

A Bírálóbizottság értékelése

1. Elsőként mutatta ki, hogy a hasnyálmirigy duktális sejtjeinek apikális membránjában a BK csatornák jelen vannak, amiket a kenodezoxikólsav – a Ca^{2+} mobilizációján keresztül – aktivál, majd ennek révén fokozza a duktális bikarbonát szekrécióját.
2. Fontos felismerése, hogy az urzodezoxikólsav kivédi a kenodezoxikólsav magas koncentrációja által a duktális sav-bázis transzporterekre kifejtett gátló hatását, csökkenti mitokondriális károsodásukat, megelőzi sejthalálukat, ezzel enyhítve a pancreatitis súlyosságát, mely kedvező folyamatokat az urzodezoxikólsav a mitokondriális membrán stabilizálásán keresztül hozza létre.
3. Az alkoholizmus népbetegség volta miatt különös figyelmet érdemel az a hasnyálmiriggyel kapcsolatos eredménye, amely igazolta az etanol cisztás fibrózis transzmembrán konduktancia regulátor csatorna működésére kifejtett koncentráció függő, ozmotikus aktiváló és a specifikus, stimulációra létrejövő gátló hatását.
4. A másik fontos pancreatitist okozó kockázati tényezővel, a dyslipidaemiával kapcsolatosan a palmitoilsavról kimutatta, hogy mind az alap-, mind a stimulált cisztás fibrózis transzmembrán konduktancia regulátor csatorna áramot gátolta.
5. Patomechanisztikus vizsgálatait során bizonyította, hogy mind az etanol, mind a palmitoilsav intracellulárisan ATP-csökkenést okozott a pancreatitis modellben, amit ATP-adással ki lehetett védeni és felvetette, hogy ennek terápiás következményei lehetnek.
6. Új felismerése az is, hogy az epesavak és az alacsony pH nyelőcsőkárosító hatásához az epiteliális sejtek csatornái működésének és kifejeződésének változása révén alkalmazkodik, ami jobb sejttúlélést eredményezhet.
7. A nyelőcsőben megfigyelt csatornaváltozások lényegét az intracelluláris Ca^{2+} -koncentráció megnövekedésében, az NHE_1 , NHE_2 , NBC és $\text{Slc}26\text{A}6$ kifejeződésének növekedésében jelölte meg.