

# KELLER-PINTÉR ANIKÓ



Szegedi Tudományegyetem  
Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar  
Biokémiai Intézet

Cím: 6720 Szeged, Dóm tér 9.

## BEMUTATKOZÁS

A vázizom nagyfokú alkalmazkodóképességgel rendelkezik, sérülését követően regenerálódik, és fizikai igénybevétel, öregedés vagy betegségek (pl. tumoros cachexia, immobilizáció, denerváció) során tömege megváltozik. A vázizom őrsejtek, a szatellita sejtek sérülést követően aktiválódnak, majd az így létrejött mioblasztok migrálnak, differenciálódnak és fúzionálva izomrostokat hoznak létre. Kutatási célunk (i) a mioblaszt migráció, differenciáció és fúzió jelátvitelének és mechanizmusának vizsgálata, (ii) az exoszómák sejtmigrációban játszott szerepének tanulmányozása, és (iii) a szatellita sejtek biológiájának vizsgálata. Továbbá vizsgáljuk a vázizom méretet szabályozó molekuláris mechanizmusokat és új, nanotechnológiai lehetőségeket keresünk a lokális izomatrófia kezelésére. A testtömegünk 40%-át adó vázizomzat fontos metabolikus szereppel is rendelkezik, az inzulin-stimulált glükózfelvétel 90%-áért a vázizomzat a felelős. A GLUT4 glükóztranszporterek vezikuláris transzportja nem megfelelő inzulin rezisztencia és 2-es típusú cukorbetegség esetén, melynek következtében a vázizom glükózfelvétele csökken, míg a vércukorszint emelkedett értéket mutat. További célunk ezen mechanizmus vizsgálata és a vázizom glükózfelvételét befolyásoló új jelátviteli utak azonosítása. A döntően alapkutatás jellegű projektjeink mellett a klinikusokkal szoros együttműködést folytatunk munkáink során.

## ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

Emlős sejtenyésztés, in vivo állatmodellek, i primer sejt izolálás, egyedi izomrostok és szatellita sejtek izolálása, immunhisztokémia, immuncitokémia, fluoreszcens mikroszkópos technikák, képfeldolgozás, sejtmigrációs vizsgálatok, élősejtes mikroszkópia, áramlási citometria, sejtciklus analízis, sejtproliferációs esszék, spektrofotometria (metabolitok, enzimaktivitás mérése), PCR, ko-immunprecipitáció, GTP-áz aktivitás esszék, Western blot, glükóz tolerancia teszt, inzulin tolerancia teszt.

## VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Szabo, K., Varga, D., Vegh, AG., Liu, N., Xiao, X., Xu, L., Dux, L., Erdelyi, M., Rovo, L., **Keller-Pintér, A.** (2022) Syndecan-4 affects myogenesis via Rac1-mediated actin remodeling and exhibits copy-number amplification and increased expression in human rhabdomyosarcoma tumors. **Cell Mol Life Sci** **79**: 122.

Becsky, D., Szabo, K., Gyulai-Nagy, S., Gajdos, T., Bartos, Z., Balind, A., Dux, L., Horvath, P., Erdelyi, M., Homolya, L., **Keller-Pintér, A.** (2020) Syndecan-4 Modulates Cell Polarity and Migration by Influencing Centrosome Positioning and Intracellular Calcium Distribution. **Front Cell Dev Biol** **15**: 575227.

Becsky, D., Gyulai-Nagy, S., Balind, A., Horvath, P., Dux, L., **Keller-Pintér, A.** (2020) Myoblast Migration and Directional Persistence Affected by Syndecan-4-Mediated Tiam-1 Expression and Distribution. **Int J Mol Sci** **21**: 823.

**Keller-Pintér, A.**, Szabo, K., Kocsis, T., Deak, F., Ocsosvzki, I., Zvara, A., Puskas, L., Szilak, L., Dux, L. (2018) Syndecan-4 influences mammalian myoblast proliferation by modulating myostatin signalling and G1/S transition. **FEBS Lett** **592**: 3139-3151.

Kocsis, T., Trencsenyi, G., Szabo, K., Baán, J.A., Müller, G., Mandler, L., Garai, I., Reinauer, H., Deak, F., Dux, L., **Keller-Pintér, A.** (2016) Myostatin propeptide mutation of the hypermuscular Compact mice decreases the formation of myostatin and improves insulin sensitivity. **Am J Physiol Endocrinol Metab** **312**: E150-E160.