

**A főbb megfigyeléseket az alábbiakban foglaljuk össze. Minden egyes mondat és bekezdés egy-egy külön közlemény, amelyekben az eredményeket részletesebben is meg lehet tekinteni (ld. a publikációk listáját).**

A mitokondriális NO témában human mitokondriális mintákon vizsgáltuk NO és reaktív nitrogén speciestermelődését, és minimális mennyiségű NO termelődését mutattuk ki, és egy arginintől független termelődési utat azonosítottunk.

A vaszkuláris PARP aktiváció szabályozása témában kimutattuk az oxidált LDL eredetű 7-ketokoleszterin PARP aktivációt okozó hatását.

A stressz és hiperglikémia és PARP aktiváció témában kimutattuk, hogy az endotoxémia által kiváltott PARP aktivációt inzulinnal gátolni lehet, vagyis a PARP aktiváció indirekt jelenség, a hiperglikémia eredménye.

A peroxinitrit kardiovaszkuláris szerepével kapcsolatosan kimutattuk, hogy ezen species neutralizálása gátolja a kardiovaszkuláris öregedés folyamatát, és csökkenti az öregedéssel kapcsolatos vaszkuláris biokémiai változásokat (tirozin nitrálás, PARP aktiváció).

A vaszkuláris irradiáció hatásait vizsgálva a PARP ellentétes hatásait mutattuk ki gyulladásos illetve apoptotikus folyamatokra.

A PARP enzim szerepét kimutattuk thorakoabdominális aorta okklúziót követő reperfúzióban is.

Kimutattuk, hogy a PARP enzim gátlása nem befolyásol trombocitaaggregációt illetve fibrinolitikus hatásokat in vitro.

A PARP gátlók előnyös hatásait kimutattuk szívelégtelenség és reperfúziós modellekben, és új biokémiai változásokat írtunk le ezen folyamatok kapcsán.

Kimutattuk a PARP aktiváció jelenlétét perifériás vér leukocitáin miokardiális infarktuszban szenvedő betegekben.

Kimutattuk, hogy human szívmitokondriumok nem termelnek releváns mennyiségű NO-t.

Kimutattuk, hogy számos olyan gyógyszermolekula, amely direkt vagy indirekt módon gátolja a PARP enzimet, kardioprotektív hatású.

Kimutattuk a PARP aktiváció szerepét egy egér kontakt hiperszenzitivitás modellben.

Kimutattuk a protein kináz C szerepét a PARP aktivációban és a nekrotikus típusú sejthalálban in vitro sejtes rendszeren.

Kimutattuk egy új antioxidáns, a réz-aspirinát komplex szerepét egy öregedés okozta vaszkuláris diszfunkció modellben.

Kimutattuk a perioperatív glutamin előkezelés hatását patkány iszkémia-reperfúzió modellben.

Kimutattuk a nitrozatív stressz és PARP szerepét terhességi diabetesben.

Kimutattunk egy új mitokondriális poliADPribozilációs reakcióutat.