

**Helyes Zsuzsanna**, az MTA levelező tagja

## **Új fájdalomcsillapító és gyulladáscsökkentő gyógyszerfejlesztési perspektívák**

A kapszaicin-érzékeny érző idegrendszer komplex módon szabályozza az ér- és immunválaszokat, amelyek számos gyulladásos és fájdalommal járó betegségben központi szerepet játszanak. A fájdalom közvetítésén túl ezekből az idegvégződésekből felszabaduló gyulladáskeltő neuropeptidok, mint a kalcitonin gén-rokon peptid és a P-anyag, értágulatot és plazmafehérje-kiráramlást okoznak a beidegzési területen (lokális neurogén gyulladás). Ezzel párhuzamosan ugyanazon idegvégződésből felszabaduló gátló hatású mediátorok, mint a szomatosztatin, a vérkeringésbe jutva a test távolabbi pontjain is hatva szisztémás gyulladásgátló és fájdalomcsillapító hatásokat közvetít. Ezen új idegszabályozási mechanizmusra alapozva a kutatócsoport az elmúlt 25 év során számos bizonyítékot szolgáltatott arra, hogy a szomatosztatin gyulladásgátló és fájdalomcsillapító hatásait az sst4 receptora közvetíti, amely nem játszik szerepet a peptid széleskörű hormontermelést gátló hatásaiban. Felfedezték, hogy az sst4 szomatosztatin receptor ígéretes fájdalomcsillapító, antidepresszáns és gyulladásgátló, gyógyszercélpont, amely új, ígéretes perspektívákat nyitott a jelenlegi eszközökkel nem vagy nehezen kezelhető krónikus neuropátiás (idegi eredetű) fájdalom és az azzal gyakran együtt járó depresszió kezelésére. Közleményeik alapján több nemzetközi gyógyszergyár elindította sst4 aktiváló vegyületek gyógyszerfejlesztését. A csoport saját szabadalmaztatott molekuláik preklinikai fejlesztésén, a vezérmolekula kiválasztásán és optimalizálásán dolgozik nemzetközi partnerekkel.

Helyes Zsuzsanna csoportjának másik gyógyszerfejlesztési iránya arra a felfedezésre alapul, amely a szemikarbazid-szenzitív aminoszáz (SSAO) szerepét bizonyította fájdalomban. Az enzim gátlása csökkenti az érző idegvégződéseken található fájdalomkeltő ioncsatornákat (Tranziens Receptor Potenciál Ankyrin 1 és Vanilloid 1: TRPA1 és TRPV1) aktiváló mediátorok termelődését, amely fájdalomcsillapító hatást eredményez. Új, komplex hatásmechanizmusú SSAO gátló gyógyszerjelöltet szabadalmaztattak, amely preklinikai és klinikai fázis I vizsgálatát végzik egy konzorciális GINOP pályázat keretében (2017-2021). A kutatócsoport eredményei kiváló példát mutatnak egyetemi felfedezésekből kiinduló gyógyszerfejlesztési projektekre, amelyeket ipari partnerekkel közösen visznek tovább.

Akadémiai székhely előadás  
2020. február 19. (szerda) 14 óra  
MTA Székház, Nagyterem  
(1054 Budapest, Széchenyi István tér 9. II. em)