

# BACZKÓ ISTVÁN



Szegedi Tudományegyetem  
Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar  
Farmakológiai és Farmakoterápiai 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 szívizomsejteken és inkubált sejtvonalakon. 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.