

A bírálóbizottság értékelése

A bizottság Tóth András új tudományos eredményeként az alábbiakat fogadja el:

1. A repolarizáló K^+ áramok vizsgálata során mind kutya mind humán kamrai szívsejteken Ca^{2+}_i emelkedés indukálta I_{K1} növekedést mutatott ki, mely hozzájárult az aritmia készséget befolyásoló repolarizációs rezerv fokozódásához. Ezzel párhuzamosan az SK_2 csatorna kutya és patkány kamrarsejten a csatorna szerepét fiziológias körülmények között nem sikerült bizonyítani.
2. Normoxiás szívkészítményeken a NCX gátlás hatását vizsgálva jelentős, speciesek közötti eltérést talált. Míg patkány kamrarsejteken az NCX gátlás szignifikáns CaT amplitúdó és sejtrövidülés növekedést, valamint I_{CaL} amplitúdó csökkenést váltott ki, addig kutya kamrai szívsejteken nem okozott változást a fenti paraméterekben. Sikerült viszont kimutatni, hogy az I_{NCX} -re gátlás hatékonyságát a Ca^{2+}_i növekedése csökkentette.
3. Bizonyította az NCX gátlók védő hatását a Ca^{2+}_i túlterhelés okozta változásokban. LQT₃ modellben alkalmazva a vizsgált NCX gátlók kivédtek az I_{NaL} aktivációja által kiváltott CaT amplitúdó és $revI_{NCX}$ növekedést, valamint szignifikánsan csökkentették a forskolin indukálta $_{fwd}I_{NCX}$ fokozódást. Szimulált iszkémia/reperfúziós modellekben az NCX gátlás csökkentette, illetve kivédte az I/R okozta változásokat.
4. Kimutatta, hogy izolált perfundált szíven alkalmazott regionális I/R okozta különböző aritmiák esetében az NCX gátlók csak igen mérsékelt védő hatást, tudtak kifejteni, míg az NHE gátló cariporid szinte minden aritmia típusban hatékonynak bizonyult. A NHE és NCX gátlók kombinációja, azonban váratlan eredményt, potencírozás helyett antiaritmiás hatékonyság csökkenést okozott.