

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 mintázatfelismerő receptorok, melyek a patogéneket és az idegen vagy károsító anyagokat felismerve különböző válaszreakciókat indítanak be a sejt védelme érdekében. Közvetlenül (pl. inflammoszómákat) 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 sejt-specifikus 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., Alatshan, 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., Alatshan, 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.

Alatshan, 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.