

POHÓCZKY KRISZTINA



Pécsi Tudományegyetem
Általános Orvostudományi Kar
Farmakológiai és Farmakoterápiai Intézet

Cím: 7624 Pécs, Szigeti út 12.

KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

Kutatómunkám fő iránya a kapszaicin-érzékeny peptiderg érzőideg-végződés, a rajtuk található ioncsatornák, receptorok és a belőlük felszabaduló szenzoros neuropeptidok, valamint a neuro-immun interakciók szerepének vizsgálata gyulladással, fájdalommal járó kórképekben (pl. endometriózis), valamint egyes daganattípusokban (szájüregi laphámrák, ovárium karcinóma). Ennek során főként friss műtéti betegminták, valamint archivált szövettani blokkok és in vitro sejtes modellrendszerek DNS-, RNS és fehérje alapú, valamint sejt szintű vizsgálatait végezzük.

Az endometriózis súlyos, krónikus fájdalommal és infertilitással járó kórkép. Hátterében számos teória feltételezett azonban pontosan nem ismert a betegség patomechanizmusa. A betegség során létrejövő adhéziók illetve a kialakuló krónikus alhasi fájdalom negatívan befolyásolja a páciensek életminőségét. Munkánk során műtéti mintákban, immortalizált sejtvonalakon vizsgáljuk azokat a potenciális sejten belüli (betegség specifikus jelátviteli útvonalak) valamint celluláris (migráció, invázió, fokozott túlélés) folyamatokat melyek a léziók létrejöttéhez hozzájárulnak.

A szájüregi daganatok okozta mortalitás tekintetében Magyarország Európai viszonylatban az első helyen áll. A túlélési ráta hátterében az anatómiai lokalizáció, a tumor negatív rezekciós széllel történő eltávolításának nehezítettsége valamint a késői stádiumban való felismerés áll. A Tranziens Receptor Ioncsatornák közé tartozó Vanilloid 1 és Ankyrin 1 receptorok szerepe feltételezett néhány daganattípusban, munkacsoportunk bizonyította, hogy funkcionális aktív állapotban vannak jelen szájüregi laphámrák sejtekben is, pontos szerepük azonban nem ismert. Munkánk során a receptorok szerepét vizsgáljuk ebben a kórképben, valamint a cigarettafüst negatív hatásainak TRP közvetítette mechanizmusait vizsgáljuk.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

DNS/RNS izolálás friss szövetmintákból sejtekből és archivált szövettani blokkokból, génexpresszió mérés kvantitatív polimeráz láncreakcióval, fehérje izolálás, fehérje mennyiségi mérés (ELISA), immunhisztokémia, immuncitokémia, sejtenyésztés (főként sejtvonal), inváziós esszé, migrációs esszé, proliferációs esszé, sejt életképesség vizsgálat

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Pohóczky, K., Kun, J., Szentés, N., Aczél, T., Urbán, P., Gyenesei, A., Bölcskei, K., Szőke, É., Sensi, S., Dénes, Á., Goebel, A., Tékus, V., Helyes, Z. (2022) Discovery of novel targets in a complex regional pain syndrome mouse model by transcriptomics: TNF and JAK-STAT pathways. **Pharmacol Res** **182**: 106347.

Kiss, F., **Pohóczky, K.,** Görbe, A., Dembrovszky, F., Kiss, S., Hegyi, P., Szakó, L., Tóth, L., Somogyiné Ezer, É., Szalai, E., Helyes, Z. (2022) Addition of EGFR inhibitors to standard chemotherapy increases survival of advanced head and neck squamous cell carcinoma patients: a systematic review and meta-analysis. **Oral dis** **29**: 1905-1919.

Kiss, F., Kormos, K., Szőke, É., Kecskés, A., Tóth, N., Steib, A., Szállási, Á., Scheich, B., Gaszner, B., Kun, J., Fülöp, G., **Pohóczky, K.,** Helyes Z. (2021) Functional Transient Receptor Potential Ankyrin 1 and Vanilloid 1 Ion channels are overexpressed in human oral squamous cell carcinoma. **Int J Mol Sci** **23**: 1921.

Kecskés, A., **Pohóczky, K.,** Kecskés, M., Varga, V Z., Kormos, V., Szőke, É., Henn-Mike, N., Fehér, M., Kun, J., Gyenesei, A., Renner, É., Palkovits, M., Ferdinandy, P., Ábrahám, M I., Gaszner, B., Helyes, Z. (2020) Characterization of Neurons Expressing the Novel Analgesic Drug Target Somatostatin Receptor 4 in Mouse and Human Brains. **Int J Mol Sci** **21**: 7788.

Helyes, Z., Tékus, V., Szentés, N., **Pohóczky, K.,** Botz, B., Kiss, T., Kemény, Á., Környei, Z., Tóth, K., Lénárt, N., Ábrahám, H., Pinteaux, E., Francis, S., Sensi, S., Dénes, É., Goebel A. (2019) Transfer of complex regional pain syndrome to mice via human autoantibodies is mediated by interleukin-1-induced mechanisms. **Proc Natl Acad Sci U S A** **116**: 13067-13076.