

Dendritikus információ feldolgozás: GABA-erg szinapszisok, gap junction-ok és feszültségfüggő ioncsatornák elhelyezkedése és hatása agykérgi neuronokon

Ph.D. értekezés tézisei

**Lőrincz Andrea**

Témavezetők:

**Tamás Gábor, Ph.D.**

Összehasonlító Élettani Tanszék,  
Szegedi Tudományegyetem,  
Szeged

**Nusser Zoltán, D.Phil., D.Sc.**

Celluláris Idegélettan Laboratórium  
Kísérletes Orvostudományegyetem,  
Budapest

2003

## Tartalom

<b>Bevezetés, célkitűzések .....</b>	<b>3</b>
<b>Anyagok és módszerek.....</b>	<b>5</b>
<b>Eredmények és következtetések.....</b>	<b>7</b>
1. <i>A lassú gátlás azonosított forrás- és célsejtjei neokortexben .....</i>	<i>7</i>
2. <i>Dendritikus GABA-erg szinapszisok és gap junction-ok közvetítette <math>\beta</math> és <math>\gamma</math> frekvenciájú szinkronizáció agykérgi interneuronokban .....</i>	<i>8</i>
3. <i>A hiperpolarizáció-aktivált HCN1 csatornafehérje polarizált és kompartment-függő eloszlása piramissejt dendriteken .....</i>	<i>9</i>
<b>Publikációk .....</b>	<b>10</b>

## **Bevezetés, célkitűzések**

Az agykérget felépítő idegsejtek összetett dendritfával rendelkeznek, melyek serkentő és gátló szinapszisok ezreit fogadják. A dendritfa elektrotónusos tulajdonságai, összetett morfológiája és az aktív konduktanciák változatos sejt felszíni eloszlása befolyásolja a szinaptikus információ feldolgozását. A dendritfa eltérő területeire érkező szinaptikus bemenetek így elhelyezkedésüktől függően különböző hatást fejthetnek ki a sejtek serkenthetőségére és/vagy az axonális akciós potenciálokra. A dendritekre érkező serkentő bemeneteket részletesen tanulmányozták az elmúlt évtizedben, kevés adat áll azonban rendelkezésre a GABA-erg, gátló bemenetek hatásáról, bár ezek alkotják az agykérgi szinapszisok mintegy 20 %-át.

A GABA-erg, gátló interneuronok szinaptikus átvivőanyagként gamma-aminovajsavat (GABA) szabadítanak fel axonvégződéseikben. A GABA nélkülözhetetlen a kérgi serkentő mechanizmusok egyensúlyban tartásában, és kritikus szerepe van a küszöb alatti és küszöb feletti jelenségek időviszonyainak meghatározásában. A kéregben kétféle receptor típus közvetíti a GABA posztszinaptikus hatását. Az ionotróp GABA<sub>A</sub> receptorok Cl<sup>-</sup>csatornákat formálnak, a metabotróp GABA<sub>B</sub> receptorok G-protein aktiváción keresztül K<sup>+</sup>csatornákat nyitnak. A GABA-erg sejtek a posztszinaptikus sejtek eltérő régióit innerválják. A kosársejtek például a periszomatikus sejtrégiókat, az axo-axonikus sejtek specifikusan a piramissejtek axon iniciális szegmentumát célozzák, míg a dendritcélzó sejtek a vizuális kéregben dendrittörzseket, a kettőscsokor sejtek pedig dendrittüskéket innerválnak. A periszomatikus gátló szinapszisok elhelyezkedésüknél fogva hatékonyan szabályozzák az axoszomatikus akciós potenciálok keletkezését. A dendritikus gátló szinapszisok együttműködhetnek dendritikus feszültségfüggő ioncsatornákkal, csökkenthetik a serkentő szinaptikus bemenetek hatását, megakadályozhatják az axonális akciós potenciálok dendritekbe terjedését és ellenőrzés alatt tarthatják a dendritikus Ca<sup>2+</sup> elektrogenezist. Megállapítható, hogy vannak információink a GABA dendritikus hatásairól és bár tudunk dendriteket innerváló interneuronokról, az ezek közötti kapcsolat, vagyis a preszinaptikus sejtek sejt típus specifikus hatása a posztszinaptikus sejten még kevésbé ismert.

Kísérleteinkben ezért célul tűztük ki dendriteket innerváló, GABA-erg sejt típusok azonosítását és részletes analízisét. Arra is kíváncsiak voltunk, hogy azonosított sejt párokban a dendritikus GABA-erg sejtek posztszinaptikus hatását hogyan befolyásolja

a kapcsolatot közvetítő szinapszisok száma és elhelyezkedése a célsejten.

Kísérleteinkben whole-cell patch-clamp elvezetést alkalmaztunk szinaptikusan kapcsolt sejtpárokból, melyet a szinapszisok korrelált fény-és elektronmikroszkópos azonosítása követett. A whole-cell elvezetéssel fiziológiai tulajdonságai alapján azonosítható a preszinaptikus sejt, amely meghatározott választ vált ki a posztzinaptikus sejten. A módszerrel a preszinaptikus sejtnél a posztzinaptikus sejt küszöb alatti és küszöb feletti aktivitására tett hatása is vizsgálható, melyet a sejtpár vizualizálása és anatómiai vizsgálata követ. A módszer kombinációja a kapcsolatot közvetítő szinapszisok elektronmikroszkópos azonosításával lehetőséget nyújt a szinapszisok pontos számának és térvizszoynainak meghatározására.

Korábbi tanulmányok GABA<sub>B</sub> receptorokat valószínűsítették a dendritikus gátlás közvetítőjeként. Egy preszinaptikus sejt aktivációjával ezidáig csak tisztán GABA<sub>A</sub> receptorok közvetített válaszokat sikerült kimutatni az agykéregben. A hippokampális és neokortikális GABA<sub>B</sub> receptor közvetített válaszokról viszont nem tudjuk, hogy milyen sejtek felől érkeznek és hogy egyetlen vagy több preszinaptikus sejt működése szükséges kiváltásukhoz. Ennek kiderítésére első kísérletsorozatunkban neokortikális GABA<sub>A</sub> interneuronok felől piramissejtekre érkező kapcsolatokat vizsgáltunk meg. Jellemeztük a piramissejteken kiváltott válaszok kinetikáját és meghatároztuk a kapcsolatot biztosító szinapszisok számát és térvizszoynait.

Ismert, hogy a GABA-erg folyamatok szerepet játszanak az agykérgi sejtpopulációk aktivitásának szinronizálásában viselkedési szempontból fontos frekvenciákon. A neocortexben megfigyelt gamma (40 - 100 Hz) hullámok számos kognitív folyamat alapját képezik, 20 Hz-es béta hullámokat pedig többek között akaratlagos szenzorimotoros működések alatt regisztráltak. A szinkronizációs folyamatokban elektromos szinapszisok is részt vesznek, elősegítve a gap junction-okkal kapcsolódó interneuronok aktivitásának szinkronozálását. A periszomatikusan végződő GABA-erg bemenetek hatékonyak az akciós potenciálok időzítésében és ez, mint azt korábbi munkánkban kimutattuk, függ a kapcsolat típusától. A kosársejtek képesek egymás tüzelését szinkronizálni kombinált elektromos és kémiai szinapszisokon keresztül. A legtöbb eddigi kísérletben azonban vagy nem vizsgálták a szinapszisok helyét, vagy csak a periszomatikus mehanizmusokra koncentráltak. Második kísérletsorozatunkban megvizsgáltuk a dendritikus bemenetek hatékonyságát a szomatikus akciós potenciálok időzítésében.

Egy szinaptikus bemenet hatását dendritikus pozícióján túl feszültségfüggő ioncsatornák is befolyásolják. Ezen csatornák dendritfán való eloszlásának pontos feltérképezése tehát fontos a dendritikus gátló bemenetek hatásának megértéséhez. Az idegsejtek dendritfái számos feszültségfüggő ioncsatornát tartalmaznak, azonban keveset tudunk ezek sejtfelszíni eloszlásáról. Számos farmakológiai és fiziológiai kísérletben térképezték a feszültségfüggő ioncsatornák axo-szomato-dendritikus eloszlását, melyekben patch-clamp elvezetést használtak. Ez a technika kiválóan alkalmas a működő csatornákon átfolyó áramok lokalizálására. Azonban a módszer hátránya, hogy a kis átmérőjű szubcelluláris régiók nem hozzáférhetőek az elektród számára, továbbá az áramok eloszlásában mért különbségek nem feltétlenül tükrözik a csatorna eloszlásban mutatkozó különbségeket. Harmadik kísérletsorozatunkban nagy feloldású elektronmikroszkópos immunarany módszerrel lokalizáltuk a HCN1 csatornafehérjét, és meghatároztunk néhány, a csatorna eloszlását meghatározó szabályszerűséget. A HCN1 egyike a hiperpolarizáció-aktivált és ciklikus-nukleotid függő kationcsatorna négy ismert alegységének (HCN1-4). Az alegységek homomer vagy heteromer összerendeződése felelős a H-áramban megjelenő különbségekért (Ih).

## ***Anyagok és módszerek***

### Elektrofiziológia és a töltött sejtek vizsgálata

Wistar patkányok (P19 - 35) szomatoszenzoros kérgéből 300  $\mu\text{m}$  vastag szeleteket készítettünk és olyan elvezető kamrába helyeztük őket, amelyen folyamatosan oxigenált mesterséges cerebrospinális folyadék (ACSF) áramlott át. Whole-cell patch clamp technikával vezettünk el szinaptikusan kapcsolt interneuron-interneuron és interneuron-piramissejt párokból, tripletekből vagy quadripletekből a szomatoszenzoros kéreg 1 - 5. rétegeiben. A szinaptikus kapcsolatot online átlagolással teszteltük, mialatt a preszinaptikus sejtet depolarizáló áramimpulzussal tüzelgettük. Az elvezetések alatt alkalmazott depolarizáló áramimpulzusok elősegítették a biocytin sejtbe áramlását és annak teljes feltöltődését. Ezt követően szeleteinket fixáltuk, majd zselatinblokkba ágyasztuk és újrametsztük 70  $\mu\text{m}$ -es metszetekre. A biocytinnel töltött sejteket az avidin-biotin-tormaperoxidáz (ABC) módszerrel tettük láthatóvá, melyhez 0,05%-os 3'-diaminobenzidin tetrahydrokloridot (DAB) használtunk kromogénként. A szeleteket 1%  $\text{OsO}_4$ -ban rögzítettük, 1% uranil-acetáttal festettük, felszálló alkoholsorozatban víztelenítettük, majd tárgylemezen epoxigyantába ágyasztuk.

A jelölt sejtek axon és dendritfáját három dimenzióban rekonstruáltuk a teljes szeletet képviselő 60 µm-es sorozatmetszetekből a Neurolucida rendszer segítségével. Megmértük a szinapszisok sejttesttől való távolságát a célsejt dendritfáján és a szinapszisokat dendrogramon ábráztuk. A biocytinnel jelölt sejtek teljes szomato-dendritikus felszínét megvizsgáltuk közeli membránappozíciókat keresve a töltött axonok és dendritek között, melyeket azután a sejttestig követtünk vissza. A fénymikroszkóppal becsült szinapszisokat elektronmikroszkópban ellenőriztük ultravékony sorozatmetszeteken.

A fénymikroszkópos analízist követően axonokban gazdag területeket ágyasztunk át ultravékony sorozatmetszeteket készítésére. A 70 nm-es sorozatmetszeteket elektronmikroszkóp alatt vizsgáltuk, a biocytinnel jelölt axonokat addig követtük a sorozatmetszetekben, amíg szinapszist nem létesítettek jelöletlen posztszinaptikus profilokon. Mivel a metszeten lévő összes axondarabot leellenőriztük, és mert a metszet síkja random módon szeli az axonfelhőt, módszerünk posztszinaptikus célokról random mintát biztosít.

#### Immunhisztokémia

Felnőtt, hím Wistar patkányokat fixáltunk aortán keresztüli perfúzióval mély altatásban. Az agy kiemelését követően az előagyból 60 µm vastag horizontális szeleteket készítettünk. A blokkolás után a szeleteket a HCN1 ellen nyúlban vagy tengerimalacban termeltetett, eltérő epitópokat felismerő elsődleges ellenanyaggal inkubáltuk. Néhány szeleten kettős fluoreszcens jelölést végeztünk. Az immunperoxidáz reakcióhoz az ABC reagenskeverékkel való inkubálás előtt biotinilált másodlagos ellenanyaggal reagáltattuk a megfelelő szeleteket. A peroxidáz reakciót 0,05 % DAB-ot és 0,01 % H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-t tartalmazó oldatban hívtuk elő. Az immunarany eljárással előhívott szeleteket 0,8 nm-es aranyszemcséhez kötött másodlagos ellenanyagot tartalmazó oldattal inkubáltuk, majd a reakciót ezüstözéssel erősítettük. A szeleteket OsO<sub>4</sub>-ban rögzítettük, uranil-acetáttal festettük, felszálló alkoholsorozatban víztelenítettük és tárgylemezeken epoxigyantába ágyasztuk.

A szubikulumban kaptuk a legjobb jel-zaj viszonyt, ezért a szubikuláris piramissejtekben végeztük el a szubcelluláris régiók HCN1 tartalmának kvantitatív összehasonlítását. A véletlenszerűen kiválasztott területek elektronmikroszkópos felvételei ugyanazon ultravékony metszet két területéről, az apikális dendritek disztális részeit tartalmazó stratum moleculare-ról és a sejttesteket és proximális dendriteket

tartalmazó mélyebb rétegekről készültek. A nem specifikusan kötődött aranyszemcse eloszlást a piramissejtek sejtmagján határoztuk meg. A plazmamembránhoz kapcsolódó aranyszemcsék denzitását úgy határoztuk meg, hogy az aranyszemcsék számát osztottuk az effektív membránterülettel (szemcseszám /  $\mu\text{m}^2$ ). Hasonló módon számítottuk a citoplazmatikus aranyszemcse denzitást az aranyszemcsék és a citoplazma területének arányából (szemcseszám /  $\mu\text{m}^2$ ). Páros t-teszt segítségével a specifikusan és nem specifikusan jelölődő területek denzitásai összehasonlíthatóvá váltak.

## ***Eredmények és következtetések***

### ***1. A lassú gátlás azonosított forrás- és célsejtjei neokortexben***

A neurogliaform sejteket (NGFC) későn tüzelő aktivitási mintázatuk, sűrű axonfelhőjük és rövid, alig elágazó dendritfájuk alapján azonosítottuk. A véletlenszerű mintákból meghatározott efferens céleloszlás szerint a neurogliaform sejtek elsősorban dendrittüskéket (71%) illetve dendrittörzseket (29%) innerváltak. A neurogliaform sejt-piramissejt kapcsolatok három dimenziós fénymikroszkópos térképezése megerősítette az elektronmikroszkópos megfigyeléseket. A fénymikroszkóposan azonosított szinapszisok dendrittörzseken és dendrittüskéken helyezkedtek el,  $62 \pm 28 \mu\text{m}$  távolságra a sejttestől. Ezt követően egy olyan véletlenszerűen kiválasztott sejt-pár fénymikroszkóposan becsült szinapszisainak teljes elektronmikroszkópos azonosítását végeztük el, amelyen egy szinapszis az egyik dendrittüske nyakán, három szinapszis dendrittükék fején és egy szinapszis egy dendrittörzsön a sejttestől  $63 \mu\text{m} \pm 27 \mu\text{m}$  ( $25\text{-}92 \mu\text{m}$ ) távolságra helyezkedett el.

A neurogliaform sejtek által piramissejteken kiváltott IPSP-k aktivációja ( $23.4 \pm 9.87$  ms) és lecsengése lassabb volt, mint az összehasonlításként szolgáló kosár- ( $5.8 \pm 2.0$  ms) és bitufted ( $6.5 \pm 1.7$  ms) sejtek felől kiváltott IPSP-k esetén. A neurogliaform sejt-piramissejt párok farmakológiai vizsgálatával kimutattuk, hogy a neurogliaform sejtek által kiváltott IPSP-k két komponensből állnak. A korai komponens a GABA<sub>A</sub> receptor antagonistá bikukulinnal, a kései komponens a GABA<sub>B</sub> receptor antagonistá CGP35348 vegyülettel gátolható. A komponensek fordulási potenciál értékei megerősítették ez a következtetést. A serkentő bemenetek főként dendrittüskékre érkeznek, így a neurogliaform sejtek képesek az EPSP-k helyi gátlására hatékony ellenőrzés alatt tartva a dendritek serkenthetőségét. A neurogliaform sejtek hatását tovább fokozhatja, hogy szinapszisaik egy része a túskenyak eredésére érkezik, ahol az EPSP-k még

hatékonyabban kontrollálhatók, mint a tüskék fején. A neurogliaform sejtek csak rendkívül alacsony frekvenciájú tüzelés mellett váltottak ki stabil amplitúdójú posztszinaptikus válaszokat, ami arra utal, hogy a neurogliaform szinapszisok működésfüggő plaszticitása a metabotróp posztszinaptikus folyamatokra hangolt.

Eredményeink demonstrálják, hogy az agykérgi hálózatokban megjelenő lassú IPSP-k háttérében egyedi források, név szerint a neurogliaform sejtek aktivációja áll, mely konzisztensen, kombinált GABA<sub>A</sub> és GABA<sub>B</sub> receptor mediált válaszokat váltott ki piramissejteken.

## 2. Dendritikus GABA-erg szinapszisok és gap junction-ok közvetítette $\beta$ és $\gamma$ frekvenciájú szinkronizáció agykérgi interneuronokban

Fiziológiai és anatómiai tulajdonságaik alapján szabályosan tüzelő nempiramissejtként azonosítottunk (RSNPC) egy GABA-erg sejtípust a szomatoszenzoros kéreg 2-5. rétegében. Az RSNP sejtek dendritjei az orsószerű sejttest két pólusáról lépnek ki, és szórványosan tüskézettek. Az axonok a dendritfa körül sűrű axonfelhőt formálnak, emellett a mélyebb rétegekbe több radiálisan futó axonágat is küldenek. Az RSNP sejtek posztszinaptikus céleloszlásának vizsgálatával megállapítottuk, hogy az RSNP sejtek főként dendrittüskéket ( $53 \pm 12$  %) és dendritörzseket ( $45 \pm 10$  %) innerváltak és csak ritkán választottak posztszinaptikus célként sejttesteket ( $2 \pm 4$  %).

Háromféle, RSNP sejteket összekötő kapcsolatot azonosítottunk. A tisztán GABA-erg kapcsolatokat  $4 \pm 2$  szinapszis közvetítette, melyek a sejttestől  $63 \pm 28$   $\mu$ m távolságban helyezkedtek el. Ezen kapcsolatok a posztszinaptikus sejt tüzelését béta frekvencián hozták fázisba. Az elektromos kapcsolatokat 2 - 8 gap junction közvetítette az RSNP sejtek dendrittüskéi és/vagy dendritörzsei között  $77 \pm 34$   $\mu$ m távolságra a sejttesttől. Az elektromos szinapszisok képesek voltak a posztszinaptikus akciós potenciálokat béta és gamma frekvencián szinkron vagy kis késéssel időzíteni, a kapcsolat erősségétől függően. GABA-erg és elektromos szinapszisokkal egyöntetűen kapcsolt RSNP sejt párokban a preszinaptikus sejt képes volt a posztszinaptikus sejt tüzelését béta és gamma frekvencián szinkronizálni.

Eredményeink szerint a dendritikus GABA-erg és/vagy elektromos szinaptikus mechanizmusok hatékonyan képesek meghatározott frekvenciájú küszöb feletti információk továbbítására. A dendriteket innerváló GABA-erg sejtek hálózata tehát egy a



periszomatikus szinkronizációs folyamatoktól térben elkülönülő utat biztosít az agykérgi ritmikus aktivitás továbbítására.

### 3. A hiperpolarizáció-aktivált HCN1 csatornafehérje polarizált és kompartment-függő eloszlása piramisajt dendriteken

Az eltérő epitópok ellen termeltetett elsődleges ellenanyagokkal kapott jelölési mintázat a vizsgált szövetekben gyakorlatilag megegyezett. A reakciók fénymikroszkópos vizsgálata során megfigyeltük, hogy a neokortikális 5. rétegi piramisajt apikális dendritkötegei erős HCN1 jelölést mutatnak. A jelölés a 3. és 4. réteg határán jelent meg az apikális dendriteken és egyre erősödött az első rétegegig, az apikális dendritek által formált dendritcsokrokig. A hippokampuszban erős HCN1 jelölést figyeltünk meg a szubikulumban, a CA1, CA3 és a gyrus dentatus egyre gyengülő jelölése mellett. A szubikulum stratum moleculare régiója volt a legerősebben jelölt az egész hippokampuszban, ezt követte a CA1 stratum lacunosum moleculare rétege. Ezek a területek tartalmazzák a piramisajt apikális dendritjeinek disztális régióit. Egyaránt erős plazmamembránhoz kötött immunperoxidáz jelölést láttunk az 5. rétegi, szubikuláris és CA1 piramisajt apikális dendritjeinek disztális részein. Az immunarany reakciók elektronmikroszkópos vizsgálata kimutatta, hogy a HCN1-et jelölő arany szemcsék nagy része plazmamembránon helyezkedik el a vizsgált piramisajt apikális dendritjein. Ezt követően mennyiségileg hasonlítottuk össze a piramisajt proximális és disztális régióinak HCN1 tartalmát. A kvantitatív elemzést a szubikuláris piramisajtteken végeztük, mivel itt figyeltük meg a legerősebb jelölést (lásd Anyagok és Módszerek).

Nem tudtunk HCN1-et kimutatni a piramisajt axon iniciális szegmentumán, a kis átmérőjű axonokban és axonterminálisokban, míg a piramisajt sejttestjei, proximális és disztális dendritörzsei és dendritüskéi szignifikáns mennyiségben tartalmazzák HCN1-et. A HCN1 tehát az egyes sejtregiókra specifikusan helyezkedett el piramisajtteken. A disztális dendritörzsek plazmamembránján mintegy hatvanszor nagyobb HCN1 sűrűséget mértünk, mint a piramisajt sejttestjein és tizenhatszor nagyobbat, mint a proximális dendriteken. A HCN1 szubcelluláris eloszlásában tehát a sejttesttől való távolság is meghatározó fontosságú. A disztális dendritörzsek mintegy négyszer több HCN1 fehérjét tartalmazzák, mint a sejttesttől ugyanazon távolságra elhelyezkedő dendritüskék, ami a HCN1 eloszlás szubcelluláris kompartment függését mutatja.

Megállapítottunk tehát néhány alapvető szabályszerűséget, amelyek

meghatározó szerepet játszanak a feszültségfüggő ioncsatornák kompartmentalizált sejtfelszíni eloszlásában, lehetővé téve egy sokkal kifinomultabb információ feldolgozást a sejt számára.

### **Publikációk**

Tamás, G., **Lőrincz, A.**, Simon, A and Szabadics, J. (2003) Identified sources and targets of slow inhibition in the neocortex. *Science* 299, 1902-1905

**Lőrincz, A.**, Notomi, T., Tamás,G., Shigemoto,R and Nusser, Z (2002): Polarized and compartment-dependent distribution of HCN1 in pyramidal cell dendrites. *Nature Neuroscience* 5, 1185-1193

Szabadics, J., **Lőrincz, A.**, Tamás, G.(2001): Beta and gamma frequency synchronization by dendritic GABAergic synapses and gap junction in a network of cortical interneurons. *Journal of Neuroscience* 21, 5824-5831

Tamás, G., Buhl, E. H., **Lőrincz, A.** and Somogyi, P. (2000): Proximally targeted GABAergic synapses and gap junctions synchronize cortical interneurons. *Nature Neuroscience* 3, 366-371

#### Konferenciákon bemutatott összefoglalók:

**Lőrincz, A.**, Szabadics, J Simon, A and Tamás, G. (2003) Identified sources and targets of slow inhibition in the neocortex. *IBRO Congress, Prague, 2003 July*

**Lőrincz, A.**, Tamás,G. and Nusser, Z (2002): Polarized and compartment-dependent distribution of HCN1 in pyramidal cell dendrites. *Society for Neuroscience Annual Meeting, Orlando, 2002 Nov*

**Lőrincz, A.**, Szabadics, J., Tamás, G.(2002): Beta and gamma frequency synchronization by dendritic GABAergic synapses and gap junction in a network of cortical interneurons. Meeting of the *Hungarian Society for Neuroscience, 2002 Jan*

Tamás, G., **Lőrincz, A.**, Szabadics, J., Buhl E.H., and Somogyi, P.(2000): Synchronization of cortical interneurons by perisomatic and dendritic mechanisms. In *Workshop on Dendrites (New York)* pp. 75 Ed.: R. Yuste, S.A. Sigelbaum

Tamás, G., **Lőrincz, A.**, Szabadics, J., Buhl E.H., Somogyi, P.(2000): Perisomatic and dendritic mechanisms of synchronisation in identified cortical interneuron-interneuron connections. *J Physiol (Lond)* 526P: 18S Meeting of *Hungarian Physiological Society and The Physiological Society*, Budapest, 2000 May

Tamás, G., **Lőrincz, A.**, Szabadics, J., Buhl E.H., and Somogyi, P.(2000): Differential transmission of gamma frequency activity between neocortical interneurons. *GABA 2000 Conference, Cairns* pp. 7