

Merre tart a hazai experimentális kardiológia?

Kedves Olvasó!

A magyarországi kísérletes kardiovaszkuláris kutatás sok évtizede szerves részét képezi a kardiológiai szakmának. A kutatómunkát modell-rendszerek felhasználásával támogató erőfeszítések hazánk számos tudományos műhelyében nyomon követhetők. Az MKT éves balatonfüredi kongresszusán az experimentális szekció előadásait jelentős érdeklődés övezi. A konkrét kutatási kérdések döntő többségükben a klinikai gyakorlathoz kapcsolódnak, a kardiológiai betegellátás javításának céljával fogalmazódnak meg, mai szóhasználattal élve translációs jelleget öltenek. Ezzel összhangban változott meg az MKT kísérletes kardiológiai tevékenységét koordináló Experimentális Munkacsoport neve Transzlációs Kardiovaszkuláris Kutatások Munkacsoportra.

A Cardiologia Hungarica jelen számában az olvasó bepillantást nyerhet azokba a kérdéskörökbe, amelyek hazánkban a kísérletes kardiológusokat jelenleg foglalkoztatják. Az egyes laboratóriumokban zajló kutatások sokszor eltérő módszerekkel és konkrét kérdésfeltevésekkel jellemezhetőek, de többnyire egymást kiegészítve, egymást támogatva valósulnak meg. *Hornyik Tibor és munkatársai* olyan, genetikailag módosított állatmodelleken végzett kutatási eredményeket foglalnak össze, amelyek számos szempontból világosabbá teszik a hosszú QT-szindróma kapcsán felmerülő fokozott ritmuszavar-hajlamot. Összefoglaló közleményük középpontjában a kamrai szívizomsejtek repolarizációját biztosító ionáramok, és az úgynevezett repolarizációs tartalék áll, amelyek kóros változásai gyógyszerbiztonsági szempontból is jelentőséggel bírnak. Ugyancsak a szegedi celluláris elektrofiziológusok munkáját dicséri *Pintér Jenő és munkatársainak* eredeti közleménye, amelyben jelentős translációs értékkel bíró nagyállat modellt használva, az intenzív sporttevékenység hatására létrejövő, aritmogén strukturális és funkcionális szívizom-átépülés létrejöttét vizsgálják. Izgalmas kísérleteik azért is figyelemre méltóak, mert nagy valószínűséggel hasonló elektrofiziológiai változások történhetnek a humán állóképességi élsportolók szívizomzatában is. A szívizomsejtek elektrofiziológiai tulajdonságainak vizsgálata nagy múltra tekint vissza a debreceni kísérletes kardiológiai műhelyben is. *Dienes Csaba és munkatársai* közleménye az utóbbi időben egyre nagyobb érdeklődéssel övezett TRPM4 ioncsatornáról nyújt áttekintést. A TRPM4 ioncsatornák megnyílását többek között az intracelluláris Ca^{2+} -ionkoncentráció növekedése idézi elő, a megnyílás hatására membrán depolarizáció jön létre. A TRPM4 nem szelektív kation csatorna szerepet játszhat az iszkémiás-reperfúziós szöveti károsodásban, veleszületett vezetési zavarokban, *Brugada-szindrómában*, de a szív hipertrofiás átalakulásában is. *Pipicz Márton és munkatársai* közleményükben a szív iszkémiás/reperfúziós károsodásában sejthalálhoz vezető kórfolyamatok összetett jellegére hívják fel a figyelmet. Leírásukban a jobban ismert apoptotikus és nekrotikus folyamatokon kívül olyan ismételten formákat is bemutatnak, mint a piroptózis, a PANoptózis és a ferroptózis. A szív iszkémiás/reperfúziós károsodása

kapcsán korábban több fehérjebontó enzim kórosan fokozott aktivitását is felvetették. Az is felmerült, hogy ezen enzimek gátlása segíthet az iszkémiás szívbetegség gyógyításában. *Kiss Krisztina és munkatársai* a mátrix-metalloproteinázok gátló szereivel kapcsolatosan nyert eddigi tapasztalatokról nyújt összefoglalást. *Nógrádi-Halmi Dóra és munkatársai* érdeklődésének középpontjában szintén az iszkémiás szívbetegség áll. Megközelítésük azokra a kóros útra terelődő anyagcsere-folyamatokra koncentrálnak, amelyek a triptofán aminosav lebontása útján, úgynevezett kinurenin származékokat eredményeznek. Nem zárható ki, hogy a kinureninekre a jövőben, mint biomarkerekre, illetve egyes kardiovaszkuláris kórképekben terápiás célpontokként is tekinthetünk. A szívizom diszfunkciójának közvetlen javítása *Ráduly Arnold Péter és munkatársainak* kutatási területe. Preklinikai jellegű vizsgálataik visszafogott optimizmusra intenek a miozin-aktivátorokként megismert mecarnit és danicarnit molekulák esetleges klinikai bevezetése kapcsán, mert megítélésük szerint a vegyületcsoport diasztolés funkciót korlátozó tulajdonságokkal is bír. A szívizom funkciója a rendszeres intenzív fizikai aktivitással is fokozható. *Oláh Attila és munkatársai* a rendszeres edzés által kiváltott kardiális adaptáció kialakulását és a sportolás felfüggesztését követő adaptív lépések visszafejlődését tárgyalják. Megállapításuk szerint az edzés kapcsán kialakuló szívizomfunkció-javulás megelőzi a morfológiai és elektromos változásokat. Az eredmények azt sugallják, hogy a szívfunkciót és a szisztémás keringést érintő változások eltérő kinetikával, de egymással összefüggésben változnak.

A röviden vázolt témák hűen illusztrálják a hazai kísérletes kardiológia gyakorlat orientált, vagyis translációs szemléletű aktivitását. Bízunk benne, hogy a közlemények számos – a gyakorlat számára is hasznosítható információval – fogják gazdagítani az olvasót. Köszönjük az egyetemi centrumokban működő kutatóműhelyeknek, a szerzőknek, a bírálóknak, és a kiadónak, hogy ez az experimentális karakterű lapszám megszülethetett.



Dr. Baczkó István
egyetemi tanár,
az MKT Transzlációs
Kardiovaszkuláris
Kutatások Munkacsoport
vezetője



Dr. Papp Zoltán
egyetemi tanár,
az MKT Transzlációs
Kardiovaszkuláris
Kutatások Munkacsoport
vezetőségi tagja,
az MKT külügyi alelnöke