

BENKŐ SZILVIA



Debreceni Egyetem
Általános Orvostudományi Kar
Élettani Intézet

Cím: 4032 Debrecen, Egyetem tér 1.

KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

A Nod-like receptorok (NLR) olyan intracelluláris mintázat-felismerő receptorok, melyek a patogéneket és az idegen vagy károsító anyagokat felismerve különböző válaszreakciókat indítanak be a sejt védelme érdekében. Közvetlenül (pl. inflammoszómakat) vagy jelátviteli útvonalakon keresztül számos folyamatot szabályoznak, többek között a gyulladáshoz vezető citokinek (pl. IL-1β) termelését, a sejtek osztódását vagy a sejtek elhalását. A már karakterizált tagok mindegyike köthető valamilyen autoimmun, autoinflammatorikus, dagantos vagy allergiás betegséghez, ezért potenciális terápiás és diagnosztikus célpontként működhetnek. Ezt bizonyítja, hogy számos gyógyszerfejlesztést folytat az NLR-ek működésének módosítása érdekében. Az intenzív kutatások ellenére számos kérdés még megválaszolatlan, többek között az NLR fehérjék sejtspecifikus működése és az azt befolyásoló molekuláris mechanizmusok részletei. Kutatócsoportunk vizsgálja (1) az NLR család tagjainak expresszióját és működésük molekuláris mechanizmusát különböző makrofág alpopulációkban; valamint (2) vizsgáljuk az NLR-ek szerepét a vázizom citokinek (miokinek) termelésében és az inzulinrezisztencia kialakulásában.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

In vitro módszerek: humán vérből monocita izolálás és makrofág alpopulációk differenciálása, különböző egér makrofág alpopulációk differenciálása (pl. csontvelőből) vagy makrofág izolálása (alveoláris, peritoneális, agyi); primer sejtek és sejtvonalak (humán, egér) tenyésztése és kezelése; RNS izolálás, kvantitatív PCR; Western blot, ELISA, flow citometria; mikroszkópiás technikák, jelátviteli útvonalak vizsgálata, metabolikus folyamatok vizsgálata; enzimaktivitás mérése. In vivo módszerek: szisztémás vagy lokális egér gyulladáshoz vezető modellek; egér Tibialis anterior izom injekciója és izolálása; stabil vagy kondicionált knock-out egerek.

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Tóth, K., Lénárt, N., Berki, P., Fekete, R., Szabadits, E., Pósfai, B., Cserép, C., Alatschan, A., **Benkő, S.**, Kiss, D., Hübner, C.A., Gulyás, A., Kaila, K., Környei, Z., Dénes, Á. (2022) The NKCC1 ion transporter modulates microglial phenotype and inflammatory response to brain injury in a cell-autonomous manner. **PLoS Biol** 27: 3001526.

Kovács, E., G., Alatschan, A., Budai, M., M., Czimmerer, Z., Bíró, E., **Benkő, S.** (2021) Caffeine Has Different Immunomodulatory Effect on the Cytokine Expression and NLRP3 Inflammasome Function in Various Human Macrophage Subpopulations. **Nutrients** 13: 2409.

Szekanecz, Z., McInnes, I., B., Schett, G., Szamosi, S., **Benkő, S.**, Szűcs, G. (2021) Autoinflammation and autoimmunity across rheumatic and musculoskeletal diseases. **Nat Rev Rheumatol** 17: 585-595.

Alatschan, A., Kovács, G., E., Aladdin, A., Czimmerer, Z., Tar, K., **Benkő, S.** (2020) All-Trans Retinoic Acid Enhances both the Signaling for Priming and the Glycolysis for Activation of NLRP3 Inflammasome in Human Macrophage. **Cells** 9: 1591.

Czimmerer Z, Daniel B, Horvath A, Rückerl D, Nagy G, Kiss M, Peloquin M, Budai MM, Cuaranta-Monroy I, Simandi Z, Steiner L, Nagy B Jr, Poliska S, Banko C, Bacso Z, Schulman IG, Sauer S, Deleuze JF, Allen JE, **Benko S**, Nagy L. (2018) The Transcription Factor STAT6 Mediates Direct Repression of Inflammatory Enhancers and Limits Activation of Alternatively Polarized Macrophages. **Immunity** 48: 75-90.