

PANKOTAI TIBOR



Szegedi Tudományegyetem
Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar
Pathológiai Intézet

Cím: 6725 Szeged, Állomás utca 2.

KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

A DNS kettős-szálú törések hibamentes javítása elengedhetetlen a sejtek számára, mivel az elégtelen javítási mechanizmusok genom instabilitáshoz, majd tumoros folyamatok elindulásához vezetnek. A sérült DNS javítása különféle útvonalakon keresztül történhet, melyek egyensúlyban tartása fontos a genom integritás megőrzése érdekében. A DNS károsodás egy komoly stresszforrás, és hatására a DNS hibajavító útvonalak mellett számos biokémiai útvonal aktiválódik, ami biztosítja a sejt számára a túlélést. A kutatócsoport elsődleges célja a DNS károsodás-indukált szignalizációs lépések feltérképezése, továbbá annak tanulmányozása, hogy a hibajavítás nem megfelelő működése hogyan vezethet a daganatos folyamatok elindulásához. A kérdés megválaszolásához humán sejt kultúra modellrendszerben a legmodernebb biokémiai technológiákat és genomikai módszereket ötvözzük egycell szintű szuper-rezolúciós STORM mikroszkópiával. A projekt eredményeképpen megérthetjük a DNS hibajavítás által indukált sejt választási folyamatokat, feltárva azokat a mechanizmusokat is, amelyek segíthetik felkészíteni a környezet, nem károsodott sejteket egy esetleges DNS károsodás gyorsabb kijavítására. A projekt bár első lépésként egy alapkutatási kérdés feltérképezését tűzte ki célul, azonban a folyamat kulcslépéseinek feltárásával segítheti új rákellenes terápiás célpontok azonosítását, ezáltal hozzájárulhat új gyógyszerek kifejlesztéséhez is.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

Nanopartikulumok előállítás és jellemzése felszíni töltés, méreteloszlás, bezárási hatékonyság mérésével. Emlős sejtek tenyésztése, primer agyi endotélsejtek izolálása, biológiai gátrendszer modellek létrehozása két és három sejt típus együttes tenyésztésével. Sejtotoxicitás vizsgálatok (MTT/ LDH tesztek, kettős magfestés, valós idejű sejtanálízis), gátmodelleken elektromos ellenállás mérése, gyógyszerek és nanorészecskék sejt felvételének és vér-agy gát permeabilitásának vizsgálata, immuncitokémia, konfokális mikroszkópia, pásztázó elektron mikroszkópia, spektrofotometriás mérések.

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Khanam T, Muñoz I, Weiland F, Carroll T, Morgan M, Borsos BN, Pantazi V, Slean M, Novak M, Toth R, Appleton P, **Pankotai T**, Zhou H, Rouse J. (2021) CDKL5 kinase controls transcription-coupled responses to DNA damage. **EMBO J** 4: e108271.

Majoros H, Borsos BN, Ujfaludi Z, Páhi ZG, Mórocz M, Haracska L, Boros IM, **Pankotai T**. (2021) SerpinB10, a Serine Protease Inhibitor, Is Implicated in UV-Induced Cellular Response. **Int J Mol Sci** 22: 8500. DOI: 10.3390/ijms22168500.

Varga D, Majoros H, Ujfaludi Z, Erdélyi M, **Pankotai T**. (2019) Quantification of DNA damage induced repair focus formation via super-resolution dSTORM localization microscopy. **Nanoscale** 11: 14226-14236.

Caron P, **Pankotai T**, Wiegant WW, Tollenaere MAX, Furst A, Bonhomme C, Helfricht A, de Groot A, Pastink A, Vertegaal ACO, Luijsterburg MS, Soutoglou E, van Attikum H. (2019) WWP2 ubiquitylates RNA polymerase II for DNA-PK-dependent transcription arrest and repair at DNA breaks. **Genes Dev** 33: 684-704.

Caron P, **Pankotai T**, Wiegant WW, Tollenaere MAX, Furst A, Bonhomme C, Helfricht A, de Groot A, Pastink A, Vertegaal ACO, Luijsterburg MS, Soutoglou E, van Attikum H. (2019) WWP2 ubiquitylates RNA polymerase II for DNA-PK-dependent transcription arrest and repair at DNA breaks. **Genes Dev** 33: 684-704.

Borsos BN, Huliak I, Majoros H, Ujfaludi Z, Gyenis A, Pukler P, Boros IM, **Pankotai T** (2017) Human p53 interacts with the elongating RNAPII complex and is required for the release of actinomycin D induced transcription blockage. **SCIENTIFIC REPORTS** 7: 40960.