

BENCSIK PÉTER



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

Cím: 6720 Szeged, Dóm tér 12.

KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

A több mint 25 éve működő kutatócsoport a szívizom stressz adaptáció szöveti és sejtszintű biokémiai alapjait kutatja és új gyógyszeráadásponatok meghatározására törekszik kardioprotektív gyógyszerek kifejlesztése érdekében, és ezen szerek fejlesztésében tevékenyen részt vesz hazai és külföldi gyógyszergyárakkal karöltve. Elsősorban a szív intra- és extracelluláris tereiben is megtalálható mátrix-metalloproteináz-2 (MMP-2) enzimre, illetve annak lehetséges szubsztrátjaira fókuszálunk. A gyógyszerfejlesztés preklinikai fázisaiban vizsgáljuk potenciális gyógyszerjelölt molekulák gátló hatását az MMP-2-re. Emellett a Semmelweis Egyetem Farmakológiai Intézetével szoros kollaborációban vizsgáljuk a mikroRNS molekulák szerepét és expressziós változásait akut miokardiális infarktus során, valamint a jelentős változást mutató mikroRNS-eket megszintetizálva és szívizom iszkémia alatt bejuttatva egér modellben a potenciális kardioprotektív hatásukat. Mindkét fent említett terápiás lehetőséggel végső célunk olyan kardioprotektív gyógyszerek, illetve terápiás készítmények előállítása, melyek kardiovaszkuláris rizikófaktorok, társbetegségek, illetve már engedélyezett és széles körben alkalmazott gyógyszerek jelenléte mellett is képesek kifejteni pozitív hatásukat a szívizomra. Továbbá nem csak akut esetben képesek csökkenteni a szívizmot ért károsodást, hanem hatásuk hosszabb távon is fennmarad, mely által javítható a szív funkciója, elkerülhető vagy lassítható a szívinfarktust követő szívelégtelenség kialakulása és progressziója.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

Alapvetően a kutatócsoportunkban elérhető technikák *in vivo* állatkísérleteken alapulnak. Patkány modell esetében alapvető sebészeti, egér modell esetében mikrosebészeti technikákat használunk az akut miokardiális infarktus, illetve a poszt-infarktuszos valamint volumen túlterhelés indukálta szívelégtelenség kialakítására. Külön oktatási, illetve dokumentációs célból rendelkezünk sztereomikroszkópra rögzített HD kamerával, amely nagyméretű monitoron jeleníti meg az okulárban látott képet, ezáltal segíti a mikrosebészeti technikák vizualizálását és elsajátítását. A fent említett modellek karakterizálását echokardiográfiával,

hemodinamikai paraméterek nyomás-térfogat katéterezéssel történő mérésével végezzük. Ezeken felül szívizomsejtek tenyésztése és azokon végzett szimulált infarktus és életképességi vizsgálatok, valamint enzimológiai és fehérje meghatározási módszerek is szerepelnek laborunk repertoárjában.

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Gömöri, K., Szabados, T., Kenyeres, É., Pipis, J., Földesi, I., Siska, A., Dormán, G., Ferdinandy, P., **Bencsik, P.** (2020) Cardioprotective effect of novel matrix metalloproteinase inhibitors. *Int J Mol Sci*. **21**: 6990.

Bencsik, P., Gömöri, K., Szabados, T., Sántha, P., Helyes, Z., Jancsó, G., Ferdinandy, P., Görbe, A. (2020) Myocardial ischemia reperfusion injury and cardioprotection in the presence of sensory neuropathy: therapeutic options. *Br J Pharmacol* **177**: 5336-5356.

Bencsik, P., Kiss, K., Ágg, B., Baán, J.A., Ágoston, G., Varga, A., Gömöri, K., Mandler, L., Faragó, N., Zvara, Á., Sántha, P., Puskás, L.G., Jancsó, G., Ferdinandy, P. (2019) Sensory Neuropathy Affects Cardiac miRNA Expression Network Targeting IGF-1, SLC2a-12, EIF-4e, and ULK-2 mRNAs. *Int J Mol Sci* **25**: 20.

Bencsik, P., Kupai, K., Gorbe, A., Kenyeres, E., Varga, Z.V., Palocz, J., Gaspar, R., Kovacs, L., Weber, L., Takacs, F., Hajdu, I., Fabo, G., Cseh, S., Barna, L., Csont, T., Csonka, C., Dorman, G., Ferdinandy, P. (2018) Development of Matrix Metalloproteinase-2 Inhibitors for Cardioprotection. *Front Pharmacol* **9**: 296.

Kiss, K., Csonka, C., Pálóczi, J., Pipis, J., Görbe, A., Kocsis, G.F., Murlasits, Z., Sárközy, M., Szúcs, G., Holmes, C.P., Pan, Y., Bhandari, A., Csont, T., Shamloo, M., Woodburn, K.W., Ferdinandy, P., **Bencsik, P.** (2016) Novel, selective EPO receptor ligands lacking erythropoietic activity reduce infarct size in acute myocardial infarction in rats. *Pharmacol Res* **113**: 62-70.