

BACZKÓ ISTVÁN



Szegedi Tudományegyetem
Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar
Farmakológiai és Farmakoterápiái Intézet

Cím: 6720 Szeged, Dóm tér 12.

KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

A szív-érrendszeri betegségek vezetnek a halálozási statisztikákat világszerte. A pangásos szívelégtelenség és a pitvarfibrilláció kiemelten fontos a kardiovaszkuláris morbiditás és mortalitás szempontjából, továbbá ezen betegségek prevalenciája folyamatosan növekszik. A két kórállapot gyakran együttesen fordul elő, ilyen betegekben a prognózis jelentősen romlik. Az elmúlt két évtizedben a kezelésükben elért jelentős előrehaladások ellenére a szívelégtelenség és pitvarfibrilláció továbbra is súlyos problémát jelent az egészségügynek. Laboratóriumunk egyik célja a két kórállapotot kísérő elektromos átépülés (remodeling; a transzmembrán ioncsatornák és transzporterek expressziójának változásai a kórállapotokra adott válasz részeként) közös és eltérő elemeinek azonosítása, melyek potenciális terápiás célpontokként szolgálhatnak a jövőben, a laboratóriumunkban klinikai kollaboráció keretében meghonosított különböző pitvarfibrillációs állatmodellek segítségével. Ezen kívül az azonosított molekuláris célpontokon ható új hatóanyagokat is vizsgáljuk a pitvarfibrillációs modelleken. Munkánk másik fontos területét képezi a megnövekedett szívritmuszavarokra kialakult hajlam mechanizmusainak vizsgálata szívelégtelenség modelleken, különös tekintettel az elektromos átépülésre. Végezetül, laboratóriumunk kiemelt célja a gyógyszerfejlesztés preklinikai fázisában használatos, a fejlesztés alatt álló szerek biztonsági, szívritmuszavart okozó potenciális mellékhatásainak hatékonyabb feltárására alkalmas modellek kifejlesztése és validálása. Ennek keretén belül, az elmúlt 5 évben a világon elsőként megalkottuk több hosszú QT szindróma transzgenikus nyúl modelljét.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

In vivo szívelektrofiziológiai módszerek, köztük pacemaker beültetés és radiofrekvenciás katéter abláció szívelégtelen és pitvarfibrilláló állatmodellek létrehozása céljából. *In vivo* elektrokardiográfia, szívultrahang és haladó hemodinamikai vizsgálatokra alkalmas műszeregyüttesek. *In vivo* antiaritmiás és proaritmiás modellek. *In vitro* technikák: Langendorff-perfundált izolált szív modell, konvencionális

mikroelektród technika, patch-clamp technika izolált natív kamrai szívműsejteken és inkubált sejt vonalakon. Géntranszfer adenovírus transzfekcióval, PCR és más standard molekuláris biológiai technikák.

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Castiglione, A., Hornyik, T., Wülfers, E.M., Giammarino, L., Eder, I., Jowais, J.J., Rieder, M., Perez-Feliz, S., Koren, G., Bősze, Z., Varró, A., Zehender, M., Brunner, M., Bode, C., Liin, S.I., Larsson, H.P., **Baczkó, I.**, Odening, K.E. (2021) Docosahexaenoic acid normalizes QT interval in LQT2 transgenic rabbit models in a genotype-specific fashion. **Europace 24**: 511-522.

Varró, A., Tomek, J., Nagy, N., Virág, L., Passini, E., Rodriguez, B., **Baczkó, I.** (2021) Cardiac transmembrane ion channels and action potentials: cellular physiology and arrhythmogenic behavior. **Physiol Rev 101**: 1083-1176.

Hornyik, T., Castiglione, A., Franke, G., Perez-Feliz, S., Major, P., Hiripi, L., Koren, G., Bősze, Z., Varró, A., Zehender, M., Brunner, M., Bode, C., **Baczkó, I.***, Odening K.E.* (2020) Transgenic LQT2, LQT5 and LQT2-5 rabbit models with decreased repolarisation reserve for prediction of drug-induced ventricular arrhythmias. **Br J Pharmacol 177**: 3744-3759. *shared senior authorship

Ferdinandy, P., **Baczkó, I.**, Bencsik, P., Giricz, Z., Görbe, A., Pacher, P., Varga, Z.V., Varró, A., Schulz, R. (2019) Definition of hidden drug cardiotoxicity: paradigm change in cardiac safety testing and its clinical implications. **Eur Heart J 40**: 1771-1777.

Diguet, N., Trammell, S.A.J., Tannous, C., Deloux, R., Piquereau, J., Mougnot, N., Gouge, A., Gressette, M., Manoury, B., Blanc, J., Breton, M., Decaux, J.F., Lavery, G., **Baczkó, I.**, Zoll, J., Garnier, A., Li, Z., Brenner, C., Mericskay, M. (2018) Nicotinamide riboside preserves cardiac functions in a mouse model of dilated cardiomyopathy. **Circulation 137**: 2256-2273.