

FEKETE ANDREA



Semmelweis Egyetem
Általános Orvostudományi Kar
I. Sz. Gyermekgyógyászati Klinika

Cím: 1083 Budapest, Bókay János u. 53-54.

KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

1. A nyitott zúgú glaukóma, diabéteszes szaruhártyakárosodás és a cornea-hegesedés a cukorbetegség súlyos szövödményei. A számos konzervatív és sebészi kezelési lehetőség ellenére a glaukómás betegek egy részében a folyamat tovább progrediál. A cornea –károsodás terápiája inkább tüneti, az oki kezelés hiányzik. Preklinikai kutatásaink elsődleges célja a betegségek patofiziológiai hátterének feltérképezésén keresztül új terápiás célpontok azonosítása, melyek hatékonyan mérséklék a fibrotikus átalakulást.

2. A vese iszkémia/reperfúziós károsodás által kiváltott akut vesekárosodás számos kórállapot velejárója és transzplantáció során a graft veszteség vagy késleltetett graft funkció legfőbb okozója. A donorhiány mellett az iszkémia/reperfúziós károsodás minimalizálása és ezáltal a hosszútávú graft működés javítása a legfontosabb, de ezidáig megoldatlan probléma. Célunk eddig ismeretlen molekuláris jelátviteli útvonalak leírása a vese iszkémia/reperfúziós károsodás kezelésére. Egy új, Sigma-1 receptor agonistát tartalmazó prezervációs oldat kifejlesztése lehetővé teszi a donorhiány csökkentését a kiterjesztett donor szelekciós kritériumoknak megfelelő szervek állapotának optimalizálása és a maximális tárolási idő növelése által.

3. Az idiopátiás pulmonáris fibrózis az intersticiális tüdőbetegségek leggyakoribb formája, melynek incidenciája folyamatosan nő. A betegség igen magas mortalitással jár, a diagnózist követő medián túlélés mindössze 2-3 év. Kialakulásának okaként feltételezik a környezeti tényezők, valamint a fertőzések és genetikai tényezők szerepét. A legújabb tanulmányok szerint a COVID-19 pandémia során a betegség akut szakaszából felépültek körében is igen magas a tüdő fibrotikus elváltozásainak aránya. A nyilvánvaló klinikai jelentőség ellenére a fibrotikus elváltozásokhoz vezető molekuláris mechanizmusok kevésbé tisztázottak, és jelenleg nincs a piacon olyan hatóanyag, ami a hegesedést gátolni, vagy jelentősen lassítani tudná. Célunk a Sigma-1 receptor aktiváció protektív hatásának hátterében húzódó molekuláris útvonalak feltérképezése, így hozzájárulva új, effektív hatóanyagok kifejlesztéséhez.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

In vitro modellek sejtvonalakkal és primer sejtekkel. Transzlációs rágcsláló modellek: diabétesz, glaukóma, szaruhártya hegesedés, vese iszkémia/reperfúzió, vesetranszplantáció, bleomicin-indukálta tüdőfibrózis, unilaterális ureter obstrukció stb. Molekuláris biológiai módszerek: Western blot, RT-qPCR, ELISA, CRISPR. Képkalkotás: konvencionális szövettan, konfokális-STED mikroszkópia, funkcionális MRI, multifoton mikroszkópia.

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Hodrea, J., Saeed, A., Molnar, A., Fintha, A., Barczy, A., Wagner, L.J., Szabo, A.J., **Fekete, A.**, Balogh, D.B. (2022) SGLT2 inhibitor dapagliflozin prevents atherosclerotic and cardiac complications in experimental type 1 diabetes. **Plos One 17**: 2 Paper: e0263285.

Hosszu, A., Kaucsar, T., Seeliger, E., **Fekete, A.** (2021) Animal Models of Renal Pathophysiology and Disease. In: Pohlmann, Andreas (szerk.) **Preclinical MRI of the Kidney: Methods and Protocols New York, USA Springer (Boston) 720**: 27-44.

Balogh, D.B., Molnar, A., Hosszu, A., Lakat, T., Hodrea, J., Szabo, A.J., Lenart, L., **Fekete, A.** (2020) Antidepressant effect in diabetes-associated depression: a novel potential of RAAS inhibition. **Psychoneuroendocrinology 118**: 104705.

Lenart, L., Balogh, D.B., Lenart, N., Barczy, A., Hosszu, A., Farkas, T., Hodrea, J., Szabo, A.J., Szigeti, K., Denes, A., **Fekete, A.** (2019) Novel therapeutic potential of angiotensin receptor 1 blockade in a rat model of diabetes-associated depression parallels altered BDNF signalling. **Diabetologia 62**: 1501-1513.

Koszegi, S., Molnar, A., Lenart, L., Hodrea, J., Balogh, D.B., Lakat, T., Szhibinszkij, E., Hosszu, A., Sparding, N., Genovese, F., Wagner, L., Vannay, A., Szabo, A.J., **Fekete, A.** (2019) RAAS inhibitors directly reduce diabetes-induced renal fibrosis via growth factor inhibition. **J Physiol (london) 597**: 193-209.