

SZÁNTÓ MAGDOLNA



Debreceni Egyetem
Általános Orvostudományi Kar
Orvosi Vegytani Intézet

Cím: 4032 Debrecen, Nagyerdei krt. 98.

KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

Kutatásainkban mi egy farmakológiai szempontból igen jelentős enzimcsalád, a poli(ADP-ribóz) polimerázok (PARP-ok) immunmetabolikai szerepének karakterizálásán dolgozunk pikkelysömör és ekcéma patomechanizmusában. Az immunmetabolizmus koncepciója gyulladásos betegségek kialakulásának hátterében álló folyamatok új megközelítését jelenti. Az elhízás és ezeknek a bőrbetegségeknek a súlyossága közötti közvetlen összefüggés ugyanis arra utal, hogy szisztémás anyagcsere-rendellenességek és ezzel összefüggésben az immunsejtek saját anyagcseréjének átprogramozása jelentős szerepet játszhat mind a pikkelysömör, mind az ekcéma kialakulásában. Így az olyan terápiás stratégiák, amelyek képesek beavatkozni az ezekre a betegségekre specifikusan jellemző kóros anyagcsere folyamatokba, egyidejűleg csökkenthetik a bőr gyulladásos terhet, valamint a betegség súlyosbodásának kockázatát, az immunszuppresszív biológiai szerek nem kívánt hatásai nélkül. Célunk, hogy megmutassuk, hogy a jelenleg daganatterápiás szerként alkalmazott PARP inhibitoroknak potenciálisan új indikációja lehet a gyulladásos bőrbetegségek terápiája.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

A pikkelysömör és ekcéma egér modelljeit használjuk in vivo vizsgálatainkban. In vitro sejtkultúrák kísérleteinkben rutinszerűen végzünk RNS és fehérje izolálást, illetve azt követően kvantitatív PCR és Western blot, valamint ELISA módszereket gének és fehérjék expressziójának vizsgálatára. Ezenkívül áramlási citometriát használunk sejthalál, mitokondriális funkciók, lipid tartalom és sejtfelszíni markerek azonosítására. Sejtanyagcsere vizsgálatára Seahorse analízatorunk van.

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Antal, D., Pór, Á., Kovács, I., Dull, K., Póliska, S., Ujlaki, G., Demény, M., Szöllősi, A., Kiss, B., Szegedi, A., Bai, P., **Szántó, M.** (2023) PARP2 promotes inflammation in psoriasis by modulating estradiol biosynthesis in keratinocytes. *J Mol Med (Berl)* **101(8)**: 987- 999.

Antal, D., Janka, E., Szabó, J., Szabó, I., Szegedi, A., Gáspár, K., Bai, P., **Szántó, M.** (2022) Culture-based analyses of skin bacteria in lesional moist, and unaffected dry and sebaceous skin regions of hidradenitis suppurativa patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* **36 (9)**: e731-e733.

Szántó, M., Oláh, A., Szöllősi, A., Tóth, K., Páyer, E., Czako, N., Pór, Á., Kovács, I., Zouboulis, C., Kemény, L., Bíró, T., Tóth, I. (2019) Activation of TRPV3 inhibits lipogenesis and stimulates production of inflammatory mediators in human sebocytes: a putative contributor to dry skin dermatoses. *J Invest Dermatol* **139(1)**: 250-253.

Bai, P., Cantó, C., Brunyánszki, A., Huber, A., **Szántó, M.**, Cen, Y., Yamamoto, H., Houten, S., Kiss, B., Oudart, H., Gergely, P. (2011) Menissier-de, M., Schreiber, V., Sauve, A., Auwerx, J.: PARP-2 regulates SIRT1 expression and whole-body energy expenditure. *Cell Metab* **13 (4)**: 450-460.

Kiss, B., **Szántó, M.**, Hegedűs, C., Antal, D., Szödényi, A., Márton, J., Méhes, G., Virág, L., Szegedi, A., Bai, P. (2020) Poly(ADP-ribose) polymerase-1 depletion enhances the severity of inflammation in an imiquimod-induced model of psoriasis. *Exp Dermatol* **29 (1)**: 79-85.