics of narcolepsy-cataplexy in a sample of children and adolescents
Sleep Medicine 12: (1) *pp. 24-27. (2011)*
Folyóiratcikk

117 *Pollmächer Thomas, Keckeis Marietta, Schuld Andreas*
Endocrine abnormalities in narcolepsy
In: Narcolepsy. Springer, 2011. *pp. 217-225.*
Könyvrészlet

118 *Novikova NS, Perekrest SV, Shainidze KZ, Korneva EA*
Hypothalamic orexin-containing neurons in the hypothalamus on exposure to antigenic and non-antigenic stimuli
Neuroscience and Behavioral Physiology 41: (2) *pp. 188-197. (2011)*
Folyóiratcikk

119 *Hata T, Chen JH, Ebihara K, Date Y, Ishida Y, Nakahara D*
Intra-ventral tegmental area or intracerebroventricular orexin-A increases the intra-cranial self-stimulation threshold via activation of the corticotropin-releasing factor system in rats
EUROPEAN JOURNAL OF NEUROSCIENCE (ISSN: 0953-816X) 34: (5) *pp. 816-826. (2011)*
Folyóiratcikk

120 *Kuwaki T*
Orexin links emotional stress to autonomic functions
AUTONOMIC NEUROSCIENCE-BASIC & CLINICAL (ISSN: 1566-0702) 161: (1-2) *pp. 20-27. (2011)*
Folyóiratcikk

121 *Zhou L, Sun W-L, See RE*
Orexin receptor targets for anti-relapse medication development in drug addiction
Pharmaceuticals 4: (6) *pp. 804-821. (2011)*
Folyóiratcikk

122 *Aguilera Greti*
Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis by neuropeptides
Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation 7: (2) *pp. 327-336. (2011)*
Folyóiratcikk

123 *Fenzl T, Romanowski CPN, Flachskamm C, Deussing JM, Kimura M*
Wake-promoting effects of orexin: Its independent actions against the background of an impaired corticotropine-releasing hormone receptor system
BEHAVIOURAL BRAIN RESEARCH (ISSN: 0166-4328) 222: (1) *pp. 43-50. (2011)*
Folyóiratcikk

124 *Hsiao YT, Jou SB, Yi PL, Chang FC*
Activation of GABAergic pathway by hypocretin in the median raphe nucleus (MRN) mediates stress-induced theta rhythm in rats
BEHAVIOURAL BRAIN RESEARCH (ISSN: 0166-4328) 233: (1) *pp. 224-231. (2012)*
Folyóiratcikk

125 *Nixon JP, Kotz CM, Novak CM, Billington CJ, Teske JA*
Neuropeptides controlling energy balance: Orexins and neuromedins
Handbook of Experimental Pharmacology 209: *pp. 77-109. (2012)*
Folyóiratcikk

126 *Kuwaki T, Zhang W*
OREXIN NEURONS AND EMOTIONAL STRESS
VITAMINS AND HORMONES-ADVANCES IN RESEARCH AND APPLICATIONS (ISSN: 0083-6729) 89: *pp. 135-158. (2012)*
Folyóiratcikk

127 *Johnson PL, Molosh A, Fitz SD, Truitt WA, Shekhar A*
Orexin, stress, and anxiety/panic states
PROGRESS IN BRAIN RESEARCH (ISSN: 0079-6123) 198: *pp. 133-161. (2012)*
Folyóiratcikk

128 *Shainidze KZ, Perekrest SV, Novikova NS, Kazakova TB, Korneva EA*
Stimulation of orexinergic system in the CNS and in immune organs by various forms of stress
Advances in Neuroimmune Biology 3: (3-4) *pp. 255-264. (2012)*
Folyóiratcikk /Tudományos

129 *Aguilera G, Liu Y*
The molecular physiology of CRH neurons
FRONTIERS IN NEUROENDOCRINOLOGY (ISSN: 0091-3022) 33: (1) *pp. 67-84. (2012)*
Folyóiratcikk

130 *Tsunematsu T, Yamanaka A*
THE ROLE OF OREXIN/HYPOCRETIN IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND PERIPHERAL TISSUES
VITAMINS AND HORMONES-ADVANCES IN RESEARCH AND APPLICATIONS (ISSN: 0083-6729) 89: *pp. 19-33. (2012)*
Folyóiratcikk

131 *Kim AK, Brown RM, Lawrence AJ*
The role of orexins/hypocretins in alcohol use and abuse: an appetitive-reward relationship
FRONTIERS IN BEHAVIORAL NEUROSCIENCE (ISSN: 1662-5153) 6: Paper 78. (2012)
Folyóiratcikk

132 *Bruijnzeel AW*
Tobacco addiction and the dysregulation of brain stress systems
NEUROSCIENCE AND BIOBEHAVIORAL REVIEWS (ISSN: 0149-7634) 36: (5) *pp. 1418-1441. (2012)*
Folyóiratcikk

133 *Girault EM, Foppen E, Ackermans MT, Fliers E, Kalsbeek A*
Central administration of an orexin receptor 1 antagonist prevents the stimulatory effect of Olanzapine on endogenous glucose production
Brain Research 1527: *pp. 238-245. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

134 *Ciriello J, Caverson MM, McMurray JC, Bruckschwaiger EB*
Co-localization of hypocretin-1 and leucine-enkephalin in hypothalamic neurons projecting to the nucleus of the solitary tract and their effect on arterial pressure
Neuroscience 250: *pp. 599-613. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

135 *Ciriello J, Caverson MM, Li Z*
Effects of hypocretin and norepinephrine interaction in bed nucleus of the stria terminalis on arterial pressure
Neuroscience 255: *pp. 278-291. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

136 *Steiner MA, Sciarretta C, Brisbare-Roch C, Strasser DS, Studer R, Jenck F*
Examining the role of endogenous orexins in hypothalamus-pituitary-adrenal axis endocrine function using transient dual orexin receptor antagonism in the rat
Psychoneuroendocrinology 38: (4) *pp. 560-571. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

137 *Pate AT, Yosten GLC, Samson WK*
Neuropeptide W increases mean arterial pressure as a result of behavioral arousal
American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology 305: (7) *pp. R804-R810. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

138 *Srinivasan S, Shariff M, Bartlett SE*
The role of the glucocorticoids in developing resilience to stress and addiction
Frontiers in Psychiatry 4: (AUG) Paper Article 68. (2013)
Folyóiratcikk /Tudományos

139 *Patel Ameera X, Miller Sam R, Nathan Pradeep J, Kanakaraj Ponmani, Napolitano Antonella,*

Lawrence Philip, Koch Annelize, Bullmore Edward T
Neuroendocrine and sympathetic responses to an orexin receptor antagonist, SB-649868, and Alprazolam following insulin-induced hypoglycemia in humans
Psychopharmacology 231: (19) *pp. 3817-3828. (2014)*
Folyóiratcikk

140 *Shabani Mohammad, Mohammad-Zadeh Mohammad, Azhdari-Zarmehri Hassan*
Orexin (hypocretin)
Koomesh (ISSN: 1608-7046) 15: (3) *pp. Pe275-Pe281. (2014)*
Folyóiratcikk

141 * *Palotai Miklós, Telegdy Gyula, Jászberényi Miklós*
Orexin A-induced anxiety-like behavior is mediated through GABA-ergic, α-and β-adrenergic neurotransmissions in mice
Peptides 57: *pp. 129-34. (2014)*
Folyóiratcikk

142 *Yeoh Jiann Wei, Campbell Erin J, James Morgan H, Graham Brett A, Dayas Christopher V*
Orexin antagonists for neuropsychiatric disease
Frontiers in neuroscience 8: *p. 36. (2014)*
Folyóiratcikk

143 *Sanford Larry D, Suchecki Deborah, Meerlo Peter*
Stress, Arousal, and Sleep
In: Current Topics in Behavioral Neurosciences. Berlin; Heidelberg: Springer, 2014. Paper 10.1007/7854_2014_314.
Könyvrészlet /Szaktanulmány /Tudományos

144 * *Palotai Miklós, Telegdy Gyula, Ekwerike Alphonsus, Jászberényi Miklós*
The action of orexin B on passive avoidance learning. Involvement of neurotransmitters
Behavioural brain research 272: *pp. 1-7. (2014)*
Folyóiratcikk

145 *Chen Quanhui, Lecea Luis, Hu Zhian, Gao Dong*
The hypocretin/orexin system
Medicinal research reviews 1: *pp. 1-46. (2014)*
Folyóiratcikk

146 *Li J, Hu Z, De Lecea L*
The hypocretins/orexins: Integrators of multiple physiological functions
British Journal of Pharmacology 171: (2) *pp. 332-350. (2014)*
Folyóiratcikk /Tudományos

4. Jaszberenyi M, Bujdoso E, Telegdy G
Effects of brain natriuretic peptide on pituitary-adrenal activation inrats
LIFE SCIENCES 66:(17) pp. 1655-1661. (2000)
IF: 1.808
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 9 Összesen: 9

1 *Eckert SM, Hirano T, Leedom TA, Takei Y, Grau EG*
Effects of angiotensin II and natriuretic peptides of the eel on prolactin and growth hormone release in the tilapia, Oreochromis mossambicus
GENERAL AND COMPARATIVE ENDOCRINOLOGY 130: (3) *pp. 333-339. (2003)*
Folyóiratcikk

2 *Abdelalim EM, Takada T, Torii R, Tooyama I*
Molecular cloning of BNP from heart and its immunohistochemical localization in the hypothalamus of monkey
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 27: (7) *pp. 1886-1893. (2006)*
Folyóiratcikk

3 *Parissis JT, Nikolaou M, Farmakis D, Bistola V, Paraskevaidis IA, Adamopoulos S, Filippatos G, Kremastinos DT*
Clinical and prognostic implications of self-rating depression scales and plasma B-type natriuretic peptide in hospitalised patients with chronic heart failure
HEART (ISSN: 1355-6037) 94: (5) *pp. 585-589. (2008)*
Folyóiratcikk

4 *Koizumi M, Kaneko Y, Tosa S, Watanabe H, Kosaka T, Hasegawa H, Motohashi Y, Ito H*
Association Between Perceived Stress and Plasma B-Type Natriuretic Peptide Concentrations
CIRCULATION JOURNAL (ISSN: 1346-9843) 73: (6) *pp. 1055-1061. (2009)*

Folyóiratcikk

5 *Pervanidou P, Chrousos GP*
Brain Natriuretic Peptide (BNP)
In: Encyclopedia of Stress. Elsevier, 2010. (ISBN 978-0-12-088503-9) *pp. 357-360.* (Encyclopedia of Stress)
Könyvrészlet /Szaktanulmány /Tudományos

6 *Porzionato A, Macchi V, Rucinski M, Malendowicz LK, De Caro R*
NATRIURETIC PEPTIDES IN THE REGULATION OF THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY-ADRENAL AXIS
INTERNATIONAL REVIEW OF CELL AND MOLECULAR BIOLOGY (ISSN: 1937-6448) 280: *pp. 1-39. (2010)*
Folyóiratcikk

7 *Amir O, Sagiv M, Eynon N, Chen YM, Rogowski O, Gerzy Y, Amir RE*
The response of circulating brain natriuretic peptide to academic stress in college students
STRESS-THE INTERNATIONAL JOURNAL ON THE BIOLOGY OF STRESS (ISSN: 1025-3890) 13: (1) *pp. 83-90. (2010)*
Folyóiratcikk

8 *Lindahl Andreas*
Neuroendocrine Stress Response after Burn Trauma
Digital Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine (ISSN: 1651-6206) 908: Paper urn:nbn:se:uu:diva-198466. 66 p. (2013)
Folyóiratcikk

9 *Nyberg Christoffer, Karlsson Torbjörn, Ronne-Engström Elisabeth*
Predictors of increased cumulative serum levels of the N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide 4 days after acute spontaneous subarachnoid hemorrhage
Journal of neurosurgery 120: (3) *pp. 599-604. (2014)*
Folyóiratcikk

5. Pataki I, Adamik A, Jászberényi M, Mácsai M, Telegdy G
Pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide induces hyperthermia in rats
NEUROPHARMACOLOGY 39:(7) pp. 1303-1308. (2000)
IF: 4.125
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 9 Függő idéző: 7 Összesen: 16

1 *Gray SL, Yamaguchi N, Vencova P, Sherwood NM*
Temperature-sensitive phenotype in mice lacking pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide
ENDOCRINOLOGY 143: (10) *pp. 3946-3954. (2002)*
Folyóiratcikk

2 * *Pataki I, Adamik Á, Glover V, Tóth G, Telegdy G*
The effects of isatin (indole-2, 3-dione) on pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide-induced hyperthermia in rats
BMC Neuroscience 3: Paper 2. (2002)
Folyóiratcikk

3 * *Pataki I, Adamik A, Jaszberenyi M, Macsai M, Telegdy G*
Involvement of transmitters in pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide-induced hyperthermia
REGULATORY PEPTIDES 115: (3) *pp. 187-193. (2003)*
Folyóiratcikk

4 * *Adamik A, Telegdy G*
Involvement of different receptors in pituitary adenylate cyclase activating polypeptide induced open field activity in rats
NEUROPEPTIDES 38: (1) *pp. 16-20. (2004)*
Folyóiratcikk

5 *Norrholm SD, Das M, Legradi G*
Behavioral effects of local microinfusion of pituitary adenylate cyclase activating polypeptide (PACAP) into the paraventricular nucleus of the hypothalamus (PVN)
REGULATORY PEPTIDES 128: (1) *pp. 33-41. (2005)*
Folyóiratcikk

6 * *Adamik A, Telegdy G*
Effects of pituitary adenylate cyclase polypeptide (PACAP) on extinction of active avoidance learning in rats: involvment of neurotransmitters
REGULATORY PEPTIDES 127: (1-3) *pp. 55-62. (2005)*
Folyóiratcikk

7 * *Telegdy G, Adamik A, Tóth G*
The action of urocortins on body temperature in rats
Peptides 27: (9) *pp. 2289-2294. (2006)*
Folyóiratcikk

8 *Tachibana T, Oikawa D, Adachi N, Boswell T, Furuse M*
Central administration of vasoactive intestinal peptide and pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide differentially regulates energy metabolism in chicks
Comparative Biochemistry and Physiology - A Molecular and Integrative Physiology 147: (1) *pp. 156-164. (2007)*
Folyóiratcikk

9 *Kiss P, Reglodi D, Tamás A, Lubics A, Lengvári I, Józsa R, Somogyvári-Vigh A, Szilvássy Z, Németh J*
Changes of PACAP levels in the brain show gender differences following short-term water and food deprivation
General and Comparative Endocrinology 152: (2-3) *pp. 225-230. (2007)*
Folyóiratcikk

10 *Rousseau K, Dufour S*
Comparative aspects of GH and metabolic regulation in lower vertebrates
Neuroendocrinology 86: (3) *pp. 165-174. (2007)*
Folyóiratcikk

11 * *Telegdy G, Adamik A*
Involvement of CRH receptors in urocortin-induced hyperthermia
Peptides 29: (11) *pp. 1937-1942. (2008)*
Folyóiratcikk

12 *Seeliger Stephan, Buddenkotte Jörg, Schmidt-Choudhury Anjona, Rosignoli Carine, Shpacovitch Victoria, von Arnim Ulrike, Metze Dieter, Rukwied Roman, Schmelz Martin, Paus Ralf, Voegel JJ, Schmidt WE, Steinhoff M*
Pituitary adenylate cyclase activating polypeptide
AMERICAN JOURNAL OF PATHOLOGY (ISSN: 0002-9440) 177: (5) *pp. 2563-2575. (2010)*
Folyóiratcikk

13 *Resch JM, Boisvert JP, Hourigan AE, Mueller CR, Yi SS, Choi S*
Stimulation of the hypothalamic ventromedial nuclei by pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide induces hypophagia and thermogenesis
American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology 301: (6) *pp. 1625-1634. (2011)*
Folyóiratcikk

14 *Lipták N, Dochnal R, Babits A, Csabafi K, Szakács J, Tóth G, Szabó G*
The effect of pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide on elevated plus maze behavior and hypothermia induced by morphine withdrawal
Neuropeptides 46: (1) *pp. 11-17. (2012)*
Folyóiratcikk

15 *Banki Eszter, Pakai Eszter, Gaszner Balazs, Zsiboras Csaba, Czett Andras, Bhuddi Paras Rahul Parkash, Hashimoto Hitoshi, Toth Gabor, Tamas Andrea, Reglodi Dora, Garami A*
Characterization of the Thermoregulatory Response to Pituitary Adenylate Cyclase-Activating Polypeptide in Rodents
JOURNAL OF MOLECULAR NEUROSCIENCE (ISSN: 0895-8696) 54: (3) *pp. 543-54. (2014)*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

16 * *Telegdy G, Adamik A*
Mediators involved in the hyperthermic action of neuromedin U in rats
Regulatory peptides 192: *pp. 24-29. (2014)*
Folyóiratcikk

6. Bujdoso E, Jaszberenyi M, Tomboly C, Toth G, Telegdy G
Effects of endomorphine-1 on open-field behaviour and on the hypothalamo-pituitary-adrenal system
ENDOCRINE 14:(2) pp. 221-224. (2001)
IF: 1.503
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 8 Függő idéző: 9 Összesen: 17

1 * *Bujdoso E, Jaszberenyi M, Tomboly C, Toth G, Telegdy G*
Behavioral and neuroendocrine actions of endomorphin-2
PEPTIDES 22: *pp. 1459-1463. (2001)*

Folyóiratcikk /Szakcikk

2 * *Bujdosó Erika*
Role of recently discovered opioid neuropeptides in the regulation of Open-Field Behaviour and the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis
System 14: *pp. 221-224. (2001)*
Folyóiratcikk

3 *Bodnar RJ, Hadjimarkou MM*
Endogenous opiates and behavior 2001
PEPTIDES 23: (12) *pp. 2307-2365. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

4 *SPAMPINATO S, QASEM AR, CALIENNI M, MURARI G, GENTILUCCI L, TOLOMELLI A, CARDILLO G*
Antinociception by a peripherally administered novel endomorphin-1 analogue containing beta-proline
EUROPEAN JOURNAL OF PHARMACOLOGY 469: (1-3) *pp. 89-95. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

5 * *BUJDOSO E, JASZBERENYI M, FARKAS J, TOTH G, WOLLEMANN M, TELEGDY G*
Behavioral and neuroendocrine actions of the Met-enkephalin-related peptide MERF
HORMONES AND BEHAVIOR 43: (2) *pp. 302-311. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

6 *LE GUEN S, GESTREAU C, BESSON JM*
Morphine withdrawal precipitated by specific mu, delta or kappa opioid receptor antagonists: a c-Fos protein study in the rat central nervous system
EUROPEAN JOURNAL OF NEUROSCIENCE 17: (11) *pp. 2425-2437. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

7 *Kamei J, Morita K, Saitoh A, Nagase H*
The antitussive effects of endomorphin-1 and endomorphin-2 in mice
EUROPEAN JOURNAL OF PHARMACOLOGY 467: (1-3) *pp. 219-222. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

8 * *BUJDOSO E, JASZBERENYI M, GARDI J, FOLDESI I, TELEGDY G*
The involvement of dopamine and nitric oxide in the endocrine and behavioural action of endomorphin-1
NEUROSCIENCE 120: (1) *pp. 261-268. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

9 * *JASZBERENYI M, BUJDOSO E, TELEGDY G*
Behavioral, neuroendocrine and thermoregulatory actions of apelin-13
NEUROSCIENCE 129: (3) *pp. 811-816. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

10 *Patti CL, Frussa R, Silva RH, Carvalho RC, Kameda SR, Takatsu-Coleman AL, Cunha JLS, Abilio VC*
Behavioral characterization of morphine effects on motor activity in mice
PHARMACOLOGY BIOCHEMISTRY AND BEHAVIOR 81: (4) *pp. 923-927. (2005)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

11 *Mizoguchi H, Watanabe H, Hayashi T, Sakurada W, Sawai T, Fujimura T, Sakurada T, Sakurada S*
Possible involvement of dynorphin A-(1-17) release via mu(1)-opioid receptors in spinal antinociception by endomorphin-2
JOURNAL OF PHARMACOLOGY AND EXPERIMENTAL THERAPEUTICS 317: *pp. 362-368. (2006)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

12 * *Bagosi Z, Jaszberenyi M, Bujdoso E, Szabo G, Telegdy G*
The effects of endomorphins and diprotin A on striatal dopamine release induced by electrical stimulation - An in vitro superfusion study in rats
NEUROCHEMISTRY INTERNATIONAL 49: *pp. 665-668. (2006)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

13 *Al Absi M, Wittmers LE, Hatsukami D, Westra R*
Blunted Opiate Modulation of Hypothalamic-Pituitary-Adrenocortical Activity in Men and Women Who Smoke
PSYCHOSOMATIC MEDICINE 70: (8) *pp. 928-935. (2008)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

14 * *Bagosi Z, Jaszberenyi M, Telegdy G*
The effects of endomorphins on striatal [h-3]gaba release induced by electrical stimulation: an in vitro superfusion study in rats
NEUROCHEMICAL RESEARCH (ISSN: 0364-3190) 34: (5) *pp. 905-908. (2009)*
Folyóiratcikk

15 *Rotzinger S, Lovejoy DA, Tan LA*
Behavioral effects of neuropeptides in rodent models of depression and anxiety
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 31: (4) *pp. 736-756. (2010)*
Folyóiratcikk

16 * *Csabafi K, Jaszberenyi M, Bagosi Z, Toth G, Wollemann M, Telegdy G*
The action of a synthetic derivative of Met(5)-enkephalin-Arg(6)-Phe(7) on behavioral and endocrine responses
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 32: (8) *pp. 1656-1660. (2011)*
Folyóiratcikk

17 * *Csabafi K, Jászberényi M, Bagosi Z, Lipták N, Telegdy G*
Effects of kisspeptin-13 on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, thermoregulation, anxiety and locomotor activity in rats
Behavioural Brain Research 241: (1) *pp. 56-61. (2013)*
Folyóiratcikk

7. Bujdoso E, Jaszberenyi M, Tomboly C, Toth G, Telegdy G
Behavioural and neuroendocrine actions of endorphine-2
PEPTIDES 22:(9) pp. 1459-1463. (2001)
IF: 2.137
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 22 Függő idéző: 6 Összesen: 28

1 * *Bujdosó Erika*
Role of recently discovered opioid neuropeptides in the regulation of Open-Field Behaviour and the Hypothalamic-Pituitary-Adrenal axis
System 14: *pp. 221-224. (2001)*
Folyóiratcikk

2 *Bodnar RJ, Hadjimarkou MM*
Endogenous opiates and behavior 2001
PEPTIDES 23: (12) *pp. 2307-2365. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

3 * *BUJDOSO E, JASZBERENYI M, FARKAS J, TOTH G, WOLLEMANN M, TELEGDY G*
Behavioral and neuroendocrine actions of the Met-enkephalin-related peptide MERF
HORMONES AND BEHAVIOR 43: (2) *pp. 302-311. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

4 *LE GUEN S, GESTREAU C, BESSON JM*
Morphine withdrawal precipitated by specific mu, delta or kappa opioid receptor antagonists: a c-Fos protein study in the rat central nervous system
EUROPEAN JOURNAL OF NEUROSCIENCE 17: (11) *pp. 2425-2437. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

5 *KAMEI J, MORITA K, SAITOH A, NAGASE H*
The antitussive effects of endomorphin-1 and endomorphin-2 in mice
EUROPEAN JOURNAL OF PHARMACOLOGY 467: (1-3) *pp. 219-222. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

6 *OSWALD LM, MATHENA JR, WAND GS*
Comparison of HPA axis hormonal responses to naloxone vs psychologically-induced stress
PSYCHONEUROENDOCRINOLOGY 29: (3) *pp. 371-388. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

7 *YU YM, JAWA A, PAN WH, KASTIN AJ*
Effects of peptides, with emphasis on feeding, pain, and behavior - A 5-year (1999-2003) review of publications in Peptides
PEPTIDES 25: (12) *pp. 2257-2289. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

8 *SOMOGYVARI VIGH A, KASTIN AJ, LIAO J, ZADINA JE, PAN WH*
Endomorphins exit the brain by a saturable efflux system at the basolateral surface of cerebral endothelial cells
EXPERIMENTAL BRAIN RESEARCH 156: (2) *pp. 224-230. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

9 *OSWALD LM, WAND GS*
Opioids and alcoholism
PHYSIOLOGY AND BEHAVIOR 81: (2) *pp. 339-358. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

10 *Patti CL, Frussa R, Silva RH, Carvalho RC, Kameda SR, Takatsu-Coleman AL, Cunha JLS, Abilio VC*
Behavioral characterization of morphine effects on motor activity in mice
PHARMACOLOGY BIOCHEMISTRY AND BEHAVIOR 81: (4) *pp. 923-927. (2005)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

11 *Mangold DL, Wand GS*
Cortisol and adrenocorticotropic hormone responses to naloxone in subjects with high and low neuroticism
BIOLOGICAL PSYCHIATRY 60: *pp. 850-855. (2006)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

12 * *Ronai AZ, Szemenyei E, Kato E, Kocsis L, Orosz G, Ai Khrasani M, Toth G*
Endomorphin synthesis in rat brain from intracerebroventricularly injected [H-3]-Tyr-Pro: A possible biosynthetic route for endomorphins
REGULATORY PEPTIDES 134: *pp. 54-60. (2006)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

13 *Sakurada S, Sakurada T*
Endomorphins as Endogenous Peptides for mu-Opioid Receptor: Their Differences in the Pharmacological and Physiological Characters
In: Kastin AJ (szerk.): HANDBOOK OF BIOLOGICALLY ACTIVE PEPTIDES. Amsterdam: Academic Press, 2006. (ISBN 978-0123694423) *pp. 1333-1338.*
Könyvrészlet

14 *Mizoguchi H, Watanabe H, Hayashi T, Sakurada W, Sawai T, Fujimura T, Sakurada T, Sakurada S*
Possible involvement of dynorphin A-(1-17) release via mu(1)-opioid receptors in spinal antinociception by endomorphin-2
JOURNAL OF PHARMACOLOGY AND EXPERIMENTAL THERAPEUTICS 317: *pp. 362-368. (2006)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

15 * *Bagosi Z, Jaszberenyi M, Bujdoso E, Szabo G, Telegdy G*
The effects of endomorphins and diprotin A on striatal dopamine release induced by electrical stimulation - An in vitro superfusion study in rats
NEUROCHEMISTRY INTERNATIONAL 49: *pp. 665-668. (2006)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

16 *Fichna J, Janecka A, Piestrzeniewicz M, Costentin J, do Rego JC*
Antidepressant-like Effect of Endomorphin-1 And Endomorphin-2 in Mice
NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY 32: *pp. 813-821. (2007)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

17 *Chong RY, Uhart M, Wand GS*
Endogenous Opiates, Addiction, and the Stress Response
In: Stress and Addiction. Elsevier, 2007. (ISBN 978-0-12-370632-4) *pp. 85-104.* (Stress and Addiction)
Könyvrészlet /Könyvfejezet /Tudományos

18 *Pan W, Kastin AJ*
From MIF-1 to endomorphin: The Tyr-MIF-1 family of peptides
PEPTIDES 28: (12) *pp. 2411-2434. (2007)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

19 *Fichna J, Janecka A, Costentin J, Do Rego JC*
The endomorphin system and its evolving neurophysiological role
PHARMACOLOGICAL REVIEWS 59: (1) *pp. 88-123. (2007)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

20 * *Bagosi Z, Jaszberenyi M, Telegdy G*
The Effects of Endomorphins on Striatal [H-3]Gaba Release Induced by Electrical Stimulation: An In vitro Superfusion Study in Rats
NEUROCHEMICAL RESEARCH (ISSN: 0364-3190) 34: (5) *pp. 905-908. (2009)*
Folyóiratcikk

21 *Rotzinger S, Lovejoy DA, Tan LA*
Behavioral effects of neuropeptides in rodent models of depression and anxiety
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 31: (4) *pp. 736-756. (2010)*
Folyóiratcikk

22 *Gelman PL, Herrera NEG, Ortega MEM, Villanueva EB, Santillan CT, Juarez AS, Palma BA*
Endomorphin peptides: pharmacological and functional implications of these opioid peptides in the brain of mammals. Part two
SALUD MENTAL (ISSN: 0185-3325) 33: (3) *pp. 257-272. (2010)*
Folyóiratcikk

23 *Correa JD, Paiva-Lima P, Rezende RM, Dos Reis WGP, Ferreira-Alves DL, Bakhle YS, Francischi JN*

Peripheral mu-, kappa- and delta-opioid receptors mediate the hypoalgesic effect of celecoxib in a rat model of thermal hyperalgesia
LIFE SCIENCES (ISSN: 0024-3205) 86: (25-26) *pp. 951-956. (2010)*
Folyóiratcikk

24 * *Csabafi K, Jaszberenyi M, Bagosi Z, Toth G, Wollemann M, Telegdy G*
The action of a synthetic derivative of Met(5)-enkephalin-Arg(6)-Phe(7) on behavioral and endocrine responses
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 32: (8) *pp. 1656-1660. (2011)*
Folyóiratcikk

25 *Mizoguchi H, Sakurada T, Sakurada S*
Endomorphins
In: Handbook of Biologically Active Peptides. Elsevier, 2013. (ISBN 978-0-12-369442-3) *pp. 1556-1561.* (Handbook of Biologically Active Peptides)
Könyvrészlet /Könyvfejezet /Tudományos

26 *Han ZL, Wang ZL, Tang HZ, Li N, Fang Q, Li XH, Yang XL, Zhang XY, Wang R*
Neuropeptide FF attenuates the acquisition and the expression of conditioned place aversion to endomorphin-2 in mice
BEHAVIOURAL BRAIN RESEARCH (ISSN: 0166-4328) 248: *pp. 51-56. (2013)*
Folyóiratcikk

27 *Brunetti L, Ferrante C, Orlando G, Recinella L, Leone S, Chiavaroli A, Di Nisio C, Shohreh R, Manippa F, Ricciuti A, Mollica A, Vacca M*
Orexigenic effects of endomorphin-2 (EM-2) related to decreased CRH gene expression and increased dopamine and norepinephrine activity in the hypothalamus
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 48: *pp. 83-88. (2013)*
Folyóiratcikk

28 *Pecina M, Azhar H, Love TM, Lu TT, Fredrickson BL, Stohler CS, Zubieta JK*
Personality Trait Predictors of Placebo Analgesia and Neurobiological Correlates
NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY (ISSN: 0893-133X) 38: (4) *pp. 639-646. (2013)*
Folyóiratcikk

8. Jászberényi M, Bujdosó E, Telegdy G
The role of neuropeptide Y in the orexin-induced hypothalamo-pituitary adrenal activation
JOURNAL OF NEUROENDOCRINOLOGY 13:(5) pp. 438-441. (2001)
IF: 2.580
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 39 Függő idéző: 3 Összesen: 42

1 *Lin YZ, Matsumura K, Tsuchihashi T, Abe I, IIda M*
Chronic central infusion of orexin-A increases arterial pressure in rats
BRAIN RESEARCH BULLETIN 57: (5) *pp. 619-622. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

2 *Kukkonen JP, Holmqvist T, Ammoun S, Akerman KEO*
Functions of the orexinergic/hypocretinergic system
AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY-CELL PHYSIOLOGY 283: (6) *pp. C1567-C1591. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

3 *de Lecea L, Sutcliffe JG, Fabre V*
Hypocretins/orexins as integrators of physiological information: lessons from mutant animals
NEUROPEPTIDES 36: (2-3) *pp. 85-95. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

4 *Beuckmann CT, Yanagisawa M*
Orexins: from neuropeptides to energy homeostasis and sleep/wake regulation
JOURNAL OF MOLECULAR MEDICINE-JMM 80: (6) *pp. 329-342. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

5 *Taheri S, Zeitzer JM, Mignot E*
The role of hypocretins (orexins) in sleep regulation and narcolepsy
ANNUAL REVIEW OF NEUROSCIENCE 25: *pp. 283-313. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

6 * *Jaszberenyi M, Bujdoso E, Kiss E, Pataki I, Telegdy G*
The role of NPY in the mediation of orexin-induced hypothermia
REGULATORY PEPTIDES 104: (1-3) *pp. 55-59. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

7 *Wieland HA, Soll RM, Doods HN, Stenkamp D, Hurnaus R, Lammle B, Beck-Sickinger AG*
The SK-N-MC cell line expresses an orexin binding site different from recombinant orexin 1-type receptor
EUROPEAN JOURNAL OF BIOCHEMISTRY 269: (4) *pp. 1128-1135. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

8 *Small CJ, Goubillon ML, Murray JF, Siddiqui A, Grimshaw SE, Young H, Sivanesan V, Kalamatianos T, Kennedy AR, Coen CW, Bloom SR, Wilson CA*
Central orexin A has site-specific effects on luteinizing hormone release in female rats
ENDOCRINOLOGY 144: (7) *pp. 3225-3236. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

9 *Brunton PJ, Russell JA*
Hypothalamic-pituitary-adrenal responses to centrally administered orexin-A are suppressed in pregnant rats
JOURNAL OF NEUROENDOCRINOLOGY 15: (7) *pp. 633-637. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

10 *Ueta Y, Ozaki Y, Saito J, Onaka T*
Involvement of novel feeding-related peptides in neuroendocrine response to stress
EXPERIMENTAL BIOLOGY AND MEDICINE 228: (10) *pp. 1168-1174. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

11 *Drapeau V, Therrien F, Richard D, Tremblay A*
Is visceral obesity a physiological adaptation to stress?
PANMINERVA MEDICA 45: (3) *pp. 189-195. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

12 *Matsumura K, Tsuchihashi T, Fujii K, Iida M*
Neural regulation of blood pressure by leptin and the related peptides
REGULATORY PEPTIDES 114: (2-3) *pp. 79-86. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

13 *Voisin T, Rouet-Benzineb P, Reuter N, Laburthe M*
Orexins and their receptors: structural aspects and role in peripheral tissues
CELLULAR AND MOLECULAR LIFE SCIENCES 60: (1) *pp. 72-87. (2003)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

14 *Sakamoto F, Yamada S, Ueta Y*
Centrally administered orexin-A activates
REGULATORY PEPTIDES 118: (3) *pp. 183-191. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

15 *Johren O, Bruggemann N, Dominiak P*
Orexins (hypocretins) and adrenal function
HORMONE AND METABOLIC RESEARCH 36: (6) *pp. 370-375. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

16 *López Miguel, Tena-Sempere Manuel, García-Caballero Tomás, Señarís Rosa, Diéguez Carlos*
Hypocretins in endocrine regulation
In: Hypocretins. Springer, 2005. *pp. 395-423.*
Könyvrészlet

17 *Levine AS, Winsky-Sommerer R, Huitron-Resendiz S, Grace MK, de Lecea L*
Injection of neuropeptide W into paraventricular nucleus of hypothalamus increases food intake
AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY-REGULATORY INTEGRATIVE AND COMPARATIVE PHYSIOLOGY 288: (6) *pp. R1727-R1732. (2005)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

18 *Taheri Shahrad*
Neuroendocrine Role of the Orexins (Hypocretins)
In: The Orexin/Hypocretin System. Springer, 2005. *pp. 119-130.*
Könyvrészlet

19 *Ueta Yoichi, Fujihara Hiroaki*
The Orexin/Hypocretin System and Stress and Emotion
In: The Orexin/Hypocretin System. Springer, 2005. *pp. 131-140.*
Könyvrészlet

20 *Korczynski W, Ceregrzyn M, Matyjek R, Kato I, Kuwahara A, Wolinski J, Zabielski R*
Central and local (Enteric) action of orexins
Journal of Physiology and Pharmacology 57: (SUPPL. 6) *pp. 17-42. (2006)*
Folyóiratcikk

21 *Tilbrook AJ, Clarke IJ*
Neuroendocrine mechanisms of innate states of attenuated responsiveness of the hypothalamo-pituitary

adrenal axis to stress
Frontiers in Neuroendocrinology 27: (3) *pp. 285-307. (2006)*
Folyóiratcikk

22 *Brunton PJ, Bales J, Russell JA*
Neuroendocrine stress but not feeding responses to centrally administered neuropeptide Y are suppressed in pregnant rats
Endocrinology 147: (8) *pp. 3737-3745. (2006)*
Folyóiratcikk

23 *Spinazzi R, Andreis PG, Rossi GP, Nussdorfer GG*
Orexins in the regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis
Pharmacological Reviews 58: (1) *pp. 46-57. (2006)*
Folyóiratcikk

24 *Kakui N, Kitamura K*
Direct evidence that stimulation of neuropeptide Y Y5 receptor activates hypothalamo-pituitary-adrenal axis in conscious rats via both corticotropin-releasing factor- and arginine vasopressin-dependent pathway
Endocrinology 148: (6) *pp. 2854-2862. (2007)*
Folyóiratcikk

25 *Rohleder N, Kirschbaum C*
Effects of nutrition on neuro-endocrine stress responses
Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care 10: (4) *pp. 504-510. (2007)*
Folyóiratcikk

26 *Ito N, Yabe T, Gamo Y, Nagai T, Oikawa T, Yamada H, Hanawa T*
I.c.v. administration of orexin-A induces an antidepressive-like effect through hippocampal cell proliferation
Neuroscience 157: (4) *pp. 720-732. (2008)*
Folyóiratcikk

27 *Ogasawara H, Aso H, Nagai Y, Matsumoto K, Okamura H, Tanaka S, Watanabe K, Ohwada S, Yamaguchi T*
Presence of neuropeptide Y in somatotrophs of cattle
Domestic Animal Endocrinology 35: (3) *pp. 274-280. (2008)*
Folyóiratcikk

28 *Kodomari I, Maruoka T, Yamauchi R, Wada E, Wada K*
Ghrelin alters postnatal endocrine secretion and behavior in mouse offspring
Neurochemistry International 54: (3-4) *pp. 222-228. (2009)*
Folyóiratcikk

29 *De Lecea L*
A decade of hypocretins: Past, present and future of the neurobiology of arousal
Acta Physiologica 198: (3) *pp. 203-208. (2010)*
Folyóiratcikk

30 *López M, Tena-Sempere M, Diéguez C*
Cross-talk between orexins (hypocretins) and the neuroendocrine axes (hypothalamic-pituitary axes)
Frontiers in Neuroendocrinology 31: (2) *pp. 113-127. (2010)*
Folyóiratcikk

31 *Rashedi R, Khazali H*
The effect of intravascular injection of ghrelin on the mean plasma concentrations of insulin and ACTH in immature camels fed with diets containing different levels of their energy requirements
Physiology and Pharmacology 13: (4) *pp. 386-396. (2010)*
Folyóiratcikk

32 *Pollmächer Thomas, Keckeis Marietta, Schuld Andreas*
Endocrine abnormalities in narcolepsy
In: Narcolepsy. Springer, 2011. *pp. 217-225.*
Könyvrészlet

33 *Novikova NS, Perekrest SV, Shainidze KZ, Korneva EA*
Hypothalamic orexin-containing neurons in the hypothalamus on exposure to antigenic and non-antigenic stimuli
Neuroscience and Behavioral Physiology 41: (2) *pp. 188-197. (2011)*
Folyóiratcikk

34 *Shainidze KZ, Novikova NS*
Immunoreactivity of hypothalamic orexin-containing neurons in rats in movement restriction and cooling
Neuroscience and Behavioral Physiology 41: (2) *pp. 213-221. (2011)*

Folyóiratcikk

35 *Kiyokawa M, Matsuzaki T, Iwasa T, Ogata R, Murakami M, Kinouchi R, Yoshida S, Kuwahara A, Yasui T, Irahara M*
Neuropeptide Y mediates orexin A-mediated suppression of pulsatile gonadotropin-releasing hormone secretion in ovariectomized rats
Journal of Medical Investigation 58: (1-2) *pp. 11-18. (2011)*
Folyóiratcikk

36 *Aguilera Greti*
Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis by neuropeptides
Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation 7: (2) *pp. 327-336. (2011)*
Folyóiratcikk

37 *Gotter AL, Webber AL, Coleman PJ, Renger JJ, Winrow Dr CJ*
International union of basic and clinical pharmacology. LXXXVI. Orexin receptor function, nomenclature and pharmacology
Pharmacological Reviews 64: (3) *pp. 389-420. (2012)*
Folyóiratcikk

38 *Shainidze KZ, Perekrest SV, Novikova NS, Kazakova TB, Korneva EA*
Stimulation of orexinergic system in the CNS and in immune organs by various forms of stress
Advances in Neuroimmune Biology 3: (3-4) *pp. 255-264. (2012)*
Folyóiratcikk /Tudományos

39 *Aguilera G, Liu Y*
The molecular physiology of CRH neurons
Frontiers in Neuroendocrinology 33: (1) *pp. 67-84. (2012)*
Folyóiratcikk

40 * *Palotai Miklós, Telegdy Gyula, Jászberényi Miklós*
Orexin A-induced anxiety-like behavior is mediated through GABA-ergic, α-and β-adrenergic neurotransmissions in mice
Peptides 57: *pp. 129-134. (2014)*
Folyóiratcikk

41 * *Palotai Miklós, Telegdy Gyula, Ekwerike Alphonsus, Jászberényi Miklós*
The action of orexin B on passive avoidance learning. Involvement of neurotransmitters
Behavioural brain research 272: *pp. 1-7. (2014)*
Folyóiratcikk

42 *Li J, Hu Z, De Lecea L*
The hypocretins/orexins: Integrators of multiple physiological functions
British Journal of Pharmacology 171: (2) *pp. 332-350. (2014)*
Folyóiratcikk /Tudományos

9. Jászberényi M, Bujdosó E, Kiss E, Pataki I, Telegdy G
The role of NPY in the mediation of orexin-induced hypothermia
REGULATORY PEPTIDES 104: pp. 55-59. (2002)
IF: 3.205
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 22 Függő idéző: 2 Összesen: 24

1 *Hillebrand JJG, de Wied D, Adan RAH*
Neuropeptides, food intake and body weight regulation: a hypothalamic focus
PEPTIDES 23: (12) *pp. 2283-2306. (2002)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

2 *Volkoff H, Eykelbosh AJ, Ector Peter R*
Role of leptin in the control of feeding of goldfish Carassius auratus: Interactions with cholecystokinin, neuropeptide Y and orexin A, and modulation by fasting
Brain Research 972: (1-2) *pp. 90-109. (2003)*
Folyóiratcikk

3 *Solomon A, De Fanti BA, Martínez JA*
Appetite and body weight regulation: Ghrelin and the orexigenic signalling
Nutricion Clinica y Dietetica Hospitalaria 24: (3) *pp. 13-27. (2004)*
Folyóiratcikk

4 *Sakamoto F, Yamada S, Ueta Y*
Centrally administered orexin-A activates
REGULATORY PEPTIDES 118: (3) *pp. 183-191. (2004)*

Folyóiratcikk /Szakcikk

5 *Szekely M, Petervari E, Szelenyi Z*
Orexigenic vs. anorexigenic peptides and feeding status in the modulation of fever and hypothermia
FRONTIERS IN BIOSCIENCE 9: *pp. 2746-2763. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

6 *Yasuda T, Masaki T, Kakuma T, Hara M, Nawata T, Katsuragi I, Yoshimatsu H*
Dual regulatory effects of orexins on sympathetic nerve activity innervating brown adipose tissue in rats
ENDOCRINOLOGY 146: (6) *pp. 2744-2748. (2005)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

7 *Romanovsky AA, Almeida MC, Aronoff DM, Ivanov AI, Konsman JP, Steiner AA, Turek VF*
Fever and hypothermia in systemic inflammation: Recent discoveries and revisions
FRONTIERS IN BIOSCIENCE 10: *pp. 2193-2216. (2005)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

8 *López Miguel, Tena-Sempere Manuel, García-Caballero Tomás, Señarís Rosa, Diéguez Carlos*
Hypocretins in endocrine regulation
In: Hypocretins. Springer, 2005. *pp. 395-423.*
Könyvrészlet

9 *España Rodrigo A, Scammell Thomas E*
Orexin and hypothalamic control of sleep and waking
In: The Orexin/Hypocretin System. Springer, 2005. *pp. 189-207.*
Könyvrészlet

10 *Szekely M, Szelenyi Z*
Regulation of energy balance by peptides: A review
CURRENT PROTEIN AND PEPTIDE SCIENCE 6: (4) *pp. 327-353. (2005)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

11 *Martynska L, Wolinska-Witort E, Chmielowska M, Bik W, Baranowska B*
The physiological role of orexins
NEUROENDOCRINOLOGY LETTERS 26: (4) *pp. 289-292. (2005)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

12 *Fang Q, Guo J, He F, Peng YL, Chang M, Wang R*
In vivo inhibition of neuropeptide FF agonism by BIBP3226, an NPYY1 receptor antagonist
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 27: (9) *pp. 2207-2213. (2006)*
Folyóiratcikk

13 *Szekely M*
Orexins, energy balance, temperature, sleep-wake cycle
AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY-REGULATORY INTEGRATIVE AND COMPARATIVE PHYSIOLOGY (ISSN: 0363-6119) 291: (3) *pp. R530-R532. (2006)*
Folyóiratcikk

14 *Lawrence AJ, Cowen MS, Yang HJ, Chen F, Oldfield B*
The orexin system regulates alcohol-seeking in rats
BRITISH JOURNAL OF PHARMACOLOGY (ISSN: 0007-1188) 148: (6) *pp. 752-759. (2006)*
Folyóiratcikk

15 *Conti B, Sanchez-Alavez M, Winsky-Sommerer R, Morale MC, Lucero J, Brownell S, Fabre V, Huitron-Resendiz S, Henriksen S, Zorrilla EP, de Lecea L, Bartfai T*
Transgenic mice with a reduced core body temperature have an increased life span
SCIENCE (ISSN: 0036-8075) 314: (5800) *pp. 825-828. (2006)*
Folyóiratcikk

16 *Jinka TR, Carlson ZA, Moore JT, Drew KL*
Altered thermoregulation via sensitization of A(1) adenosine receptors in dietary-restricted rats
PSYCHOPHARMACOLOGIA (ISSN: 0033-3158) 209: (3) *pp. 217-224. (2010)*
Folyóiratcikk

17 *Lopez M, Tena-Sempere M, Dieguez C*
Cross-talk between orexins (hypocretins) and the neuroendocrine axes (hypothalamic-pituitary axes)
FRONTIERS IN NEUROENDOCRINOLOGY (ISSN: 0091-3022) 31: (2) *pp. 113-127. (2010)*
Folyóiratcikk

18 *Coccurello R, Moles A*
Potential mechanisms of atypical antipsychotic-induced metabolic derangement: Clues for understanding obesity and novel drug design
PHARMACOLOGY AND THERAPEUTICS (ISSN: 0163-7258) 127: (3) *pp. 210-251. (2010)*
Folyóiratcikk

19 *Garcia-Luna C, Amaya MI, Alvarez-Salas E, de Gortari P*

Prepro-orexin and feeding-related peptide receptor expression in dehydration-induced anorexia
REGULATORY PEPTIDES (ISSN: 0167-0115) 159: (1-3) *pp. 54-60. (2010)*
Folyóiratcikk

20 *Shainidze KZ, Novikova NS*
Immunoreactivity of hypothalamic orexin-containing neurons in rats in movement restriction and cooling
Neuroscience and Behavioral Physiology 41: (2) *pp. 213-221. (2011)*
Folyóiratcikk

21 *Shin Young Oh, Lee Jeong Beom, Min Young Ki, Yang Hun Mo*
Heat acclimation affects circulating levels of prostaglandin E< sub> 2</sub>, COX-2 and orexin in humans
Neuroscience letters 542: *pp. 17-20. (2013)*
Folyóiratcikk

22 *de Gortari P, Alvarez-Salas E, Morales-Mulia M, Alcántara-Alonso V*
Differential Adaptations of the Hypothalamus-Pituitary-Thyroid Axis Between Food Restriction and Anorexia
In: Drahomira Springer (szerk.): Hypothyroidism - Influences and Treatments. InTech, 2014. (ISBN 978-953-51-0021-8) *pp. 67-96.*
Könyvrészlet /Szaktanulmány /Tudományos

23 * *Palotai Miklós, Telegdy Gyula, Jászberényi Miklós*
Orexin A-induced anxiety-like behavior is mediated through GABA-ergic, α-and β-adrenergic neurotransmissions in mice
Peptides 57: *pp. 129-134. (2014)*
Folyóiratcikk

24 * *Palotai Miklós, Telegdy Gyula, Ekwerike Alphonsus, Jászberényi Miklós*
The action of orexin B on passive avoidance learning. Involvement of neurotransmitters
Behavioural brain research 272: *pp. 1-7. (2014)*
Folyóiratcikk

10. Bujdosó E, Jászberényi M, Gardi J, Földesi I, Telegdy G
The involvement of dopamine and nitric oxide in the endocrine and behavioural action of endomorphine-1.
NEUROSCIENCE 120: pp. 261-268. (2003)
IF: 3.601
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 5 Függő idéző: 4 Összesen: 9

1 * *Jaszberenyi M, Bujdoso E, Telegdy G*
Behavioral, neuroendocrine and thermoregulatory actions of apelin-13
NEUROSCIENCE 129: (3) *pp. 811-816. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

2 * *Bagosi Z, Jászberényi M, Bujdosó E, Telegdy G*
The effects of corticoptropin-releasing factor and the urocortins on striatal dopamine release induced by electrical stimulation - An in vitro superfusion study
Neurochemical Research 31: (2) *pp. 209-213. (2006)*
Folyóiratcikk

3 * *Bagosi Z, Jászberényi M, Bujdosó E, Szabó G, Telegdy G*
The effects of endomorphins and diprotin A on striatal dopamine release induced by electrical stimulation-An in vitro superfusion study in rats
Neurochemistry International 49: (7) *pp. 665-668. (2006)*
Folyóiratcikk

4 *Fichna J, Janecka A, Piestrzeniewicz M, Costentin J, Do Rego J -C*
Antidepressant-like effect of endomorphin-1 and endomorphin-2 in mice
Neuropsychopharmacology 32: (4) *pp. 813-821. (2007)*
Folyóiratcikk

5 *Fichna J, Janecka A, Costentin J, Do Rego J -C*
The endomorphin system and its evolving neurophysiological role
Pharmacological Reviews 59: (1) *pp. 88-123. (2007)*
Folyóiratcikk

6 *Gelman P L, Herrera N E G, Ortega M E M, Romero L P, Santillán C T, Juárez A S, Palma B A*
Endomorphin peptides: Pharmacological and functional implications of these opioid peptides in the brain of mammals. Part One

Salud Mental 33: (2) *pp. 179-196. (2010)*
Folyóiratcikk

7 *Gelman P L, Herrera N E G, Ortega M E M, Villanueva E B, Santillán C T, Juárez A S, Palma B A*
Endomorphin peptides: Pharmacological and functional implications of these opioid peptides in the brain of mammals. Part two
Salud Mental 33: (3) *pp. 257-272. (2010)*
Folyóiratcikk

8 * *Jászberényi M, Bagosi Z, Csabafi K, Palotai M, Telegdy G*
The actions of neuropeptide SF on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and behavior in rats
Regulatory Peptides 188: *pp. 46-51. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

9 *Perlikowska R, Piekielna J, Mazur M, Koralewski R, Olczak J, do Rego JC, Fichna J, Modranka J, Janecki T, Janecka A*
Antinociceptive and antidepressant-like action of endomorphin-2 analogs with proline surrogates in position 2
BIOORGANIC & MEDICINAL CHEMISTRY (ISSN: 0968-0896) 22: (17) *pp. 4803-4809. (2014)*
Folyóiratcikk

11. BUJDOSO E, JASZBERENYI M, FARKAS J, TOTH G, WOLLEMANN M, TELEGDY G
Behavioral and neuroendocine actions of the Met-enkephalin related peptide MERF
HORMONES AND BEHAVIOR 43: pp. 302-311. (2003)
IF: 3.222
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 3 Függő idéző: 6 Összesen: 9

1 *BODNAR RJ, KLEIN GE*
Endogenous opiates and behavior: 2003
PEPTIDES 25: *pp. 2205-2256. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

2 * *WOLLEMANN M, BENYHE S*
Non-opioid actions of opioid peptides
LIFE SCIENCES 75: (3) *pp. 257-270. (2004)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

3 *Walthers EA, Moore FL*
Cloning proenkephalin from the brain of a urodele amphibian (Taricha granulosa) using a DOR-specific primer in a 3 ' RACE reaction
GENERAL AND COMPARATIVE ENDOCRINOLOGY 142: (3) *pp. 364-370. (2005)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

4 * *Jaszberenyi M, Bujdoso E, Bagosi Z, Telegdy G*
Mediation of the behavioral, endocrine and thermoregulatory actions of ghrelin
HORMONES AND BEHAVIOR 50: *pp. 266-273. (2006)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

5 * *Jaszberenyi M, Bagasi Z, Thurzo B, Foldesi I, Telegdy G*
Endocrine and behavioral effects of neuromedin S
HORMONES AND BEHAVIOR 52: (5) *pp. 631-639. (2007)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

6 * *Jászberényi M, Bagosi Z, Thurzó B, Földesi I, Szabó G, Telegdy G*
Endocrine, behavioral and autonomic effects of neuropeptide af
HORMONES AND BEHAVIOR 56: (1) *pp. 24-34. (2009)*
Folyóiratcikk

7 *Bojnik E, Boynik E, Corbani M, Babos F, Magyar A, Borsodi A, Benyhe S*
PHYLOGENETIC DIVERSITY AND FUNCTIONAL EFFICACY OF THE C-TERMINALLY EXPRESSED HEPTAPEPTIDE UNIT IN THE OPIOID PRECURSOR POLYPEPTIDE PROENKEPHALIN A
NEUROSCIENCE (ISSN: 0306-4522) 178: *pp. 56-67. (2011)*
Folyóiratcikk

8 * *Csabafi K, Jaszberenyi M, Bagosi Z, Toth G, Wollemann M, Telegdy G*
The action of a synthetic derivative of Met(5)-enkephalin-Arg(6)-Phe(7) on behavioral and endocrine responses
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 32: (8) *pp. 1656-1660. (2011)*
Folyóiratcikk

9 * *Jaszberenyi M, Bagosi Z, Csabafi K, Palotai M, Telegdy G*
The actions of neuropeptide SF on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and behavior in rats
REGUL PEPTIDES (ISSN: 0167-0115) 188: *pp. 46-51. (2014)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

12. Pataki I, Adamik A, Jászberényi M, Mácsai M, Telegdy G
Involvement of transmitters in Pituitary adenylate cyclase activating polypeptide-induced hyperthermia
REGULATORY PEPTIDES 115: pp. 187-193. (2003)
IF: 2.235
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 4 Függő idéző: 5 Összesen: 9

1 * *Adamik A, Telegdy G*
Effects of pituitary adenylate cyclase polypeptide (PACAP) on extinction of active avoidance learning in rats: involvment of neurotransmitters
REGULATORY PEPTIDES 127: (1-3) *pp. 55-62. (2005)*
Folyóiratcikk /Szakcikk

2 * *Telegdy G, Adamik A, Tóth G*
The action of urocortins on body temperature in rats
Peptides 27: (9) *pp. 2289-2294. (2006)*
Folyóiratcikk

3 *Wiart Christophe*
Plants affecting the central nervous system
Ethnopharmacology of Medicinal Plants: Asia and the Pacific 2: *pp. 57-153. (2007)*
Folyóiratcikk

4 * *Telegdy G, Adamik A*
Involvement of CRH receptors in urocortin-induced hyperthermia
Peptides 29: (11) *pp. 1937-1942. (2008)*
Folyóiratcikk

5 *Guillot TS, Richardson JR, Wang MZ, Li YJ, Taylor TN, Ciliax BJ, Zachrisson O, Mercer A, Miller GW*
PACAP38 increases vesicular monoamine transporter 2 (VMAT2) expression and attenuates methamphetamine toxicity
NEUROPEPTIDES (ISSN: 0143-4179) 42: (4) *pp. 423-434. (2008)*
Folyóiratcikk

6 * *Gyula Telegdy, Agnes Adamik, Vivette Glover*
Antipyretic Action of Isatin and Its Analogues in Mice and Rats
Neuroscience & Medicine (ISSN: 2158-2912) 2: (1) Paper 4273. 4 p. (2011)
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

7 *Liptak N, Dochnal R, Babits A, Csabafi K, Szakacs J, Toth G, Szabo G*
The effect of pituitary adenylate cyclase-activating polypeptide on elevated plus maze behavior and hypothermia induced by morphine withdrawal
NEUROPEPTIDES (ISSN: 0143-4179) 46: (1) *pp. 11-17. (2012)*
Folyóiratcikk

8 *Banki Eszter, Pakai Eszter, Gaszner Balazs, Zsiboras Csaba, Czett Andras, Bhuddi Paras Rahul Parkash, Hashimoto Hitoshi, Toth Gabor, Tamas Andrea, Reglodi Dora, Garami Andras*
Characterization of the Thermoregulatory Response to Pituitary Adenylate Cyclase-Activating Polypeptide in Rodents
JOURNAL OF MOLECULAR NEUROSCIENCE (ISSN: 0895-8696) 54: (3) *pp. 543-554. (2014)*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

9 * *Telegdy G, Adamik A*
Mediators involved in the hyperthermic action of neuromedin U in rats
Regulatory peptides 192: *pp. 24-29. (2014)*
Folyóiratcikk

13. Jaszberenyi M, Bujdoso E, Telegdy G
Behavioral, neuroendocrine and thermoregulatory actions of apelin-13
NEUROSCIENCE 129:(3) pp. 811-816. (2004)
IF: 3.456
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 53 Függő idéző: 6 Összesen: 59

dc_967_14

1 *Ammer K*
Thermology 2004 - A computer-assisted literature survey
Thermology International 15: (1) *pp. 5-37. (2005)*
Folyóiratcikk

2 *Xie H, Tang SY, Cui RR, Huang J, Ren XH, Yuan LQ, Lu Y, Yang M, Zhou HD, Wu XP, Luo XH, Liao EY*
Apelin and its receptor are expressed in human osteoblasts
REGULATORY PEPTIDES (ISSN: 0167-0115) 134: (2-3) *pp. 118-125. (2006)*
Folyóiratcikk

3 *Beltowski J*
Apelin and visfatin: Unique "beneficial" adipokines upregulated in obesity?
MEDICAL SCIENCE MONITOR-INTERNATIONAL MEDICAL JOURNAL FOR EXPERIMENTAL AND CLINICAL RESEARCH (ISSN: 1234-1010) 12: (6) *pp. RA112-RA119. (2006)*
Folyóiratcikk

4 *Charles CJ, Rademaker MT, Richards AM*
Apelin-13 induces a biphasic haemodynamic response and hormonal activation in normal conscious sheep
JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY (ISSN: 0022-0795) 189: (3) *pp. 701-710. (2006)*
Folyóiratcikk

5 * *Jaszberenyi M, Bujdoso E, Bagosi Z, Telegdy G*
Mediation of the behavioral, endocrine and thermoregulatory actions of ghrelin
HORMONES AND BEHAVIOR (ISSN: 0018-506X) 50: (2) *pp. 266-273. (2006)*
Folyóiratcikk

6 *O'Carroll AM, Lolait SJ, Howell GM*
Transcriptional regulation of the rat apelin receptor gene: promoter cloning and identification of an Sp1 site necessary for promoter activity
JOURNAL OF MOLECULAR ENDOCRINOLOGY (ISSN: 0952-5041) 36: (1) *pp. 221-235. (2006)*
Folyóiratcikk

7 *Lee DK, George SR, O'Dowd BF*
Unravelling the roles of the apelin system: prospective therapeutic applications in heart failure and obesity
TRENDS IN PHARMACOLOGICAL SCIENCES (ISSN: 0165-6147) 27: (4) *pp. 190-194. (2006)*
Folyóiratcikk

8 *Tang SY, Xie H, Yuan LQ, Luo XH, Huang J, Cui RR, Zhou HD, Wu XP, Liao EY*
Apelin stimulates proliferation and suppresses apoptosis of mouse osteoblastic cell line MCM-E1 via JNK and PI3-K/Akt signaling pathways
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 28: (3) *pp. 708-718. (2007)*
Folyóiratcikk

9 *Xie H, Yuan LQ, Luo XH, Huang J, Cui RR, Guo LJ, Zhou HD, Wu XP, Liao EY*
Apelin suppresses apoptosis of human osteoblasts
APOPTOSIS (ISSN: 1360-8185) 12: (1) *pp. 247-254. (2007)*
Folyóiratcikk

10 *Goazigo ARL, Alvear-Perez R, Zizzari P, Epelbaum J, Bluet-Pajot MT, Llorens-Cortes C*
Cellular localization of apelin and its receptor in the anterior pituitary: evidence for a direct stimulatory action of apelin on ACTH release
AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY-ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM (ISSN: 0193-1849) 292: (1) *pp. E7-E15. (2007)*
Folyóiratcikk

11 *Ivanova IV, Schubert R, Duridanova DB, Bolton TB, Lubomirov LT, Gagov HS*
Cocaine- and amphetamine-regulated transcript (CART) peptide as an in vivo regulator of cardiac function in Rana ridibunda frog
EXPERIMENTAL PHYSIOLOGY (ISSN: 0958-0670) 92: (6) *pp. 1037-1046. (2007)*
Folyóiratcikk

12 *Bradshaw D, Ladyman M, Stewart T*
Effect of hypernatraemia and the neurohypophysial peptide, arginine vasotocin (AVT) on behavioural thermoregulation in the agamid lizard, Ctenophorus ornatus
GENERAL AND COMPARATIVE ENDOCRINOLOGY (ISSN: 0016-6480) 150: (1) *pp. 34-40. (2007)*
Folyóiratcikk

13 *Bai B, Liu Y-H, Liu H-Q*
Effect of nitric oxide on the expression of apelin receptor mRNA in rat caudate nucleus

Neuroscience Bulletin 23: (3) *pp. 180-184. (2007)*
Folyóiratcikk

14 *Pérez Mayorga Maritza*
El adipocito como órgano endocrino. Implicaciones fisiopatológicas y terapéuticas
Rev. Med 15: (2) *pp. 225-242. (2007)*
Folyóiratcikk

15 * *Jaszberenyi M, Bagasi Z, Thurzo B, Foldesi I, Telegdy G*
Endocrine and behavioral effects of neuromedin S
HORMONES AND BEHAVIOR (ISSN: 0018-506X) 52: (5) *pp. 631-639. (2007)*
Folyóiratcikk

16 *Carpene C, Dray C, Attane C, Valet P, Portillo MP, Churruca I, Milagro FI, Castan-Laure I*
Expanding role for the apelin/APJ system in physiopathology
JOURNAL OF PHYSIOLOGY AND BIOCHEMISTRY (ISSN: 1138-7548) 63: (4) *pp. 359-373. (2007)*
Folyóiratcikk

17 *Kuba K, Zhang L, Imai Y, Arab S, Chen M, Maekawa Y, Leschnik M, Leibbrandt A, Makovic M, Schwaighofer J, Beetz N, Musialek R, Neely GG, Komnenovic V, Kolm U, Metzler B, Ricci R, Hara H, Meixner A, Nghiem M, Chen X, Dawood F, Wong KM, Sarao R, Cukerman E, Kimura A, Hein L, Thalhammer J, Liu PP, Penninger JM*
Impaired heart Contractility in apelin gene-deficient mice associated with aging and pressure overload
CIRCULATION RESEARCH (ISSN: 0009-7330) 101: (4) *pp. E32-E42. (2007)*
Folyóiratcikk

18 *Tan C-B, Du G-H*
Progress in the study of Apelin-APJ system
Chinese Pharmacological Bulletin 23: (8) *pp. 981-984. (2007)*
Folyóiratcikk

19 *Charles CJ*
Putative role for apelin in pressure/volume homeostasis and cardiovascular disease
Cardiovascular and Hematological Agents in Medicinal Chemistry 5: (1) *pp. 1-10. (2007)*
Folyóiratcikk

20 *Boso M, Emanuele E, Politi P, Pace A, Arra M, di Nemi SU, Barale F*
Reduced plasma apelin levels in patients with autistic spectrum disorder
ARCHIVES OF MEDICAL RESEARCH (ISSN: 0188-4409) 38: (1) *pp. 70-74. (2007)*
Folyóiratcikk

21 *Vogel Hans Gerhard*
Cardiovascular Activity
In: Drug Discovery and Evaluation. Springer, 2008. *pp. 47-391.*
Könyvrészlet

22 *Valle A, Hoggard N, Adams AC, Roca P, Speakman JR*
Chronic central administration of apelin-13 over 10 days increases food intake, body weight, locomotor activity and body temperature in C57BL/6 mice
JOURNAL OF NEUROENDOCRINOLOGY (ISSN: 0953-8194) 20: (1) *pp. 79-84. (2008)*
Folyóiratcikk

23 *Befort K, Filliol D, Darco E, Ghate A, Matifas A, Lardenois A, Muller J, Thibault C, Dembele D, Poch O, Kieffer BL*
Gene expression is altered in the lateral hypothalamus upon activation of the mu opioid receptor
ANNALS OF THE NEW YORK ACADEMY OF SCIENCES (ISSN: 0077-8923) 1129: *pp. 175-184. (2008)*
Folyóiratcikk

24 *Gallo-Payet N, Roussy J-F, Chagnon F, Roberge C, Lesur O*
Hypothalamic-pituitary-adrenal axis multiple and organ dysfunction syndrome in critical illness: A special focus on arginine-vasopressin and apelin
Journal of Organ Dysfunction 4: (4) *pp. 216-229. (2008)*
Folyóiratcikk

25 *Brown CH, Ruan M, Scott V, Tobin VA, Ludwig M*
Multi-factorial somato-dendritic regulation of phasic spike discharge in vasopressin neurons
Progress in Brain Research 170: *pp. 219-228. (2008)*
Folyóiratcikk

26 *Charles CJ*
The apelin peptides as putative targets in cardiovascular drug discovery and development
EXPERT OPINION IN DRUG DISCOVERY (ISSN: 1746-0441) 3: (1) *pp. 51-64. (2008)*
Folyóiratcikk

27 *Chandrasekaran B, Dar O, McDonagh T*
The role of apelin in cardiovascular function and heart failure
EUROPEAN JOURNAL OF HEART FAILURE (ISSN: 1388-9842) 10: (8) *pp. 725-732. (2008)*
Folyóiratcikk

28 *Maguire JJ, Kleinz MJ, Pitkin SL, Davenport AP*
[Pyr(1)]Apelin-13 Identified as the Predominant Apelin Isoform in the Human Heart Vasoactive Mechanisms and Inotropic Action in Disease
HYPERTENSION (ISSN: 0194-911X) 54: (3) *pp. 598-U296. (2009)*
Folyóiratcikk

29 *Iturrioz X, Reaux-Le Goazigo A, Moos F, Llorens-Cortes C*
Apelin and Vasopressin
In: Cardiovascular Hormone Systems. Wiley-Blackwell, 2009. (ISBN 978-3-527-31920-6) *pp. 193-208.* (Cardiovascular Hormone Systems)
Könyvrészlet /Könyvfejezet /Tudományos

30 *Volkoff H, Wyatt JL*
Apelin in goldfish (Carassius auratus): Cloning, distribution and role in appetite regulation
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 30: (8) *pp. 1434-1440. (2009)*
Folyóiratcikk

31 * *Miklos J, Zsolt B, Balazs T, Imre F, Gyula S, Gyula T*
Endocrine, behavioral and autonomic effects of neuropeptide AF
HORMONES AND BEHAVIOR (ISSN: 0018-506X) 56: (1) *pp. 24-34. (2009)*
Folyóiratcikk

32 *Newson MJF, Roberts EM, Pope GR, Lolait SJ, O'Carroll AM*
The effects of apelin on hypothalamic-pituitary-adrenal axis neuroendocrine function are mediated through corticotrophin-releasing factor- and vasopressin-dependent mechanisms
JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY (ISSN: 0022-0795) 202: (1) *pp. 123-129. (2009)*
Folyóiratcikk

33 *Quazi R, Palaniswamy C, Frishman WH*
The Emerging Role of Apelin in Cardiovascular Disease and Health
CARDIOLOGY IN REVIEW (ISSN: 1061-5377) 17: (6) *pp. 283-286. (2009)*
Folyóiratcikk

34 *Foussal C, Lairez O, Calise D, Pathak A, Guilbeau-Frugier C, Valet P, Parini A, Kunduzova O*
Activation of catalase by apelin prevents oxidative stress-linked cardiac hypertrophy
FEBS LETTERS (ISSN: 0014-5793) 584: (11) *pp. 2363-2370. (2010)*
Folyóiratcikk

35 *Cui RR, Mao DA, Yi L, Wang C, Zhang XX, Xie H, Wu XP, Liao XB, Zhou H, Meng JC, Yuan LQ, Liao EY*
Apelin suppresses apoptosis of human vascular smooth muscle cells via APJ/PI3-K/Akt signaling pathways
AMINO ACIDS (ISSN: 0939-4451) 39: (5) *pp. 1193-1200. (2010)*
Folyóiratcikk

36 *Yang YJ, Lv SY, Xiu MH, Xu N, Chen QA*
Intracerebroventricular administration of apelin-13 inhibits distal colonic transit in mice
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 31: (12) *pp. 2241-2246. (2010)*
Folyóiratcikk

37 *Mesmin C, Dubois M, Becher F, Fenaille F, Ezan E*
Liquid chromatography/tandem mass spectrometry assay for the absolute quantification of the expected circulating apelin peptides in human plasma
RAPID COMMUNICATIONS IN MASS SPECTROMETRY (ISSN: 0951-4198) 24: (19) *pp. 2875-2884. (2010)*
Folyóiratcikk

38 *Yang GH, Su JA, Yao YA, Lei ZH, Zhang GR, Li X*
The regulatory mechanism of neuromedin S on luteinizing hormone in pigs
ANIMAL REPRODUCTION SCIENCE (ISSN: 0378-4320) 122: (3-4) *pp. 367-374. (2010)*
Folyóiratcikk

39 *Flemstrom G, Makela K, Purhonen AK, Sjoblom M, Jedstedt G, Walkowiak J, Herzig KH*
Apelin stimulation of duodenal bicarbonate secretion: feeding-dependent and mediated via apelin-induced release of enteric cholecystokinin
ACTA PHYSIOLOGICA (ISSN: 1748-1708) 201: (1) *pp. 141-150. (2011)*
Folyóiratcikk

40 *Castan-Laurell I, Dray C, Attane C, Duparc T, Knauf C, Valet P*
Apelin, diabetes, and obesity

ENDOCRINE (ISSN: 1355-008X) 40: (1) *pp. 1-9. (2011)*
Folyóiratcikk

41 *Torres Dayamí García, González Maricel F Castellanos, Morales Raúl Cedeño, Rodríguez Mikhail Benet, Arteaga Illovis Ramírez*
Tejido adiposo como glándula endocrina. Implicaciones fisiopatológicas.
Revista Finlay 1: (2) *pp. 131-151. (2011)*
Folyóiratcikk

42 *Charles CJ*
Update on apelin peptides as putative targets for cardiovascular drug discovery
EXPERT OPINION IN DRUG DISCOVERY (ISSN: 1746-0441) 6: (6) *pp. 633-644. (2011)*
Folyóiratcikk

43 *Lv SY, Yang YJ, Qin YJ, Mo JR, Wang NB, Wang YJ, Chen Q*
Central apelin-13 inhibits food intake via the CRF receptor in mice
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 33: (1) *pp. 132-138. (2012)*
Folyóiratcikk

44 *Lv SY, Qin YJ, Wang HT, Xu N, Yang YJ, Chen Q*
Centrally administered apelin-13 induces depression-like behavior in mice
BRAIN RESEARCH BULLETIN (ISSN: 0361-9230) 88: (6) *pp. 574-580. (2012)*
Folyóiratcikk

45 *Alexiadou K, Kokkinos A, Liatis S, Perrea D, Katsilambros N, Tentolouris N*
Differences in plasma apelin and visfatin levels between patients with type 1 diabetes mellitus and healthy subjects and response after acute hyperglycemia and insulin administration
Hormones 11: (4) *pp. 444-450. (2012)*
Folyóiratcikk

46 *Gören K, Sağsöz N, Noyan V, Yücel A, Çağlayan O, Bostanci MS*
Plasma apelin levels in patients with polycystic ovary syndrome
Journal of the Turkish German Gynecology Association 13: (1) *pp. 27-31. (2012)*
Folyóiratcikk

47 *Lv SY, Qin YJ, Wang NB, Yang YJ, Chen Q*
Supraspinal antinociceptive effect of apelin-13 in a mouse visceral pain model
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 37: (1) *pp. 165-170. (2012)*
Folyóiratcikk

48 *Lv Shuangyu, Qin Yaojun, Wang Ningbo, YANG Yanjie, CHEN Qiang*
The effect of centrally administered apelin-13 on interdigestive gastric motility in conscious rats [OL]
Sciencepaper Online 65: *pp. 01-08. (2012)*
Folyóiratcikk

49 *Pisarenko OI, Pelogeykina YuA, Shulzhenko VS, Studneva IM, Bespalova ZD, Az'muko AA, Sidorova MV, Pal'keeva ME*
The influence of inhibiting no formation on metabolic recovery of ischemic rat heart by Apelin-12
Biomeditsinskaya Khimiya 58: (6) *pp. 702-711. (2012)*
Folyóiratcikk /Tudományos

50 *Pisarenko OI, Pelogeykina YuA, Shulzhenko VS, Studneva IM, Bespalova ZhD, Az'muko AA, Sidorova MV, Pal'keeva ME*
The role of inhibition of NO formation in the metabolic recovery of ischemic rat heart by apelin-12
Biochemistry (Moscow) Supplement Series B: Biomedical Chemistry 6: (1) *pp. 55-60. (2012)*
Folyóiratcikk

51 *Hatzelmann T, Harden LM, Roth J, Gerstberger R*
Antipyretic effect of central [Pyr1]apelin13 on LPS-induced fever in the rat
Regulatory Peptides 184: *pp. 6-13. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

52 *Iturrioz X, Llorens-Cortes C*
Apelin
In: Handbook of Biologically Active Peptides. Elsevier, 2013. (ISBN 978-0-12-369442-3) *pp. 715-723.* (Handbook of Biologically Active Peptides)
Könyvrészlet /Könyvfejezet /Tudományos

53 *Japp Alan Gordon*
Cardiovascular effects of apelin in vivo in man
J Am Coll Cardiol. 52: (11) *pp. 908-913. (2013)*
Folyóiratcikk

54 * *Telegdy G, Adamik A, Jászberényi M*
Involvement of neurotransmitters in the action of apelin-13 on passive avoidance learning in mice
Peptides 39: (1) *pp. 171-174. (2013)*

Folyóiratcikk /Tudományos

55 *Lv S-Y, Yang Y-J, Chen Q*
Regulation of feeding behavior, gastrointestinal function and fluid homeostasis by apelin
Peptides 44: *pp. 87-92. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

56 *Newson MJF, Pope, Roberts, Lolait SJ, O'Carroll A-M*
Stress-dependent and genderspecific neuroregulatory roles of the apelin receptor in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis response to acute stress
Journal of Endocrinology 216: (1) *pp. 99-109. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

57 *O'Carroll A-M, Lolait SJ, Harris LE, Pope GR*
The apelin receptor APJ: Journey from an orphan to a multifaceted regulator of homeostasis
Journal of Endocrinology 219: (1) *pp. R13-R35. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

58 * *Jászberényi M, Bagosi Z, Csabafi K, Palotai M, Telegdy G*
The actions of neuropeptide SF on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and behavior in rats
REGULATORY PEPTIDES (ISSN: 0167-0115) 188: *pp. 46-51. (2014)*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

59 * *Telegdy Gyula, Jászberényi Miklós*
Transmitter mediation of the anxiolytic action of apelin-13 in male mice
Behavioural brain research 263: *pp. 198-202. (2014)*
Folyóiratcikk

14. Bagosi Z, Jászberényi M, Bujdosó E, Szabó G, Telegdy G
The effects of endomorphins and diprotin A on striatal dopamine release induced by electrical stimulation – An in vitro superfusion study in rats
NEUROCHEMISTRY INTERNATIONAL 49:(7) pp. 665-668. (2006)
IF: 3.159
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 8 Függő idéző: 2 Összesen: 10

1 *Bodnar RJ*
Endogenous opiates and behavior: 2006
PEPTIDES 28: (12) *pp. 2435-2513. (2007)*
Folyóiratcikk

2 *Stevens CW, Toth G, Borsodi A, Benyhe S*
Xendorphin B1, a novel opioid-like peptide determined from a Xenopus laevis brain cDNA library, produces opioid antinociception after spinal administration in amphibians
BRAIN RESEARCH BULLETIN 71: (6) *pp. 628-632. (2007)*
Folyóiratcikk

3 *Adachi YU, Yamada S, Satomoto M, Higuchi H, Watanabe K, Kazama T, Mimuro S, Sato S*
Isoflurane anesthesia inhibits clozapine- and risperidone-induced dopamine release and anesthesia-induced changes in dopamine metabolism was modified by fluoxetine in the rat striatum: An in vivo microdialysis study
NEUROCHEMISTRY INTERNATIONAL 52: (3) *pp. 384-391. (2008)*
Folyóiratcikk

4 *Lalley PM*
Opioidergic and dopaminergic modulation of respiration
RESPIRATORY PHYSIOLOGY & NEUROBIOLOGY 164: (1-2) *pp. 160-167. (2008)*
Folyóiratcikk

5 *Cordero OJ, Salgado FJ, Nogueira M*
On the origin of serum CD26 and its altered concentration in cancer patients
CANCER IMMUNOLOGY IMMUNOTHERAPY (ISSN: 0340-7004) 58: (11) *pp. 1725-1749. (2009)*
Folyóiratcikk

6 * *Bagosi Z, Jaszberenyi M, Telegdy G*
The Effects of Endomorphins on Striatal [H-3]Gaba Release Induced by Electrical Stimulation: An In vitro Superfusion Study in Rats
NEUROCHEMICAL RESEARCH 34: (5) *pp. 905-908. (2009)*
Folyóiratcikk

7 *Kaneko K, Iwasaki M, Yoshikawa M, Ohinata K*
Orally administered soymorphins, soy-derived opioid peptides, suppress feeding and intestinal transit

via gut mu(1)-receptor coupled to 5-HT1A, D-2, and GABA(B) systems
AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY-GASTROINTESTINAL AND LIVER PHYSIOLOGY (ISSN: 0193-1857) 299: (3) *pp. G799-G805. (2010)*
Folyóiratcikk

8 *Fichna J, Perlikowska R, Gach K, do-Rego JC, Cravezic A, Janecka A, Storr MA*
The Novel Endomorphin Degradation Blockers Tyr-Pro-DClPhe-Phe-NH2 (EMDB-1) and Tyr-Pro-Ala-NH2 (EMDB-2) Prolong Endomorphin-2 Action in Rat Ileum In Vitro
CHEMICAL BIOLOGY & DRUG DESIGN (ISSN: 1747-0277) 76: (1) *pp. 77-81. (2010)*
Folyóiratcikk

9 *Cravezic A, Fichna J, Gach K, Wyrebska A, Perlikowska R, Costentin J, Bonnet JJ, Janecka A, do Rego JC*
Effect of potent endomorphin degradation blockers on analgesic and antidepressant-like responses in mice
NEUROPHARMACOLOGY (ISSN: 0028-3908) 61: (8) *pp. 1229-1238. (2011)*
Folyóiratcikk

10 * *Jászberényi M, Bagosi Z, Csabafi K, Palotai M, Telegdy G*
The actions of neuropeptide SF on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and behavior in rats
Regulatory Peptides (ISSN: 0167-0115) 188: *pp. 46-51. (2014)*
Folyóiratcikk /Tudományos

15. Bagosi Z, Jaszberenyi M, Bujdoso E, Telegdy G
The effects of corticoptropin-releasing factor and the urocortins on striatal dopamine release induced by electrical stimulation - An invitro superfusion study
NEUROCHEMICAL RESEARCH 31:(2) pp. 209-213. (2006)
IF: 2.139
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 5 Függő idéző: 2 Összesen: 7

1 *Muramatsu T, Inoue K, Iwasaki S, Yamauchi T, Hayashi T, Kiriike N*
Corticotropin-releasing factor receptor type 1, but not type 2, in the ventromedial hypothalamus modulates dopamine release in female rats
Pharmacology Biochemistry and Behavior 85: (2) *pp. 435-440. (2006)*
Folyóiratcikk

2 *Abuirmeileh A, Lever R, Kingsbury AE, Lees AJ, Locke IC, Knight RA, Chowdrey HS, Biggs CS, Whitton PS*
The corticotrophin-releasing factor-like peptide urocortin reverses key deficits in two rodent models of Parkinson's disease
European Journal of Neuroscience 26: (2) *pp. 417-423. (2007)*
Folyóiratcikk

3 * *Bagosi Z, Jászberényi M, Szabó G, Telegdy G*
The effects of CRF and the urocortins on [3H]GABA release from the rat amygdala-An in vitro superfusion study
Brain Research Bulletin 75: (1) *pp. 15-17. (2008)*
Folyóiratcikk

4 * *Bagosi Z, Jászberényi M, Telegdy G*
The effects of endomorphins on striatal [3H]Gaba release induced by electrical stimulation: An in vitro superfusion study in rats
Neurochemical Research 34: (5) *pp. 905-908. (2009)*
Folyóiratcikk

5 *George O, Le Moal M, Koob GF*
Allostasis and addiction: Role of the dopamine and corticotropin-releasing factor systems
PHYSIOLOGY AND BEHAVIOR (ISSN: 0031-9384) 106: (1) *pp. 58-64. (2012)*
Folyóiratcikk

6 *Sun Y, Zhang D, Zheng J-M, Liu X-Y, Liu C-N*
Effects of neuroactive peptide urocortin II on striatum neuron's spontaneous discharge and DA and ACH-ergic neurotransmission
Chinese Pharmacological Bulletin 29: (9) *pp. 1325-1327. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

7 *Sotomayor-Zárate R, Renard GM, Araya KA, Carreño P, Fuentealba JA, Andrés ME, Gysling K*
Long-term loss of dopamine release mediated by CRF-1 receptors in the rat lateral septum after repeated cocaine administration
Behavioural Brain Research 250: *pp. 206-210. (2013)*

Folyóiratcikk

16. Jaszberenyi M, Bujdoso E, Bagosi Z, Telegdy G
Mediation of the behavioral, endocrine and thermoregulatory actions of ghrelin
HORMONES AND BEHAVIOR 50:(2) pp. 266-273. (2006)
IF: 3.789
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 33 Összesen: 33

1 *Fride Ester*
The endocannabinoid-CB receptor system
Biomedical Reviews 17: *pp. 23-42. (2006)*
Folyóiratcikk

2 *Szentirmai E, Kapas L, Krueger JM*
Ghrelin microinjection into forebrain sites induces wakefulness and feeding in rats
AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY-REGULATORY INTEGRATIVE AND COMPARATIVE PHYSIOLOGY (ISSN: 0363-6119) 292: (1) *pp. R575-R585. (2007)*
Folyóiratcikk

3 *Higgins SC, Gueorguiev M, Korbonits M*
Ghrelin, the peripheral hunger hormone
ANNALS OF MEDICINE (ISSN: 0785-3890) 39: (2) *pp. 116-136. (2007)*
Folyóiratcikk

4 *Muccioli G, Baragli A, Granata R, Papotti M, Ghigo E*
Heterogeneity of ghrelin/growth hormone secretagogue receptors
NEUROENDOCRINOLOGY (ISSN: 0028-3835) 86: (3) *pp. 147-164. (2007)*
Folyóiratcikk

5 *Olszewski PK, Bomberg EM, Martell A, Grace MK, Levine AS*
Intraventricular ghrelin activates oxytocin neurons: implications in feeding behavior
NEUROREPORT (ISSN: 0959-4965) 18: (5) *pp. 499-503. (2007)*
Folyóiratcikk

6 *Aszalós Z*
Some neurological and psychiatric complications in the disorders of the hypothalamus and the pituitary gland
Orvosi Hetilap 148: (16) *pp. 723-730. (2007)*
Folyóiratcikk

7 *Jerlhag Elisabet*
The cholinergic-dopaminergic reward link and addictive behaviours: special emphasis on ethanol and ghrelin
Inst of Neuroscience and Physiology. Dept of Pharmacology, 2007.
128 p. (ISBN 978-91-628-7174-1)
Könyv /Szakkönyv /Tudományos

8 *Steckler T*
Chapter 4.1 Peptide receptor ligands to treat anxiety disorders
Handbook of Behavioral Neuroscience 17: *pp. 157-221. (2008)*
Folyóiratcikk

9 *Teske JA, Billington CJ, Kotz CM*
Neuropeptidergic mediators of spontaneous physical activity and non-exercise activity thermogenesis
NEUROENDOCRINOLOGY (ISSN: 0028-3835) 87: (2) *pp. 71-90. (2008)*
Folyóiratcikk

10 *Kotz CM, Teske JA, Billington CJ*
Neuroregulation of nonexercise activity thermogenesis and obesity resistance
AMERICAN JOURNAL OF PHYSIOLOGY-REGULATORY INTEGRATIVE AND COMPARATIVE PHYSIOLOGY (ISSN: 0363-6119) 294: (3) *pp. R699-R710. (2008)*
Folyóiratcikk

11 *Strasser F, Lutz TA, Maeder MT, Thuerlimann B, Bueche D, Tschop M, Kaufmann K, Holst B, Brandle M, von Moos R, Demmer R, Cerny T*
Safety, tolerability and pharmacokinetics of intravenous ghrelin for cancer-related anorexia/cachexia: a randomised, placebo-controlled, double-blind, double-crossover study
BRITISH JOURNAL OF CANCER (ISSN: 0007-0920) 98: (2) *pp. 300-308. (2008)*
Folyóiratcikk

12 *Bosch G, Beerda B, van de Hoek E, Hesta M, van der Poel AFB, Janssens GPJ, Hendriks WH*
Effect of dietary fibre type on physical activity and behaviour in kennelled dogs

APPLIED ANIMAL BEHAVIOUR SCIENCE (ISSN: 0168-1591) 121: (1) *pp. 32-41. (2009)*
Folyóiratcikk

13 *Caba M, Gonzalez-Mariscal G*
The rabbit pup, a natural model of nursing-anticipatory activity
EUROPEAN JOURNAL OF NEUROSCIENCE (ISSN: 0953-816X) 30: (9) *pp. 1697-1706. (2009)*
Folyóiratcikk

14 *Nakahara K, Okame R, Katayama T, Miyazato M, Kangawa K, Murakami N*
Nutritional and environmental factors affecting plasma ghrelin and leptin levels in rats
JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY (ISSN: 0022-0795) 207: (1) *pp. 95-103. (2010)*
Folyóiratcikk

15 *Morgado E, Meza E, Gordon MK, Pau FKY, Juarez C, Caba M*
Persistence of hormonal and metabolic rhythms during fasting in 7-to 9-day-old rabbits entrained by nursing during the night
HORMONES AND BEHAVIOR (ISSN: 0018-506X) 58: (3) *pp. 465-472. (2010)*
Folyóiratcikk

16 *Szekely M, Petervari E, Balasko M*
Thermoregulation, energy balance, regulatory peptides: Recent developments
Frontiers in Bioscience - Scholar 2 S: (3) *pp. 1009-1046. (2010)*
Folyóiratcikk /Tudományos

17 *Mahmoudi F, Mirzaei F, Babri S, Mohaddes G*
Effect of ghrelin intrahippocampal injection on spatial memory in intact male rats
Pharmaceutical Sciences 17: (1) *pp. 49-56. (2011)*
Folyóiratcikk

18 *Sangiao-Alvarellos S, Helmling S, Vazquez MJ, Klussmann S, Cordido F*
Ghrelin neutralization during fasting-refeeding cycle impairs the recuperation of body weight and alters hepatic energy metabolism
MOLECULAR AND CELLULAR ENDOCRINOLOGY (ISSN: 0303-7207) 335: (2) *pp. 177-188. (2011)*
Folyóiratcikk

19 *Healy JE, Bateman JL, Ostrom CE, Florant GL*
Peripheral ghrelin stimulates feeding behavior and positive energy balance in a sciurid hibernator
HORMONES AND BEHAVIOR (ISSN: 0018-506X) 59: (4) *pp. 512-519. (2011)*
Folyóiratcikk

20 *Mahmoudi F, Mohsennezhad F, Khazali H, Ehtesham H*
The Effect of Central Injection of Ghrelin and Bombesin on Mean Plasma Thyroid Hormones Concentration
IRANIAN JOURNAL OF PHARMACEUTICAL RESEARCH (ISSN: 1735-0328) 10: (3) *pp. 627-632. (2011)*
Folyóiratcikk

21 *Szentirmai E*
Central but Not Systemic Administration of Ghrelin Induces Wakefulness in Mice
PLOS ONE (ISSN: 1932-6203) 7: (7) Paper e41172. (2012)
Folyóiratcikk

22 *Tokizawa K, Onoue Y, Uchida Y, Nagashima K*
Ghrelin Induces Time-Dependent Modulation of Thermoregulation in the Cold
CHRONOBIOLOGY INTERNATIONAL (ISSN: 0742-0528) 29: (6) *pp. 736-746. (2012)*
Folyóiratcikk

23 *Merkestein M, Brans MAD, Luijendijk MCM, de Jong JW, Egecioglu E, Dickson SL, Adan RAH*
Ghrelin Mediates Anticipation to a Palatable Meal in Rats
OBESITY (ISSN: 1930-7381) 20: (5) *pp. 963-971. (2012)*
Folyóiratcikk

24 *Szentirmai Éva, Kapás Levente*
Ghrelin Regulation of Sleep, Circadian Clock, and Body Temperature
In: Ghrelin in Health and Disease. Springer, 2012. *pp. 149-170.*
Könyvrészlet

25 *Esposito M, Pellinen J, Kapas L, Szentirmai E*
Impaired wake-promoting mechanisms in ghrelin receptor-deficient mice
EUROPEAN JOURNAL OF NEUROSCIENCE (ISSN: 0953-816X) 35: (2) *pp. 233-243. (2012)*
Folyóiratcikk

26 *Florant GL, Healy JE*
The regulation of food intake in mammalian hibernators: a review

JOURNAL OF COMPARATIVE PHYSIOLOGY B-BIOCHEMICAL, SYSTEMIC, AND ENVIRONMENTAL PHYSIOLOGY (ISSN: 0174-1578) 182: (4) *pp. 451-467. (2012)*
Folyóiratcikk

27 *Babri S, Amani M, Mohaddes G, Mirzaei F, Mahmoudi F*
Effects of intrahippocampal injection of ghrelin on spatial memory in PTZ-induced seizures in male rats
Neuropeptides 47: (5) *pp. 355-360. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

28 *V dos Santos Vanessa, Rodrigues S, Lúcia Ana, C De Lima Thereza, R de Barioglio Susana, Raisman-Vozari Rita, D Prediger Rui*
Ghrelin as a neuroprotective and palliative agent in Alzheimer's and Parkinson's disease
Current pharmaceutical design 19: (38) *pp. 6773-6790. (2013)*
Folyóiratcikk

29 *Forsythe P, Kunze WA*
Voices from within: gut microbes and the CNS
CELLULAR AND MOLECULAR LIFE SCIENCES (ISSN: 1420-682X) 70: (1) *pp. 55-69. (2013)*
Folyóiratcikk

30 *Szentirmai Éva, Kapás Levente*
Ghrelin and Sleep Regulation
In: Central Functions of the Ghrelin Receptor. Springer, 2014. *pp. 153-165.*
Könyvrészlet

31 *Gahete MD, Rincón-Fernández D, Villa-Osaba A, Hormaechea-Agulla D, Ibáñez-Costa A, Martínez-Fuentes AJ, Gracia-Navarro F, Castaño JP, Luque RM*
Ghrelin gene products, receptors, and goat enzyme: Biological and pathophysiological insight
Journal of Endocrinology 220: (1) *pp. R1-R24. (2014)*
Folyóiratcikk /Tudományos

32 *Hansson C, Alvarez-Crespo M, Taube M, Skibicka KP, Schmidt L, Karlsson-Lindahl L, Egecioglu E, Nissbrandt H, Dickson SL*
Influence of ghrelin on the central serotonergic signaling system in mice
Neuropharmacology 79: *pp. 498-505. (2014)*
Folyóiratcikk /Tudományos

33 *Borre Yuliya E, Moloney Rachel D, Clarke Gerard, Dinan Timothy G, Cryan John F*
The impact of microbiota on brain and behavior
In: Microbial Endocrinology: The Microbiota-Gut-Brain Axis in Health and Disease. Springer, 2014. *pp. 373-403.*
Könyvrészlet

17. Jaszberenyi M, Bagosi Z, Thurzo B, Foldesi I, Telegdy G
Endocrine and behavioral effects of neuromedin S
HORMONES AND BEHAVIOR 52:(5) pp. 631-639. (2007)
IF: 3.401
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 18 Függő idéző: 2 Összesen: 20

1 *Ohmura Y, Yamaguchi T, Futami Y, Togashi H, Izumi T, Matsumoto M, Yoshida T, Yoshioka M*
Corticotropin releasing factor enhances attentional function as assessed by the five-choice serial reaction time task in rats
Behavioural Brain Research 198: (2) *pp. 429-433. (2009)*
Folyóiratcikk

2 *Singewald G M, Nguyen N K, Neumann I D, Singewald N, Reber S O*
Effect of chronic psychosocial stress-induced by subordinate colony (CSC) housing on brain neuronal activity patterns in mice
Stress 12: (1) *pp. 58-69. (2009)*
Folyóiratcikk

3 *Yayou K, Kitagawa S, Ito S, Kasuya E, Sutoh M*
Effects of intracerebroventricular administration of neuromedin U or neuromedin S in steers
General and Comparative Endocrinology 163: (3) *pp. 324-328. (2009)*
Folyóiratcikk

4 *Mitchell J, Maguire J, Davenport A*
Emerging pharmacology and physiology of neuromedin U and the structurally related peptide neuromedin S
British Journal of Pharmacology 158: (1) *pp. 87-103. (2009)*
Folyóiratcikk

5 * *Jászberényi M, Bagosi Z, Thurzó B, Földesi I, Szabó G, Telegdy G*

Endocrine, behavioral and autonomic effects of neuropeptide AF
Hormones and Behavior 56: (1) *pp. 24-34. (2009)*
Folyóiratcikk

6 *McGowan B M C, Minnion J S, Murphy K G, White N E, Roy D, Stanley S A, Dhillo W S, Gardiner J V, Ghatei M A, Bloom S R*
Central and peripheral administration of human relaxin-2 to adult male rats inhibits food intake
Diabetes, Obesity and Metabolism 12: (12) *pp. 1090-1096. (2010)*
Folyóiratcikk

7 *Atsuchi K, Asakawa A, Ushikai M, Ataka K, Tanaka R, Kato I, Fujimiya M, Inui A*
Centrally administered neuromedin s inhibits feeding behavior and gastroduodenal motility in mice
Hormone and Metabolic Research 42: (7) *pp. 535-538. (2010)*
Folyóiratcikk

8 *Tachibana T, Matsuda K, Khan M S I, Ueda H, Cline M A*
Feeding and drinking response following central administration of neuromedin S in chicks
Comparative Biochemistry and Physiology - A Molecular and Integrative Physiology 157: (1) *pp. 63-67. (2010)*
Folyóiratcikk

9 *Viviani D, Terrettaz T, Magara F, Stoop R*
Oxytocin enhances the inhibitory effects of diazepam in the rat central medial amygdala
Neuropharmacology 58: (1) *pp. 62-68. (2010)*
Folyóiratcikk

10 *Yang G, Su J, Yao Y, Lei Z, Zhang G, Li X*
The regulatory mechanism of neuromedin S on luteinizing hormone in pigs
Animal Reproduction Science 122: (3-4) *pp. 367-374. (2010)*
Folyóiratcikk

11 *Sakamoto T, Nakahara K, Maruyama K, Katayama T, Mori K, Miyazato M, Kangawa K, Murakami N*
Neuromedin S regulates cardiovascular function through the sympathetic nervous system in mice
Peptides 32: (5) *pp. 1020-1026. (2011)*
Folyóiratcikk

12 *Zhang Y, Wang Z, Parks G S, Civelli O*
Novel neuropeptides as ligands of orphan g protein-coupled receptors
Current Pharmaceutical Design 17: (25) *pp. 2626-2631. (2011)*
Folyóiratcikk

13 *Traslaviña G A A, Franci C R*
The CRH-R
Brain Research (ISSN: 0006-8993) 1421: *pp. 11-19. (2011)*
Folyóiratcikk

14 *Yayou K*
Central Regulation of Stress Response in Cattle
JARQ-JAPAN AGRICULTURAL RESEARCH QUARTERLY (ISSN: 0021-3551) 46: (1) *pp. 27-34. (2012)*
Folyóiratcikk

15 *Yang G, Su J, Yao Y, Lei Z, Zhang G, Liu Y, Liu J, Li X*
Distribution of neuromedin S and its receptor NMU2R in pigs
Research in Veterinary Science 92: (2) *pp. 180-186. (2012)*
Folyóiratcikk

16 *Traslavina GAA, Franci CR*
Divergent Roles of the CRH Receptors in the Control of Gonadotropin Secretion Induced by Acute Restraint Stress at Proestrus
ENDOCRINOLOGY (ISSN: 0013-7227) 153: (10) *pp. 4838-4848. (2012)*
Folyóiratcikk

17 *Malendowicz LK, Ziolkowska A, Rucinski M*
Neuromedins U and S involvement in the regulation of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis
FRONTIERS IN ENDOCRINOLOGY (ISSN: 1664-2392) 3: (DEC) Paper 156. (2012)
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

18 *Nixon J P, Kotz C M, Novak C M, Billington C J, Teske J A, Joost H -G*
Neuropeptides controlling energy balance: Orexins and neuromedins
In: Handbook of Experimental Pharmacology. (49) Berlin: Springer, 2012. (ISBN 9783642247156) *pp. 77-109.*
Könyvrészlet

19 *Malendowicz LK, Rucinski M, Ziolkowska A*
Neuromedins U/S
In: Handbook of Biologically Active Peptides. Elsevier Inc., 2013. (ISBN 9780123850959) *pp. 1019-1024.*

(Handbook of Biologically Active Peptides)
Könyvrészlet /Szaktanulmány /Tudományos

20 * *Jászberényi M, Bagosi Z, Csabafi K, Palotai M, Telegdy G*
The actions of neuropeptide SF on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and behavior in rats
Regulatory Peptides (ISSN: 0167-0115) 188: *pp. 46-51. (2014)*
Folyóiratcikk /Tudományos

18. Bagosi Z, Jászberényi M, Szabó G, Telegdy G
The effects of CRF and the urocortins on [3H]GABA release from the rat amygdala—An in vitro superfusion study
BRAIN RESEARCH BULLETIN 75: pp. 15-17. (2008)
IF: 2.281
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 10 Függő idéző: 2 Összesen: 12

1 *Clapp P, Bhave SV, Hoffman PL*
How Adaptation of the Brain to Alcohol Leads to Dependence A Pharmacological Perspective
ALCOHOL RESEARCH & HEALTH 31: (4) *pp. 310-339. (2008)*
Folyóiratcikk

2 *Treweek JB, Jaferi A, Colago EE, Zhou P, Pickel VM*
Electron Microscopic Localization of Corticotropin-Releasing Factor (CRF) and CRF Receptor in Rat and Mouse Central Nucleus of the Amygdala
JOURNAL OF COMPARATIVE NEUROLOGY (ISSN: 0021-9967) 512: (3) *pp. 323-335. (2009)*
Folyóiratcikk

3 *Bourbia N, Ansah O B, Pertovaara A*
Corticotropin-releasing factor in the rat amygdala differentially influences sensory-discriminative and emotional-like pain response in peripheral neuropathy
Journal of Pain 11: (12) *pp. 1461-1471. (2010)*
Folyóiratcikk

4 *Takahashi C, Ohata H, Shibasaki T*
Corticotropin-releasing factor (CRF) receptor subtypes in mediating neuronal activation of brain areas involved in responses to intracerebroventricular CRF and stress in rats
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 32: (12) *pp. 2384-2393. (2011)*
Folyóiratcikk

5 *Jaferi A, Zhou P, Pickel V M*
Enhanced dendritic availability of M-opioid receptors in inhibitory neurons of the extended amygdala in mice deficient in the corticotropin-releasing factor-1 receptor
Synapse 65: (1) *pp. 8-20. (2011)*
Folyóiratcikk

6 *Laryea Gloria, Arnett Melinda G, Muglia Louis J*
Behavioral studies and genetic alterations in corticotropin-releasing hormone (crh) neurocircuitry
Behavioral sciences 2: (2) *pp. 135-171. (2012)*
Folyóiratcikk

7 *Gafford GM, Guo JD, Flandreau EI, Hazra R, Rainnie DG, Ressler KJ*
Cell-type specific deletion of GABA(A)alpha 1 in corticotropin-releasing factor-containing neurons enhances anxiety and disrupts fear extinction
PROCEEDINGS OF THE NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF THE UNITED STATES OF AMERICA (ISSN: 0027-8424) 109: (40) *pp. 16330-16335. (2012)*
Folyóiratcikk

8 *Vinkers CH, Hendriksen H, van Oorschot R, Cook JM, Rallipalli S, Huang SM, Millan MJ, Olivier B, Groenink L*
Lifelong CRF overproduction is associated with altered gene expression and sensitivity of discrete GABA(A) and mGlu receptor subtypes
PSYCHOPHARMACOLOGIA (ISSN: 0033-3158) 219: (3) *pp. 897-908. (2012)*
Folyóiratcikk

9 * *Bagosi Z, Csabafi K, Jaszberenyi M, Telegdy G*
The effects of corticotropin-releasing factor and the urocortins on hypothalamic gamma-amino butyric acid release - The impacts on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis
NEUROCHEMISTRY INTERNATIONAL (ISSN: 0197-0186) 60: (4) *pp. 350-354. (2012)*
Folyóiratcikk

10 *Skórzewska Anna, Lehner Malgorzata, Wislowska-Stanek Aleksandra, Turzyńska Danuta, Sobolewska Alicja, Krząścik Pawel, Plaźnik Adam*

Midazolam treatment before re-exposure to contextual fear reduces freezing behavior and amygdala activity differentially in high-and low-anxiety rats
Pharmacology Biochemistry and Behavior 129: *pp. 34-44. (2014)*
Folyóiratcikk

11 * *Jászberényi M, Bagosi Z, Csabafi K, Palotai M, Telegdy G*
The actions of neuropeptide SF on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and behavior in rats
Regulatory Peptides (ISSN: 0167-0115) 188: *pp. 46-51. (2014)*
Folyóiratcikk /Tudományos

12 *Douma TN, Millan MJ, Verdouw PM, Oosting RS, Olivier B, Groenink L*
Valproate improves prepulse inhibition deficits induced by corticotropin-releasing factor independent of GABAA and GABA B receptor activation
Neuropharmacology (ISSN: 0028-3908) 79: *pp. 66-74. (2014)*
Folyóiratcikk /Tudományos

19. Bagosi Z, Jaszberenyi M, Telegdy G
The Effects of Endomorphins on Striatal [H-3]Gaba Release Induced byElectrical Stimulation: An In vitro Superfusion Study in Rats
NEUROCHEMICAL RESEARCH 34:(5) pp. 905-908. (2009)
IF: 2.722
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 3 Összesen: 3

1 *Bodnar RJ*
Endogenous opiates and behavior: 2009
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 31: (12) *pp. 2325-2359. (2010)*
Folyóiratcikk

2 *Filer CN*
GABAergic radioligands labelled with tritium
JOURNAL OF LABELLED COMPOUNDS AND RADIOPHARMACEUTICALS (ISSN: 0362-4803) 53: (3-4) *pp. 120-129. (2010)*
Folyóiratcikk

3 *Ahn Ji Hyeon, Im Changkyun, Park Joon Ha, Choung Se Young, Lee Seokhoon, Choi Jonghun, Won Moo-Ho, Kang Il-Jun*
Hypnotic effect of GABA from rice germ and/or tryptophan in a mouse model of pentothal-induced sleep
Food Science and Biotechnology 23: (5) *pp. 1683-1688. (2014)*
Folyóiratcikk

20. Jászberényi M, Bagosi Z, Thurzó B, Földesi I, Szabó G, Telegdy G
Endocrine, behavioral and autonomic effects of neuropeptide AF
HORMONES AND BEHAVIOR 56:(1) pp. 24-34. (2009)
IF: 3.770
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 4 Függő idéző: 3 Összesen: 7

1 *Newmyer B A, Cline M A*
Neuropeptide AF is associated with short-term reduced food intake in rats
Behavioural Brain Research 219: (2) *pp. 351-353. (2011)*
Folyóiratcikk

2 *Anderson G M*
Pituitary actions of RFamide peptides: A critique of the evidence
Open Neuroendocrinology Journal 4: (SPEC. ISSUE 1) *pp. 51-63. (2011)*
Folyóiratcikk

3 *De Jesús-Burgos M, Torres-Llenza V, Pérez-Acevedo N L*
Activation of amygdalar metabotropic glutamate receptors modulates anxiety, and risk assessment behaviors in ovariectomized estradiol-treated female rats
Pharmacology Biochemistry and Behavior 101: (3) *pp. 369-378. (2012)*
Folyóiratcikk

4 * *Csabafi K, Jászberényi M, Bagosi Z, Lipták N, Telegdy G*
Effects of kisspeptin-13 on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, thermoregulation, anxiety and locomotor activity in rats
Behavioural Brain Research 241: (1) *pp. 56-61. (2013)*
Folyóiratcikk

5 * *Palotai Miklós, Telegdy Gyula, Tanaka Masaru, Bagosi Zsolt, Jászberényi Miklós*
Neuropeptide AF induces anxiety-like and antidepressant-like behavior in mice
Behavioural brain research 274: *pp. 264-269. (2014)*
Folyóiratcikk

6 *Lénárd László, Kovács Anita, Ollmann Tamás, Péczely László, Zagoracz Olga, Gálosi Rita, László Kristóf*
Positive reinforcing effects of RFamide-related peptide-1 in the rat central nucleus of amygdala
Behavioural brain research 275: *pp. 101-106. (2014)*
Folyóiratcikk

7 * *Jászberényi Miklós, Bagosi Zsolt, Csabafi Krisztina, Palotai Miklós, Telegdy Gyula*
The actions of neuropeptide SF on the hypothalamic–pituitary–adrenal axis and behavior in rats
REGULATORY PEPTIDES (ISSN: 0167-0115) 188: *pp. 46-51. (2014)*
Folyóiratcikk

21. Csabafi K, Jaszberenyi M, Bagosi Z, Toth G, Wollemann M, Telegdy G
The action of a synthetic derivative of Met(5)-enkephalin-Arg(6)-Phe(7) on behavioral and endocrine responses
PEPTIDES 32:(8) pp. 1656-1660. (2011)
IF: 2.434
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 1 Összesen: 1

1 *Bodnar RJ*
Endogenous opiates and behavior: 2011
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 38: (2) *pp. 463-522. (2012)*
Folyóiratcikk

22. Bagosi Z, Csabafi K, Jaszberenyi M, Telegdy G
The effects of corticotropin-releasing factor and the urocortins on hypothalamic gamma-amino butyric acid release - The impacts on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis.
NEUROCHEMISTRY INTERNATIONAL 60:(4) pp. 350-354. (2012)
IF: 2.659
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 3 Összesen: 3

1 *Laryea Gloria, Arnett Melinda G, Muglia Louis J*
Behavioral studies and genetic alterations in corticotropin-releasing hormone (crh) neurocircuitry
Behavioral sciences 2: (2) *pp. 135-171. (2012)*
Folyóiratcikk

2 *Morava E, Kozicz T*
Mitochondria and the economy of stress (mal)adaptation
NEUROSCIENCE AND BIOBEHAVIORAL REVIEWS (ISSN: 0149-7634) 37: (4) *pp. 668-680. (2013)*
Folyóiratcikk /Összefoglaló cikk /Tudományos

3 *Kumar A, Rinwa P, Kaur G, MacHawal L*
Stress: Neurobiology, consequences and management
Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences 5: (2) *pp. 91-97. (2013)*
Folyóiratcikk

23. Jaszberenyi M, Rick FG, Szalontay L, Block NL, Zarandi M, Cai RZ, Schally AV
Beneficial effects of novel antagonists of GHRH in different models of Alzheimer's disease
AGING-US 4:(11) pp. 755-767. (2012)
IF: 4.696
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 3 Függő idéző: 3 Összesen: 6

1 * *Szepeshazi Karoly, Schally Andrew V, Block Norman L, Halmos Gabor, Nadji Mehrdad, Szalontay Luca, Vidaurre Irving, Abi-Chaker Andrew, Rick Ferenc G*
Powerful Inhibition of Experimental Human Pancreatic Cancers by Receptor Targeted Cytotoxic LH-RH analog AEZS-108
Oncotarget 4: (5) *pp. 751-760. (2013)*
Folyóiratcikk

2 * *Jaszberenyi Miklos, Schally Andrew V, Block Norman L, Zarandi Marta, Cai Ren-Zhi, Vidaurre Irving, Szalontay Luca, Jayakumar Arumugam R, Rick Ferenc G*
Suppression of the proliferation of human U-87 MG glioblastoma cells by new antagonists of growth hormone-releasing hormone in vivo and in vitro
Targeted oncology 8: (4) *pp. 281-290. (2013)*
Folyóiratcikk

3 *Liao Fan, Zhang Tony J, Mahan Thomas E, Jiang Hong, Holtzman David M*
Effects of growth hormone–releasing hormone on sleep and brain interstitial fluid amyloid-β in an APP transgenic mouse model
BRAIN BEHAVIOR AND IMMUNITY (ISSN: 0889-1591) In Press: Paper S0889159114004577. (2014)
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

4 *Arámburo Carlos, Alba-Betancourt Clara, Luna Maricela, Harvey Steve*
Expression and function of growth hormone in the nervous system
General and comparative endocrinology 203: *pp. 35-42. (2014)*
Folyóiratcikk

5 * *Szalontay Luca, Schally Andrew V, Popovics Petra, Vidaurre Irving, Krishan Awtar, Zarandi Marta, Cai Ren-Zhi, Klukovits Anna, Block Norman L, Rick Ferenc G*
Novel GHRH antagonists suppress the growth of human malignant melanoma by restoring nuclear p27 function
Cell Cycle 13: (17) *pp. 2790-2797. (2014)*
Folyóiratcikk

6 *Stefanova NA, Kozhevnikova OS, Vitovtov AO, Maksimova KY, Logvinov SV, Rudnitskaya EA, Korbolina EE, Muraleva NA, Kolosova NG*
Senescence-accelerated OXYS rats A model of age-related cognitive decline with relevance to abnormalities in Alzheimer disease
CELL CYCLE (ISSN: 1538-4101) 13: (6) *pp. 898-909. (2014)*
Folyóiratcikk

24. Szepeshazi K, Schally AV, Keller G, Block NL, Benten D, Halmos G, Szalontay L, Vidaurre I, Jaszberenyi M, Rick FG
Receptor-targeted therapy of human experimental urinary bladder cancers with cytotoxic LH-RH analog AN-152 (AEZS-108)
ONCOTARGET 3:(7) pp. 686-699. (2012)
IF: 6.636
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 5 Függő idéző: 7 Összesen: 12

1 * *Perez R, Schally AV, Vidaurre I, Rincon R, Block NL, Rick FG*
Antagonists of growth hormone-releasing hormone suppress in vivo tumor growth and gene expression in triple negative breast cancers
Oncotarget 3: (9) *pp. 988-997. (2012)*
Folyóiratcikk

2 * *Rick FG, Seitz S, Schally AV, Szalontay L, Krishan A, Datz C, Stadlmayr A, Buchholz S, Block NL, Hohla F*
GHRH antagonist when combined with cytotoxic agents induces S-phase arrest and additive growth inhibition of human colon cancer
Cell Cycle 11: (22) *pp. 4203-4210. (2012)*
Folyóiratcikk

3 *Leontieva OV, Paszkiewicz GM, Blagosklonny MV*
Mechanistic or mammalian target of rapamycin (mTOR) may determine robustness in young male mice at the cost of accelerated aging
Aging 4: (12) *pp. 899-916. (2012)*
Folyóiratcikk /Tudományos

4 * *Ziegler CG, Ullrich M, Schally AV, Bergmann R, Pietzsch J, Gebauer L, Gondek K, Qin N, Pacak K, Ehrhart-Bornstein M, Eisenhofer G, Bornstein SR*
Anti-tumor effects of peptide analogs targeting neuropeptide hormone receptors on mouse pheochromocytoma cells
Molecular and Cellular Endocrinology 371: (1-2) *pp. 189-194. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

5 * *Jaszberenyi M, Schally AV, Block NL, Nadji M, Vidaurre I, Szalontay L, Rick FG*
Inhibition of U-87 MG glioblastoma by AN-152 (AEZS-108), a targeted cytotoxic analog of luteinizing

hormone-releasing hormone
Oncotarget 4: (3) *pp. 422-432. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

6 * *Szepeshazi K, Schally AV, Block NL, Halmos G, Nadji M, Szalontay L, Vidaurre I, Abi-Chaker A, Rick FG*
Powerful inhibition of experimental human pancreatic cancers by receptor targeted cytotoxic LH-RH analog AEZS-108
Oncotarget 4: (5) *pp. 751-760. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

7 *Peng Yuan, Li Lin, Huang Mengge, Duan Changzhu, Zhang Luyu, Chen Junxia*
Angiogenin interacts with ribonuclease inhibitor regulating PI3K/AKT/mTOR signaling pathway in bladder cancer cells
Cellular signalling 26: (12) *pp. 2782-2792. (2014)*
Folyóiratcikk

8 *Xiong Dongmei, Liou Yulin, Shu Jing, Li Dan, Zhang Luyu, Chen Junxia*
Down-regulating ribonuclease inhibitor enhances metastasis of bladder cancer cells through regulating epithelial–mesenchymal transition and ILK signaling pathway
Experimental and molecular pathology 96: (3) *pp. 411-421. (2014)*
Folyóiratcikk

9 *Curtis Kelly K, Sarantopoulos John, Northfelt Donald W, Weiss Glen J, Barnhart Kerry M, Whisnant John K, Leuschner Carola, Alila Hector, Borad Mitesh J, Ramanathan Ramesh K*
Novel LHRH-receptor-targeted cytolytic peptide, EP-100
Cancer chemotherapy and pharmacology 73: (5) *pp. 931-941. (2014)*
Folyóiratcikk

10 *Montagnani Marelli Marina, Manea Marilena, Moretti Roberta M, Marzagalli Monica, Limonta Patrizia*
Oxime bond-linked daunorubicin-GnRH-III bioconjugates exert antitumor activity in castration-resistant prostate cancer cells via the type I GnRH receptor
International journal of oncology 46: (1) *pp. 243-253. (2014)*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

11 * *Jaszberenyi M, Rick FG, Popovics P, Block NL, Zarandi M, Cai R-Z, Vidaurre I, Szalontay L, Jayakumar AR, Schally AV*
Potentiation of cytotoxic chemotherapy by growthhormone-releasing hormone agonists
Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 111: (2) *pp. 781-786. (2014)*
Folyóiratcikk /Tudományos

12 * *Popovics Petra, Schally Andrew V, Szalontay Luca, Block Norman L, Rick Ferenc G*
Targeted cytotoxic analog of luteinizing hormone-releasing hormone (LHRH), AEZS-108 (AN-152), inhibits the growth of DU-145 human castration-resistant prostate cancer in vivo and in vitro through elevating p21 and ROS levels
Oncotarget 5: (12) *pp. 4567-4578. (2014)*
Folyóiratcikk

25. Bagosi Z, Csabafi K, Palotai M, Jaszberenyi M, Foldesi I, Gardi J, Szabo G, Telegdy G
The interaction of Urocortin II and Urocortin III with amygdalar and hypothalamic cotricotropin-releasing factor (CRF)--reflections on the regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis.
NEUROPEPTIDES 47:(5) pp. 333-338. (2013)
IF: 2.546
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 1 Összesen: 1

1 *al'Absi M, Lemieux A, Nakajima M*
Peptide YY and ghrelin predict craving and risk for relapse in abstinent smokers
PSYCHONEUROENDOCRINOLOGY (ISSN: 0306-4530) 49: *pp. 253-259. (2014)*
Folyóiratcikk

26. Csabafi K, Jászberényi M, Bagosi Z, Lipták N, Telegdy G
Effects of kisspeptin-13 on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, thermoregulation, anxiety and locomotor activity in rats
BEHAVIOURAL BRAIN RESEARCH 241:(1) pp. 56-61. (2013)

IF: 3.391
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 4 Függő idéző: 2 Összesen: 6

1 *Rance NE, Dacks PA, Mittelman-Smith MA, Romanovsky AA, Krajewski-Hall SJ*
Modulation of body temperature and LH secretion by hypothalamic KNDy (kisspeptin, neurokinin B and dynorphin) neurons: A novel hypothesis on the mechanism of hot flushes
Frontiers in Neuroendocrinology 34: (3) *pp. 211-227. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

2 * *Jászberényi M, Bagosi Z, Csabafi K, Palotai M, Telegdy G*
The actions of neuropeptide SF on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and behavior in rats
Regulatory Peptides 188: *pp. 46-51. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

3 *Chilumuri Amrutha, Milton Nathaniel GN*
The role of neurotransmitters in protection against amyloid-β toxicity by KiSS-1 overexpression in SH-SY5Y neurons
ISRN Neuroscience 2013: Paper 253210. 14 p. (2013)
Folyóiratcikk

4 *Ogawa Satoshi, Nathan Fatima M, Parhar Ishwar S*
Habenular kisspeptin modulates fear in the zebrafish
Proceedings of the National Academy of Sciences 111: (10) *pp. 3841-3846. (2014)*
Folyóiratcikk

5 *Di Giorgio Noelia P, Semaan Sheila J, Kim Joshua, López Paula V, Bettler Bernhard, Libertun Carlos, Lux-Lantos Victoria A, Kauffman Alexander S*
Impaired GABAB Receptor Signaling Dramatically Up-Regulates Kiss1 Expression Selectively in Nonhypothalamic Brain Regions of Adult but Not Prepubertal Mice
ENDOCRINOLOGY (ISSN: 0013-7227) 155: (3) *pp. 1033-1044. (2014)*
Folyóiratcikk

6 * *Palotai Miklós, Telegdy Gyula, Tanaka Masaru, Bagosi Zsolt, Jászberényi Miklós*
Neuropeptide AF induces anxiety-like and antidepressant-like behavior in mice
Behavioural brain research 274: *pp. 264-269. (2014)*
Folyóiratcikk

27. Jaszberenyi M, Schally AV, Block NL, Zarandi M, Cai R-Z, Vidaurre I, Szalontay L, Jayakumar AR, Rick FG
Suppression of the proliferation of human U-87 MG glioblastoma cells by new antagonists of growth hormone-releasing hormone in vivo and in vitro
TARGETED ONCOLOGY 8:(4) pp. 281-290. (2013)
IF: 3.458
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Függő idéző: 5 Összesen: 5

1 * *Jaszberenyi Miklos, Schally Andrew V, Block Norman L, Nadji Mehrdad, Vidaurre Irving, Szalontay Luca, Rick Ferenc G*
Inhibition of U-87 MG glioblastoma by AN-152 (AEZS-108), a targeted cytotoxic analog of luteinizing hormone-releasing hormone
Oncotarget 4: (3) *pp. 422-32. (2013)*
Folyóiratcikk

2 * *Szalontay Luca, Schally Andrew V, Popovics Petra, Vidaurre Irving, Krishan Awtar, Zarandi Marta, Cai Ren-Zhi, Klukovits Anna, Block Norman L, Rick Ferenc G*
Novel GHRH antagonists suppress the growth of human malignant melanoma by restoring nuclear p27 function
Cell Cycle 13: (17) *pp. 2790-2797. (2014)*
Folyóiratcikk

3 * *Jaszberenyi Miklos, Rick Ferenc G, Popovics Petra, Block Norman L, Zarandi Marta, Cai Ren-Zhi, Vidaurre Irving, Szalontay Luca, Jayakumar Arumugam R, Schally Andrew V*
Potentiation of cytotoxic chemotherapy by growth hormone-releasing hormone agonists
Proceedings of the National Academy of Sciences 111: (2) *pp. 781-786. (2014)*
Folyóiratcikk

4 * *Popovics Petra, Schally Andrew V, Block Norman L, Rick Ferenc G*
Preclinical therapy of benign prostatic hyperplasia with neuropeptide hormone antagonists
World J Clin Urol 3: (3) *pp. 184-194. (2014)*
Folyóiratcikk

5 * *Mezey Géza, Treszl Andrea, Schally Andrew V, Block Normann L, Vízkeleti Laura, Juhász Alíz, Klekner Álmos, Nagy János, Balázs Margit, Halmos Gábor, Bognar Laszlo*
Prognosis in human glioblastoma based on expression of ligand growth hormone-releasing hormone, pituitary-type growth hormone-releasing hormone receptor, its splicing variant receptors, EGF receptor and PTEN genes
JOURNAL OF CANCER RESEARCH AND CLINICAL ONCOLOGY (ISSN: 0171-5216) 140: (10) *pp. 1641-1649. (2014)*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

28. Jaszberenyi M, Schally AV, Block NL, Nadji M, Vidaurre I, Szalontay L, Rick FG
Inhibition of U-87 MG glioblastoma by AN-152 (AEZS-108), a targeted cytotoxic analog of luteinizing hormone-releasing hormone.
ONCOTARGET 4:(3) pp. 422-432. (2013)
IF: 6.627
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 2 Függő idéző: 3 Összesen: 5

1 * *Szepeshazi Karoly, Schally Andrew V, Block Norman L, Halmos Gabor, Nadji Mehrdad, Szalontay Luca, Vidaurre Irving, Abi-Chaker Andrew, Rick Ferenc G*
Powerful Inhibition of Experimental Human Pancreatic Cancers by Receptor Targeted Cytotoxic LH-RH analog AEZS-108
Oncotarget 4: (5) *pp. 751-60. (2013)*
Folyóiratcikk

2 *Friesen C, Hormann I, Roscher M, Fichtner I, Alt A, Hilger R, Debatin KM, Miltner E*
Opioid receptor activation triggering downregulation of cAMP improves effectiveness of anti-cancer drugs in treatment of glioblastoma
CELL CYCLE (ISSN: 1538-4101) 13: (10) *pp. 1560-1570. (2014)*
Folyóiratcikk

3 * *Jaszberenyi M, Rick FG, Popovics P, Block NL, Zarandi M, Cai R-Z, Vidaurre I, Szalontay L, Jayakumar AR, Schally AV*
Potentiation of cytotoxic chemotherapy by growthhormone-releasing hormone agonists
Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America 111: (2) *pp. 781-786. (2014)*
Folyóiratcikk /Tudományos

4 * *Popovics Petra, Schally Andrew V, Szalontay Luca, Block Norman L, Rick Ferenc G*
Targeted cytotoxic analog of luteinizing hormone-releasing hormone (LHRH), AEZS-108 (AN-152), inhibits the growth of DU-145 human castration-resistant prostate cancer in vivo and in vitro through elevating p21 and ROS levels
Oncotarget 5: (12) *pp. 4567-78. (2014)*
Folyóiratcikk

5 *Montagnani Marelli Marina, Manea Marilena, Moretti Roberta M, Marzagalli Monica, Limonta Patrizia*
Oxime bond-linked daunorubicin-GnRH-III bioconjugates exert antitumor activity in castration-resistant prostate cancer cells via the type I GnRH receptor
INTERNATIONAL JOURNAL OF ONCOLOGY (ISSN: 1019-6439) 46: (1) *pp. 243-253. (2015)*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

29. Jaszberenyi M, Bagosi Z, Csabafi K, Palotai M, Telegdy G
The actions of neuropeptide SF on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and behavior in rats.
REGULATORY PEPTIDES 188C: pp. 46-51. (2013)
IF: 2.014
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Függő idéző: 1 Összesen: 1

1 * *Palotai Miklós, Telegdy Gyula, Tanaka Masaru, Bagosi Zsolt, Jászberényi Miklós*
Neuropeptide AF induces anxiety-like and antidepressant-like behavior in mice
BEHAVIOURAL BRAIN RESEARCH (ISSN: 0166-4328) 274: *pp. 264-269. (2014)*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

30. Palotai M, Bagosi Z, Jaszberenyi M, Csabafi K, Dochnal R, Manczinger M, Telegdy G, Szabo G

Ghrelin amplifies the nicotine-induced dopamine release in the rat striatum.
NEUROCHEMISTRY INTERNATIONAL 63:(4) pp. 239-243. (2013)
IF: 2.650
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 4 Összesen: 4

1 *Labarthe Alexandra, Fiquet Oriane, Hassouna Rim, Zizzari Philippe, Lanfumey Laurence, Ramoz Nicolas, Grouselle Dominique, Epelbaum Jacques, Tolle Virginie*
Ghrelin-derived peptides: A Link between Appetite/Reward, GH Axis, and Psychiatric Disorders?
FRONTIERS IN ENDOCRINOLOGY (ISSN: 1664-2392) 5: *p. 163. (2014)*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

2 *al'Absi Mustafa, Lemieux Andrine, Nakajima Motohiro*
Peptide YY and ghrelin predict craving and risk for relapse in abstinent smokers
Psychoneuroendocrinology 49: *pp. 253-259. (2014)*
Folyóiratcikk

3 *Quarta Davide, Smolders Ilse*
Rewarding, reinforcing and incentive salient events involve orexigenic hypothalamic neuropeptides regulating mesolimbic dopaminergic neurotransmission
European Journal of Pharmaceutical Sciences 57: *pp. 2-10. (2014)*
Folyóiratcikk

4 *Wittekind Dirk Alexander, Kluge Michael*
Ghrelin in psychiatric disorders–a review
PSYCHONEUROENDOCRINOLOGY (ISSN: 0306-4530) 52: *pp. 176-194. (2015)*
Folyóiratcikk /Összefoglaló cikk /Tudományos

31. Palotai M, Bagosi Z, Jaszberenyi M, Csabafi K, Dochnal R, Manczinger M, Telegdy G, Szabo G
Ghrelin and Nicotine Stimulate Equally the Dopamine Release in the Rat Amygdala.
NEUROCHEMICAL RESEARCH 38:(10) pp. 1989-1995. (2013)
IF: 2.551
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 2 Összesen: 2

1 *Schuette Lindsey M, Gray Christopher C, Currie Paul J*
Microinjection of Ghrelin into the Ventral Tegmental Area Potentiates Cocaine-Induced Conditioned Place Preference
Journal of Behavioral and Brain Science 2013: *pp. 60-64. (2013)*
Folyóiratcikk

2 *al'Absi Mustafa, Lemieux Andrine, Nakajima Motohiro*
Peptide YY and ghrelin predict craving and risk for relapse in abstinent smokers
Psychoneuroendocrinology 49: *pp. 253-259. (2014)*
Folyóiratcikk

32. Rick FG, Abi-Chaker A, Szalontay L, Perez R, Jaszberenyi M, Jayakumar AR, Shamaladevi N, Szepeshazi K, Vidaurre I, Halmos G, Krishan A, Block NL, Schally AV
Shrinkage of experimental benign prostatic hyperplasia and reduction of prostatic cell volume by a gastrin-releasing peptide antagonist.
PROCEEDINGS OF THE NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF THE UNITED STATES OF AMERICA 110:(7) pp. 2617-2622. (2013)
IF: 9.809
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 7 Függő idéző: 5 Összesen: 12

1 * *Rick FG, Block NL, Schally AV*
Agonists of luteinizing hormone-releasing hormone in prostate cancer
Expert Opinion on Pharmacotherapy 14: (16) *pp. 2237-2247. (2013)*
Folyóiratcikk /Tudományos

2 * *Szepeshazi K, Schally AV, Block NL, Halmos G, Nadji M, Szalontay L, Vidaurre I, Abi-Chaker A, Rick FG*
Powerful Inhibition of Experimental Human Pancreatic Cancers by Receptor Targeted Cytotoxic LH-RH analog AEZS-108
ONCOTARGET 4: (5) *pp. 751-760. (2013)*

Folyóiratcikk

3 *Prajapati Akhilesh, Rao Akshay, Patel Jhanvi, Gupta Sharad, Gupta Sarita*
A single low dose of cadmium exposure induces benign prostate hyperplasia like condition in rat
Experimental Biology and Medicine 239: (7) *pp. 829-841. (2014)*
Folyóiratcikk

4 *Jayakumar Arumugam R, Tong Xiao Y, Ruiz-Cordero Roberto, Bregy Amade, Bethea John R, Bramlett Helen M, Norenberg Michael D*
Activation of NF-κB Mediates Astrocyte Swelling and Brain Edema in Traumatic Brain Injury
Journal of neurotrauma 31: (14) *pp. 1249-1257. (2014)*
Folyóiratcikk

5 *Jayakumar Arumugam R, Tong Xiao Y, Curtis Kevin M, Ruiz-Cordero Roberto, Shamaladevi Nagarajarao, Abuzamel Missa, Johnstone Joshua, Gaidosh Gabriel, Rama Rao Kakulavarapu V, Norenberg Michael D*
Decreased astrocytic thrombospondin-1 secretion after chronic ammonia treatment reduces the level of synaptic proteins
Journal of neurochemistry 131: (3) *pp. 333-347. (2014)*
Folyóiratcikk

6 *Körner M, Waser B, Rehmann R, Reubi JC*
Early over-expression of GRP receptors in prostatic carcinogenesis
Prostate 74: (2) *pp. 217-224. (2014)*
Folyóiratcikk /Tudományos

7 *Ischia Joseph, Patel Oneel, Bolton Damien, Shulkes Arthur, Baldwin Graham S*
Expression and function of gastrin-releasing peptide (GRP) in normal and cancerous urological tissues
BJU INTERNATIONAL 113: *pp. 40-47. (2014)*
Folyóiratcikk

8 *Jayakumar Arumugam R, Tong Xiao Y, Curtis Kevin M, Ruiz-Cordero Roberto, Abreu Maria T, Norenberg Michael D*
Increased toll-like receptor 4 in cerebral endothelial cells contributes to the astrocyte swelling and brain edema in acute hepatic encephalopathy
JOURNAL OF NEUROCHEMISTRY 128: (6) *pp. 890-903. (2014)*
Folyóiratcikk

9 *Bechis Seth K, Otsetov Alexander G, Ge Rongbin, Olumi Aria F*
Personalized Medicine for the Management of Benign Prostatic Hyperplasia
The Journal of urology 192: (1) *pp. 16-23. (2014)*
Folyóiratcikk

10 * *Popovics Petra, Schally Andrew V, Block Norman L, Rick Ferenc G*
Preclinical therapy of benign prostatic hyperplasia with neuropeptide hormone antagonists
World J Clin Urol 3: (3) *pp. 184-194. (2014)*
Folyóiratcikk

11 * *Popovics Petra, Schally Andrew V, Szalontay Luca, Block Norman L, Rick Ferenc G*
Targeted cytotoxic analog of luteinizing hormone-releasing hormone (LHRH), AEZS-108 (AN-152), inhibits the growth of DU-145 human castration-resistant prostate cancer in vivo and in vitro through elevating p21 and ROS levels
ONCOTARGET (ISSN: 1949-2553) 5: (12) *pp. 4567-4578. (2014)*
Folyóiratcikk

12 * *Siejka A, Schally AV, Barabutis N*
The Effect of LHRH Antagonist Cetrorelix in Crossover Conditioned Media from Epithelial (BPH-1) and Stromal (WPMY-1) Prostate Cells
Hormone and Metabolic Research 46: (1) *pp. 21-26. (2014)*
Folyóiratcikk /Tudományos

33. Telegdy G, Adamik A, Jászberényi M
Involvement of neurotransmitters in the action of apelin-13 on passive avoidance learning in mice
PEPTIDES 39: pp. 171-174. (2013)
IF: 2.614
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 4 Függő idéző: 2 Összesen: 6

1 *Knauf C, Drougard A, Fournel A, Duparc T, Valet P*
Hypothalamic actions of apelin on energy metabolism
Hormone and Metabolic Research 45: (13) *pp. 928-934. (2013)*

Folyóiratcikk

2 * *Telegdy Gyula, Adamik Ágnes*
The action of kisspeptin-13 on passive avoidance learning in mice. Involvement of transmitters
Behavioural brain research 243: *pp. 300-305. (2013)*
Folyóiratcikk

3 *O'Carroll Anne-Marie, Lolait Stephen J, Harris Louise E, Pope George R*
The apelin receptor APJ
Journal of Endocrinology 219: (1) *pp. R13-R35. (2013)*
Folyóiratcikk

4 *Bodnar Richard J*
Endogenous opiates and behavior
Peptides 62: *pp. 67-136. (2014)*
Folyóiratcikk

5 *Han Ren-wen, Xu Hong-jiao, Zhang RS, Wang Rui*
The role of apelin-13 in novel object recognition memory
PEPTIDES (ISSN: 0196-9781) 62c: *pp. 155-158. (2014)*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

6 * *Telegdy Gyula, Jászberényi Miklós*
Transmitter mediation of the anxiolytic action of apelin-13 in male mice
Behavioural brain research 263: *pp. 198-202. (2014)*
Folyóiratcikk

34. Bagosi Z, Csabafi K, Palotai M, Jaszberenyi M, Foldesi I, Gardi J, Szabo G, Telegdy G
The effect of urocortin I on the hypothalamic ACTH secretagogues and its impact on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis.
NEUROPEPTIDES 48:(1) pp. 15-20. (2014)
IF: 2.546*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

35. Cai R, Schally AV, Cui T, Szalontay L, Halmos G, Sha W, Kovacs M, Jaszberenyi M, He J, Rick FG, Popovics P, Kanashiro-Takeuchi R, Hare JM, Block NL, Zarandi M
Synthesis of new potent agonistic analogs of growth hormone-releasing hormone (GHRH) and evaluation of their endocrine and cardiac activities.
PEPTIDES 52C: pp. 104-112. (2014)
IF: 2.614*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos
Független idéző: 1 Függő idéző: 3 Összesen: 4

1 * *Florea Victoria, Majid Sonia S, Kanashiro-Takeuchi Rosemeire M, Cai Ren-Zhi, Block Norman L, Schally Andrew V, Hare Joshua M, Rodrigues Claudia O*
Agonists of growth hormone-releasing hormone stimulate self-renewal of cardiac stem cells and promote their survival
PROCEEDINGS OF THE NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF THE UNITED STATES OF AMERICA (ISSN: 0027-8424) 111: (48) *pp. 17260-17265. (2014)*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

2 *Thevis Mario, Schänzer Wilhelm*
Analytical approaches for the detection of emerging therapeutics and non-approved drugs in human doping controls
Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis 101: *pp. 66-83. (2014)*
Folyóiratcikk

3 * *Szalontay Luca, Schally Andrew V, Popovics Petra, Vidaurre Irving, Krishan Awtar, Zarandi Marta, Cai Ren-Zhi, Klukovits Anna, Block Norman L, Rick Ferenc G*
Novel GHRH antagonists suppress the growth of human malignant melanoma by restoring nuclear p27 function
Cell Cycle 13: (17) *pp. 2790-2797. (2014)*
Folyóiratcikk

4 * *Czikora Istvan, Sridhar Supriya, Gorshkov Boris, Alieva Irina B, Kasa Anita, Gonzales Joyce, Potapenko Olena, Umapathy Nagavedi S, Pillich Helena, Rick Ferenc G, Norman L Block, Alexander D Verin, Trinad Chakraborty, Michael A Matthay, Andrew V Schally, Rudolf Lucas*
Protective effect of Growth Hormone-Releasing Hormone agonist in bacterial toxin-induced pulmonary

barrier dysfunction
FRONTIERS IN PHYSIOLOGY (ISSN: 1664-042X) 5: *p. 259. (2014)*
Folyóiratcikk

36. Jaszberenyi M, Rick FG, Popovics P, Block NL, Zarandi M, Cai RZ, Vidaurre I, Szalontay L, Jayakumar AR, Schally AV
Potentiation of cytotoxic chemotherapy by growth hormone-releasing hormone agonists.
PROCEEDINGS OF THE NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF THE UNITED STATES OF AMERICA 111:(2) pp. 781-786. (2014)
IF: 9.809*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

37. Palotai M, Kiss E, Bagosi Z, Jászberényi M, Tóth G, Váradi G, Telegdy G
Interleukin-1β (187-207)-Induced Hyperthermia is Inhibited by Interleukin-1β (193-195) in Rats
NEUROCHEMICAL RESEARCH 39:(2) pp. 254-258. (2014)
IF: 2.551*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

38. Palotai M, Telegdy G, Jaszberenyi M
Orexin A-induced anxiety-like behavior is mediated through GABA-ergic, alpha- and beta-adrenergic neurotransmissions in mice.
PEPTIDES 57: pp. 129-134. (2014)
IF: 2.614*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

39. Palotai M, Telegdy G, Ekwerike A, Jaszberenyi M
The action of orexin B on passive avoidance learning. Involvement of neurotransmitters.
BEHAVIOURAL BRAIN RESEARCH 272: pp. 1-7. (2014)
IF: 3.391*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

40. Palotai M, Telegdy G, Tanaka M, Bagosi Z, Jaszberenyi M
Neuropeptide AF induces anxiety-like and antidepressant-like behavior in mice.
BEHAVIOURAL BRAIN RESEARCH 274: pp. 264-269. (2014)
IF: 3.391*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

41. Telegdy G, Jaszberenyi M
Transmitter mediation of the anxiolytic action of apelin-13 in male mice.
BEHAVIOURAL BRAIN RESEARCH 263: pp. 198-202. (2014)
IF: 3.391*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

42. Telegdy G, Foris L, Jaszberenyi M
Urocortin 3 administration impairs fear motivated learning in mice is mediated by transmitters.
BEHAVIOURAL BRAIN RESEARCH 270C: pp. 326-329. (2014)
IF: 3.391*
Folyóiratcikk /Szakcikk /Tudományos

V. További tudományos művek

Oltalmi formák

USA szabadalom

1. Schally A V, Block N L, Jaszberenyi M, Zarandi M, Ren-Zhi Cai
   Beneficial effects of novel antagonists of GHRH in different models of Alzheimer's disease
   Lajstromszám: PCT/US13/48381
   Benyújtás éve: 2013.
   Benyújtás száma: 16180802.
   Közzététel éve: 2013
   Benyújtás helye: Amerikai Egyesült Államok
   Oltalmi formák /USA szabadalom /Tudományos

2. Schally A V, Block N L, Jaszberenyia M, Zarandi M, Ren-Zhi Cai
   Methods for treating cancer with GHRH agonists
   Lajstromszám: 61/920/701
   Benyújtás éve: 2014.
   Közzététel éve: 2014
   Oltalmi formák /USA szabadalom /Tudományos

Disszertáció

PhD

3. Jászberényi M
   Role of activatory and inhibitory neuropeptides in the regulation of the hypothalamo-pituitary-adrenal system
   Benyújtás éve: 2003. 2003.
   Disszertáció /PhD /Tudományos

Habilitációs anyag

4. Jászberényi M
   Effect of hypothalamic neuropeptides on cognitive processes and the progress of Alzheimer’s disease
   50 p. Benyújtás éve: 2013. Védés éve: 2013.
   Témavezető(k): Prof Dr Telegdy Gyula.
   2013.
   Disszertáció /Habilitációs anyag /Tudományos

Konferenciaközlemények, absztraktok, *proceedings*

1. Jászberényi M , Telegdy G
The effect of CNP on the activation of the pituitary-adrenal system induced by different stressors
In: Magyar Idegtudományi Társaság IV. konferenciája . Konferencia helye, ideje: Gödöllő , Magyarország , 1997.01.23 -1997.01.25. pp. 154-155.

2. Jászberényi M , Telegdy G
A nátriuretikus peptidek hatása a kortikoszteron szekrécióra
In: MTA, Peptidkémiai Munkabizottság ülése, 1997 . Konferencia helye, ideje: Balatonszemes , Magyarország , 1997 p. 9.

3. Pataki I , Jászberényi M , Telegdy G
The effect of natriuretic peptides on rat thermoregulation
In: Neurobiology 5 . Konferencia helye, ideje: Gödöllő , Magyarország , 1997.01 pp. 199-200.

4. Bujdosó E , Jászberényi M , Telegdy G
A nitrogén-monoxid hatása a kokain kiváltotta neuroendokrin és magatartási válaszra
In: MÉT LXIII. Vándorgyűlése . Konferencia helye, ideje: Debrecen , Magyarország , 1998.07.08 - 1998.07.11. (Magyar Élettani Társaság), p. 131.

5. Jaszberenyi M , Telegdy G
The effect of C-type natriuretic peptide on the activation of pituitary-adrenal system induced by different stressors
EUROPEAN JOURNAL OF NEUROSCIENCE 10: p. 298. (1998), Link(ek): WoS, s, SU: S

6. Jászberényi M , Telegdy G
A nitrogén-monoxid hatása hipotalamusz-hipofízis-mellékvesekéreg rendszerre
In: MÉT LXIII. Vándorgyűlése . Konferencia helye, ideje: Debrecen , Magyarország , 1998.07.08 - 1998.07.11. (Magyar Élettani Társaság), p. 155.

7. Jászberényi M
The effect of nitric-oxide on the hypothalamic-pituitary-adrenal system
In: SZOTE IV. PhD előadói napok . Konferencia helye, ideje: Szeged , Magyarország , 1998 p. 5.

8. Pataki I , Jászberényi M , Telegdy G
Nátriuretikus peptidek hipertermiás hatása patkányban
In: MÉT LXIII. Vándorgyűlése . Konferencia helye, ideje: Debrecen , Magyarország , 1998.07.08 - 1998.07.11. (Magyar Élettani Társaság), p. 179.

9. Bujdosó E , Jászberényi M , Farkas J , Wollemann M , Telegdy G
A met-enkefalin arg-PHE és módosított szerkezet változatainak hatása a kokain indukált magatartási válaszra
In: MÉT LXIV Vándorgyűlése . Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország , 1999 p. 131.

10. Bujdosó E , Jászberényi M , Farkas J , Wollemann M , Telegdy G
Opioid peptidek hatása kokain kiváltotta neuroendokrin és magatartási válaszra
Peptidkémiai Társaság ülése. Konferencia helye, ideje: Balatonszemes, Magyarország , 1999, p. 10

11. Bujdosó E , Jászberényi M , Farkas J , Wollemann M , Telegdy G
Opioid interaction with cocaine in locomotion and pituitary adrenal activation
In: Regulatory Peptides 80 (3) . Konferencia helye, ideje: Ferrara , Olaszország , 1999 pp. 80-160.

12. Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
The effects of brain natriuretic peptide on the hypothalamo-pituitary-adrenal activation in rats
In: Regulatory Peptides 80 (3) . Konferencia helye, ideje: Ferrara , Olaszország, 1999 p. 189.

13. Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
A natriuretikus peptidek hatása a hipofízis-mellékvesekéreg rendszerre
In: A peptidkémiai társaság ülése, Balatonszemes, 1999 . Konferencia helye, ideje: Balatonszemes , Magyarország , 1999 p. 15.

14. Jászberényi M , Telegdy G
A nitro-L-Arginin hatása a kokain indukálta kortikoszteron szekrécióra
In: MÉT LXIV. vándorgyűlése . Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország , 1999 p. 120.

15. Pataki I , Adamik Á , Jászberényi M , Telegdy G
Nátriuretikus peptidek által okozott hipertermia
In: A peptidkémiai társaság ülése, Balatonszemes, 1999 . Konferencia helye, ideje: Balatonszemes , Magyarország , 1999 p. 20.

16. Bujdosó E , Jászberényi M , Telegdy G
Independent diopaminergic processes play a role in corticosterone secretion and behavioral response induced by cocaine
ORVOSI HETILAP 141: p. 1242. (2000)

17. Bujdosó E , Jászberényi M , Tömböly Cs , Tóth G , Telegdy G
The effects of endomorphin-1 on behavior and pituitary adrenal activation
In: Neurobiology 8 . Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország , 2000 p. 300.

18. Bujdosó E , Jászberényi M , Telegdy G
Endomorfin-I hatása a lokomotoros aktivitásra és a kortikoszteron szekrécióra
In: IBRO-MITT Milleneumi Konferencia, Budapest, 2000 . Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország , 2000 p. 105.

19. Bujdosó E , Jászberényi M , Tömböly Cs , Tóth G , Telegdy G
Endomorfinok hatása a lokomotoros aktivitásra és a hipotalamusz-hipofízis-mellékvesekéreg rendszerre
In: Peptidkémiai Munkabizottság Ülése, Baltonszemes, 2000 . Konferencia helye, ideje: Balatonszemes , Magyarország , 2000 p. 5.

20. Bujdosó E , Jászberényi M , Tömböly Cs , Tóth G , Telegdy G
Interaction between endomorphine-1 and cocaine in locomotion and pituitary-adrenal activation
In: VIth International Conference on Hormones Brain and Behavior . Konferencia helye, ideje: Madrid , Spanyolország , 2000 p. 125.

21. Jaszberenyi M , Bujdoso E , Telegdy G
The role of neuropeptide Y in the action of orexin-A on the hypothalamo-pituitary-adrenal system
EUROPEAN JOURNAL OF NEUROSCIENCE 12: p. 417. (2000), Link(ek): WoS, s, SU: S

22. Jászberényi M , Bujdosó E , Pataki I , Telegdy G
The role of neuropeptide Y in the action of orexins on the hypothalamo-pituitary-adrenal system
In: Orvosi Hetilap 141 . Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország , 2000 p. 1252.,

23. Jászberényi M , Telegdy G
Orexin hatása a hipotalamusz-hipofízis-mellékvesekéreg rendszerre
In: IBRO-MITT Milleneumi Konferencia, Budapest, 2000 . Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország , 2000 p. 153.

24. Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
A neuropeptid-Y szerepe az orexinek indukálta hipotalamusz-hipofízis-mellékvesekéreg aktivációban
In: Peptidkémiai Munkabizottság Ülése, Baltonszemes, 2000 . Konferencia helye, ideje: Balatonszemes , Magyarország , 2000 p. 15.

25. Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
The role of NPY in the action of orexins on the hypothalamo-pituitary-adrenal system
In: VIth International Conference on Hormones Brain and Behavior . Konferencia helye, ideje: Madrid , Spanyolország , 2000 p. 189.

26. Bujdosó E , Jászberényi M , Tömböly Cs , Tóth G , Telegdy G
Effects of endomorphine-2 on cocaine-induced neuroendocrine and behavioral actions
In: 5th European Congress of Endocrinology . Konferencia helye, ideje: Torino, Olaszország , 2001 p. 132.

27. Bujdosó E , Jászberényi M , Tömböly Cs , Tóth G , Telegdy G
Effects of endomorphine-2 on open-field behavior and hypothalamo-pituitary-adrenal system
In: MITT VIII. Konferenciája . Konferencia helye, ideje: Szeged , Magyarország , 2001 p. 95.

28. Bujdosó E , Jászberényi M , Tömböly Cs , Tóth G , Telegdy G
Az endomorfin-2 hatása a kokain által indukált neuroendokrin és magatartási válaszra
In: MÉT LXVI. Vándorgyűlése . Konferencia helye, ideje: Szeged , Magyarország , 2001 p. 57.

29. Bujdosó E , Jászberényi M , Tömböly Cs , Tóth G , Telegdy G
Kappa mediáció szerepe a Met-enkefalin-Arg-Phe indukálta neuroendokrin és magatartási válaszban
In: MTA Peptidkémiai Munkabizottságának Ülése, 2001 . Konferencia helye, ideje: Balatonszemes, Magyarország , 2001 p. 10.

30. Jászberényi M , Bujdosó E , Tömböly Cs , Tóth G , Telegdy G
The role of nitric-oxide in the mediation of endomorphine-2 evoked hypothalamo-pituitary-adrenal activation
In: 5th European Congress of Endocrinology . Konferencia helye, ideje: Torino, Olaszország , 2001 p. 185.

31. Jászberényi M , Kiss E , Bujdosó E , Telegdy G
The role of NPY in the mediation of orexin-induced hypothermia
In: MITT VIII. Konferenciája . Konferencia helye, ideje: Szeged , Magyarország , 2001 p. 153.

32. Jászberényi M , Bujdosó E , Tömböly Cs , Tóth G , Gardi J. , Földes I , Telegdy G
A nitrogén-monoxid szerepe az endomorfin-2 indukálta hypothalamus-mellékvesekéreg aktivációban
In: MÉT LXVI. Vándorgyűlése . Konferencia helye, ideje: Szeged , Magyarország , 2001 p. 148.

33. Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
Striatális neuronok transzmitter kibocsájtásának vizsgálata szuperfúziós rendszerben
In: MTA Peptidkémiai Munkabizottságának Ülése, 2001 . Konferencia helye, ideje: Balatonszemes, Magyarország , 2001 p. 8.

34. Bujdosó E , Jászberényi M , Farkas J , Wollemann M , Telegdy G
The effects of MERF and Tyr-D-Ala-Gly-Phe-D-Nle-Arg-Phe on the cocaine induced neuroendocrine actions
In: ISP 2002 . Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország , 2002 p. 58.

35. Bujdosó E , Jászberényi M , Farkas J , Tóth G , Telegdy G
Kappa és mü mediáció szerepe a szintetikus MERF származék indukálta magatartási válaszban
In: MTA, Peptidkémiai Munkabizottság Ülése, 2002 . Konferencia helye, ideje: Balatonszemes , Magyarország , 2002 p. 8.

36. Bujdosó E , Jászberényi M , Farkas J , Wollemann M , Telegdy G
The role of kappa and mu receptor mediation in the action of MERF on hypothalamo-pituitary-adrenal response and open-field behavior
In: IBRO 2002 . Konferencia helye, ideje: Debrecen , Magyarország , 2002 p. 75.

37. Bujdosó E , Jászberényi M , Farkas J , Wollemann M , Telegdy G
The role of CRF in the action of MERF on hypothalamo-pituitary-adrenal response and open-field behavior
In: 3rd Forum of European Neuroscience (szerk.)
(FENS forum) . Konferencia helye, ideje: Paris , Franciaország , 2002 Paris: p. 79.

38. Jászberényi M , Bujdosó E , Farkas M , Wollemann M , Telegdy G
The role of kappa and mű mediation in the action of the synthetic derivative of MERF on behavioural and stress response
ACTA PHYSIOLOGICA HUNGARICA 89: p. 209. (2002)s

39. Jászberényi M , Bujdosó E , Farkas J , Tóth G , Telegdy G
Szintetikus MERF származék neuroendokrin hatásának mediációja
In: MTA, Peptidkémiai Munkabizottság Ülése, 2002 . Konferencia helye, ideje: Balatonszemes , Magyarország , 2002 p. 12.

40. Jászberényi M , Bujdosó E , Farkas J , Wollemann M , Telegdy G
The role of kappa and mu receptor mediation in the action of Tyr-D-Ala-Gly-Phe-D-Nle-Arg-Phe on the hypothalamo-pituitary-adrenal response and open-field behavior
In: ISP 2002 . Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország , 2002 p. 95.

41. Jászberényi M , Telegdy G
Nitric-oxide displays a stressor-dependent effect on the activation of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis
In: IBRO 2002 . Konferencia helye, ideje: Debrecen , Magyarország , 2002 p. 125.

42. Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
Nitric oxide mediates the behavioral and endocrine effects of endomorphins
In: 3rd Forum of European Neuroscience (szerk.)
(FENS forum) . Konferencia helye, ideje: Paris , Franciaország , 2002 Paris: p. 175.
Befoglaló mű link(ek): Teljes dokumentum

43. Bujdosó E , Jászberényi M , Farkas M , Wollemann M , Telegdy G
The effects of MERF and its synthetic derivative on the cocain induced neuroendocrine actions
ACTA PHYSIOLOGICA HUNGARICA 89: p. 281. (2003)s

44. Bujdosó E , Jászberényi M , Telegdy G
Behavioural and thermoregulatory actions of EM1
In: MITT IX. Konferenciája . Konferencia helye, ideje: Balatonfüred , Magyarország , 2003 p. 25.

45. Bujdosó E , Jászberényi M , Telegdy G
The role of dopamine in the neuroendocrine actions of opioid peptides
In: 6th European Congress of Endocrinology . Konferencia helye, ideje: Lyon , Franciaország , 2003.04.26 -2003.04.30. p. 72.

46. Bujdosó E , Jászberényi M , Farkas J , Tóth G , Telegdy G
Dopaminerg mediáció szerepe a Met-enkephalin-Arg-Phe és szintetikus származéka neuroendokrin hatásaiban
In: MTA, Peptidkémiai Munkabizottság Ülése, 2003 . Konferencia helye, ideje: Balatonszemes , Magyarország , 2003 p. 7.

47. Bujdosó E , Jászberényi M , Farkas J , Tóth G , Wollemann M , Telegdy G
The role of dopamine in the neuroendocrine actions of opioid peptides
In: MÉT LXVII. Vándorgyűlése . Konferencia helye, ideje: Pécs , Magyarország , 2003 p. 32.

48. Bujdosó E , Jászberényi M , Telegdy G
Effects of endomorphine-1 on behavioural and thermoregulatory actions
In: Sixth IBRO World Congress of Neuroscience . Konferencia helye, ideje: Prague , Csehország , 2003 Prague: p. 139.

49. Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
Neuroendocrine effects of apelin-13
In: MITT IX. Konferenciája . Konferencia helye, ideje: Balatonfüred , Magyarország , 2003 p. 56.

50. Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
The role of nitric-oxide in the mediation of the hypothalamo-pituitary-adrenal activation induced by different stressors
In: 6th European Congress of Endocrinology . Konferencia helye, ideje: Lyon , Franciaország , 2003.04.26 -2003.04.30. p. 250.

51. Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
Apelin-13 magatartási és termoregulációs hatásai
In: MTA, Peptidkémiai Munkabizottság Ülése, 2003 . Konferencia helye, ideje: Balatonszemes , Magyarország , 2003 p. 17.

52. Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
Effects of apelin-13 on the hypothalamo-pituitary-adrenal system, behavior and thermoregulation
In: Sixth IBRO World Congress of Neuroscience . Konferencia helye, ideje: Prague , Csehország , 2003 Prague: p. 287.

53. Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
The role of dopamine and nitric-oxide in the apelin evoked behavioral actions
In: MÉT LXVII. Vándorgyűlése . Konferencia helye, ideje: Pécs , Magyarország , 2003 p. 72.

54. Bagosi Z , Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
Az endomorfinok hatása a patkányagy striátum szeletekből felszabaduló dopaminra
In: MÉT LXVIII. Vándorgyűlése . Konferencia helye, ideje: Debrecen , Magyarország , 2004.06.07 -2004.06.09. p. 56.

55. Bujdosó E , Jászberényi M , Farkas J , Wollemann M , Telegdy G
The effects of opioid peptides on cocaine-induced bhavioral and neuroendocrine actions
In: 5th European Opioid Conference . Konferencia helye, ideje: Visegrád , Magyarország , 2004.04.04 -2004.04.07. p. 98.

56. Bujdosó E , Jászberényi M , Telegdy G
Effects of apelin-13 on behavioral and thermoregulatory actions
In: 11th Meeting of the European Neuroendocrine Association - Abstracts . Konferencia helye, ideje: Napoli , Olaszország , 2004.04.24 -2004.04.27. p. 88.

57. Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
Behavioral and thermoregulatory actions of endomorphin-1
In: 5th European Opioid Conference . Konferencia helye, ideje: Visegrád , Magyarország , 2004.04.04 -2004.04.07. p. 132.

58. Jászberényi M , Bujdosó E , Földes I , Pál A , Telegdy G
The neuroendocrine actions of apelin-13
In: 11th Meeting of the European Neuroendocrine Association - Abstracts . Konferencia helye, ideje: Napoli , Olaszország , 2004.04.24 -2004.04.27. p. 176.

59. Bagosi Z , Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
The action of selective mu-opioid receptor antagonists on rat striatal dopamine release increased by endomorphins
In: Acta Physiologica Hungarica 92 . Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország, 2005 p. 239.

60. Bagosi Z , Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
The effects of corticotropin-releasing factor and urocortins on striatal dopamine release induced by electric stimulation
In: MITT (szerk.) Magyar Idegtudományi Társaság XI. Kongresszusa . Konferencia helye, ideje: Pécs , Magyarország , 2005.01.26 -2005.01.28. p. 72.
Befoglaló mű link(ek): Teljes dokumentum

61. Bujdosó E , Jászberényi M , Telegdy G
The mediation of apelin-13 evoked open-field behavior
In: Acta Physiologica Hungarica 92 . Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország, 2005 p. 248.

62. Bujdosó E , Jászberényi M , Telegdy G
Effects of ghrelin on spontaneous and open-field behavior
In: MITT (szerk.)
Magyar Idegtudományi Társaság XI. Kongresszusa . Konferencia helye, ideje: Pécs , Magyarország , 2005.01.26 -2005.01.28. p. 79.
Befoglaló mű link(ek): Teljes dokumentum

63. Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
The role of serotonin and nitric oxide in the mediation of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis activation induced by ghrelin
In: Acta Physiologica Hungarica 92 . Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország , 2005 p. 267.

64. Jászberényi M , Bujdosó E , Telegdy G
Neuroendocrine and thermoregulatory actions of ghrelin
In: MITT (szerk.)
Magyar Idegtudományi Társaság XI. Kongresszusa . Konferencia helye, ideje: Pécs , Magyarország , 2005.01.26 -2005.01.28. p. 153.
Befoglaló mű link(ek): Teljes dokumentum

65. Jászberényi M , Telegdy G
Az urokortin III. endokrin és viselkedési hatásainak vizsgálata
In: LXXth. annual meeting of the hungarian physiological society . Konferencia helye, ideje: Szeged , Magyarország , 2006.06.07 -2006.06.09. p. 189.

66. Bagosi Zs , Jaszberenyi M , Szabo G , Telegdy G
The actions of the selective crf receptor antagonists on the rat amygdalar transmitter release evoked by electrical stimulation and enhanced by erf-related peptides
ACTA PHYSIOLOGICA HUNGARICA 94:(4) p. 326. (2007), Link(ek): WoS

67. Jászberényi M , Bagosi Z , Szabó G , Telegdy G
The neuroendocrine actions of neuromedine S
In: XI. MITT Konferencia . Konferencia helye, ideje: Szeged , Magyarország , 2007.01.24 - 2007.01.27. p. 16.

68. Bagosi Z , Jaszberenyi M , Szabo G
The actions of antalarmin on the consequences of nicotine withdrawal
ACTA PHYSIOLOGICA HUNGARICA 96:(1) pp. 54-55. (2009)
Link(ek): WoS

69. Jaszberenyi M , Bagosi Z , Thurzo B , Foldesi I , Szabo G , Telegdy G
Endocrine and behavioral actions of Neuromedin S
ACTA PHYSIOLOGICA HUNGARICA 96:(1) pp. 87-88. (2009), Link(ek): WoSs

70. Bagosi Z , Jaszberenyi M , Dochnal R , Szabo G
Actions and interactions of ghrelin and nicotine on dopamine released from mouse striatum and amygdala
ACTA PHYSIOLOGICA HUNGARICA 97:(1) p. 89. (2010), Link(ek): WoS

71. Bagosi Z , Simon B , Jaszberenyi M , Szabo G
The effects of nicotine withdrawal on the rat limbic system: increase of dopamine release in the striatum and increase of GABA release in the amygdala
ACTA PHYSIOLOGICA HUNGARICA 97:(4) p. 424. (2010), Link(ek): WoS

72. Csabafi K , Jaszberenyi M , Bagosi Z , Szabo G , Telegdy G
The endocrine, behavioral and autonomic actions of neuropeptide SF
ACTA PHYSIOLOGICA HUNGARICA 97:(4) p. 431. (2010), Link(ek): WoS

73. Jaszberenyi M , Bagosi Z , Thurzo B , Foldesi I , Szabo G , Telegdy G
The effects of neuropeptide AF on the behavior, the endocrine and the autonomic processes of rats
ACTA PHYSIOLOGICA HUNGARICA 97:(1) p. 110. (2010), Link(ek): WoS

74. Bagosi Z , Csabafi K , Jászberényi M , Földesi I , Gardi J , Szabó G
The actions of the endomorphins and the urocortins on the hypotalamic amounts of CRF and AVP in rats
ACTA PHYSIOLOGICA 202:(684) Paper P2. (2011), Link(ek): Teljes dokumentum

75. Csabafi Krisztina, Jászberényi Miklós, Bagosi Zsolt, Babits Anikó, Szakács Júlia, Telegdy Gyula
The endocrine, behavioral and autonomic actions of neuropeptide SF
In: XIII. MITT Konferencia . Konferencia helye, ideje: Budapest, Magyarország , 2011.01.20 - 2011.01.22. (Magyar Idegtudományi Társaság) Paper P3.14..
Link(ek): DOI, Teljes dokumentum

76. Csabafi Krisztina, Jászberényi Miklós, Bagosi Zsolt, Lipták Nándor, Wollemann Mária, Telegdy Gyula
The Effect Of Tyr-D-Ala-Gly-Phe-D-Nle-Arg-Phe, a Synthetic Opiate on the Hormonal and Behavioral Stress Response
In: FAMÉ 2011 Magyar Farmakológiai Anatómus Mikrocurkulációs Élettani Társaságok Közös Tudományos Konferenciája . Konferencia helye, ideje: Pécs , Magyarország , 2011.06.08 - 2011.06.11. pp. 90-91.

77. Bagosi Zsolt , Csabafi Krisztina , Jászberényi Miklós , Telegdy Gyula
The effects of CRF and urocortin 1 on amygdalar and hypothalamic GABA release
In: IBRO International Workshop 2012 . Konferencia helye, ideje: Szeged , Magyarország , 2012.01.19 -2012.01.21. Budapest: Literatura Medica Kiadó Kft., p. 7.
(Ideggyógyászati Szemle/Clinical Neuroscience) S1

78. Bagosi Zsolt , Csabafi Krisztina , Palotai Miklós , Jászberényi Miklós , Földesi Imre , Gardi János , Szabó Gyula , Telegdy Gyula
AZ UROKORTINOK HATÁSAI A LIMBIKUS ÉS A HYPOTHALAMUS-HYPOPHYSIS-MELLÉKVESEKÉREG RENDSZERRE
In: MÉT 2012, Konferencia helye, ideje: Debrecen, Magyarország , 2012.06.10 -2012.06.13. p. 6.
Link(ek): Teljes dokumentum

79. Bagosi Zsolt, Palotai Miklós, Buzás András, Bokor Péter, Csabafi Krisztina, Jászberényi Miklós, Szabó Gyula
Szelektív CRF receptor antagonisták hatásai az alkohollal kezelt és megvont patkányokban
In: Csillag András (szerk.), XIV. Conference of the Hungarian Neuroscience Society . 282 p. Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország , 2013.01.17 -2013.01.19. Magyar Idegtudományi Társaság, 2013. Paper P7.3. (ISBN:978-963-88224-2-0), Befoglaló mű link(ek): OSZK, Teljes dokumentum

80. Csabafi Krisztina , Jászberényi Miklós , Bagosi Zsolt , Lipták Nándor , Telegdy Gyula
Effects of neuropeptide SF on corticosterone release, locomotor activity and body temperature
In: Csillag András (szerk.), XIV. Conference of the Hungarian Neuroscience Society . 282 p. Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország , 2013.01.17 -2013.01.19. Budapest: Magyar Idegtudományi Társaság, 2013. Paper P4.4. (ISBN:978-963-88224-2-0), Befoglaló mű link(ek): OSZK, Teljes dokumentum,

81. Jaszberenyi M , Rick F G , Block N L , Zarandi M , Ren-Zhi Cai , Bagosi Z , Schally A V
MIA-690, a newly developed GHRH analog, exerts beneficial effects in different models of Alzheimer's disease
Magyar Élettani Társaság LXXVII. Vándorgyűlése . Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország , 2013 p. 153.

82. Jászberényi Miklós , Csabafi Krisztina , Andrew Schally
MIA-690, a newly developed GHRH analog, exerts beneficial effects in different models of Alzheimer's disease
In: Csillag András (szerk.)
XIV. Conference of the Hungarian Neuroscience Society . 282 p.
Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország , 2013.01.17 -2013.01.19.
(Magyar Idegtudományi Társaság), Budapest: Magyar Idegtudományi Társaság, 2013. p. 44.(ISBN:978-963-88224-2-0)
Befoglaló mű link(ek): OSZK, Teljes dokumentum, Teljes dokumentum

83. Z Bagosi , K Csabafi , M Palotai , M Jászberényi , I Földesi , J Gardi , G Telegdy
The Effects of Urocortin I on The Hypothalamic CRF, AVP And GABA Concentrations - The Impacts on The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal (HPA) Axis
In: 9th FENS Forum of Neuroscience . Konferencia helye, ideje: Milan , Olaszország , 2014.07.04 -2014.07.09. Paper FENS-0187.

84. Zs Bagosi , M Palotai , A Buzás , P Bokor , A Jenei , K Csabafi , M Jászberényi , Gy Telegdy , Gy Szabó
Role of the hypothalamic CRF and AVP in mediating the activation of the HPA axis in alcohol-treated and alcohol-deprived rats
In: Joint meeting of the Federation of European Physiological Societies (FEPS) and the Hungarian Physiological Society . Konferencia helye, ideje: Budapest , Magyarország , 2014.08.27 - 2014.08.30. Paper P9.37.This work was supported by TÁMOP 4.2.2-A-11/1/KONV-2012-005

85. Miklós Palotai , Edina Kiss , Zsolt Bagosi , Miklós Jászberényi , Gábor Tóth , Györgyi Váradi , Gyula Telegdy
Interleukin-1β (187-207)-induced hyperthermia is inhibited by interleukin-1β (193-195) in rats.
Konferencia helye, ideje: Debrecen; Nagyvárad , Magyarország , 2014.01.16 -2014.01.17. pp. 3-4.

86. Zsolt Bagosi , Krisztina Csabafi , Miklós Palotai , Miklós Jászberényi , Imre Földesi , János Gardi , Gyula Szabó , Gyula Telegdy
The effect of urocortin I on the hypothalamic ACTH secretagogues