

# KELLER-PINTÉR ANIKÓ



Szegedi Tudományegyetem,  
Általános Orvostudományi Kar  
Biokémiai Intézet

Cím: 6720 Szeged, Dóm tér 9.

## BEMUTAKOZÁS

A vázizom nagyfokú alkalmazkodóképességgel rendelkezik, sérülését követően regenerálódik, és fizikai igénybevétel, öregedés vagy betegségek (pl. tumoros cachexia, immobilizáció, denerváció) során tömege megváltozik. A vázizom összejtek, a szatellita sejtek sérülést követően aktíválódnak, 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, iprimer 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

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.

Szentesi, P., Csernoch, L., Dux, L., **Keller-Pintér, A.** (2019) Changes in redox signaling in skeletal muscle during aging. **Oxid Med Cell Longev.** **2019**: 4617801.

**Keller-Pintér, A.**, Szabo, K., Kocsis, T., Deak, F., Ocsovszki, 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.

**Keller-Pintér, A.**, Bottka, S., Timar, J., Kulka, J., Katona, R., Dux, L., Deak, F., Szilak, L. (2010) Syndecan-4 promotes cytokinesis in a phosphorylation-dependent manner. **Cell. Mol. Life Sci.** **67**: 1881-94.