

# **Az epidermalis intercellularis kommunikáció szerepe a pruritus kialakításában (Bíró munkacsoport)**

**Vezető:** Dr. Szöllősi Attila Gábor

**Résztvevők:** Angyal Ágnes, Shahrzad Alimohammadi

## **Kollaborációs partnerek:**

Prof. Dr. Martin Steinhoff, University College Dublin

A viszketés a leggyakoribb bőrgyógyászati tünet, de számos más betegséghez is társulhat milliók életminőségét rontva világszerte. Az elmúlt évtizedben jelentősen gyarapodtak ismereteink az akut fellépő viszketés molekuláris mechanizmusáról, de a krónikus viszketés (> 6 hét) kialakulása még kevésbé ismert és a viszketéssel társuló állapotok kezelése a mai napig a dermatológiai praxis egyik legnagyobb kihívása. Az elmúlt évek kutatásai fényt derítettek az akut viszketés hátterében húzódó egyes molekuláris mechanizmusokra, amiket jellemzően egy külső pruritogén inger aktivál. A viszketés molekuláris integrációja az érző idegeken kifejeződő ioncsatornák (pl. a multimodális celluláris szenzorként számontartott tranziens receptor potenciál csatornák) és metabotróp pruritogén receptorok (pl. hisztamin receptorok, proteáz aktivált receptorok, stb.) aktivációján vagy szenzitizációján keresztül történik. Kevésbé világos, hogy a krónikus viszketés milyen mechanizmusokon keresztül alakul ki, és milyen tényezők játszanak szerepet a fennmaradásában krónikus viszketéssel jellemezhető klinikai állapotokban, ahol a külső ingerek hiányoznak. Egy valószínű és igen figyelemre méltó lehetséges mechanizmus a bőr nemneurális sejtjei és a pruriceptív érző rostok közötti kommunikáció diszregulációja.

Ezek alapján a munkacsoport célja a viszketés kialakulásában szerepet játszó, a bőr nem-neuronális sejtjei és az érző idegrostok között kialakuló intercelluláris kommunikáció jobb megértése, különös tekintettel a mindkét struktúrán kifejeződő tranziens receptor potenciál (TRP) ioncsatornák szerepére. A kutatás fő kérdései: (i) a bőr nemneurális sejtjei, mint az epidermális keratinociták vagy a Langerhans sejtek milyen ismert viszketést kiváltó ágensek célpontjai lehetnek és hogy ezen pruritogének szignalizációjában szerepet játszanak-e TRP csatornák; (ii) a nemneurális TRP csatornák aktivációja megváltoztatja-e ezen sejtek mediátor szekrécióját; (iii) a felszabadult mediátorok milyen jelátviteli folyamatokon keresztül aktiválhatják a szenzoros neuronokat; (iv) gyulladásos környezet hogyan befolyásolja ezt a pruritogén „párbeszédet”; és (v) hogyan változik a TRP csatornák kifejeződése és működése egyes viszketéssel járó betegségekben.