

PANKOTAI TIBOR



Szegedi Tudományegyetem
Interdiszciplináris Kutatásfejlesztési és Innovációs
Kiválósági Központ

Magyar Molekuláris Medicina Kiválósági Központ

Cím: 6720 Szeged, Dugonics tér 13.

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 egysejt szintű szuper-rezolúciós STORM mikroszkópiával. A projekt eredményeképpen megérthetjük a DNS hibajavítás által indukált sejt válasz folyamatokat, feltárva azokat a mechanizmusokat is, amelyek segíthetik felkészíteni a környező, nem károsodott sejteket egy esetleges DNS károsodás gyorsabb kijavítására. A projekt bár első lépésként egy alap kutatási kérdés feltérképezését tűzte ki célul, azonban a folyamat kulcslépéseinek feltárásával segítheti új rákellenes terápiás célpontok azonosítását, ezáltal hozzájárulhat új gyógyszerek kifejlesztéséhez is.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

- Immortalizált humán szövettenyésztés és primary sejtek fenntartása
- Konfokális és szuper rezolúciós mikroszkópos technikák
- Újgenerációs szekvenálás és NGS adatok kértékelése
- Fehérje-fehérje kölcsönhatások vizsgálata immunprecipitációval
- Kromatin immunoprecipitáció
- In vitro génmanipulációs technikák
- kvantitatív real-time PCR

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.

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. **Sci Rep 7**: 40960.