Śródskórne komórki tłuszczowe (*ang. dermal White Adipose Tissue*; dWAT) to populacja adipocytów znajdująca się w warstwie skóry właściwej. Badania ostatnich lat wskazują, że dWAT aktywnie uczestniczy w procesach takich jak regeneracja włosów, termoregulacja, ochrona przed infekcjami, a także w procesie gojenia urazów skóry. Aktualnie wiadomo, że aktywacja sygnalizacji Wnt/β-katenina indukuje różnicowanie komórek prekursorowych do adipocytów poprzez stymulację wydzielania ligandów w szlakach sygnałowych białek morfogenetycznych kości (*ang. Bone Morphogenic Protein 2*; BMP2) oraz insulinopodobnego czynnika wzrostu (*ang. Insulin Growth Factor 2*; IGF2).

Determinantą molekularną regulującą homeostazę naskórka jest czynnik transkrypcyjny Foxn1. W niezranionej skórze, Foxn1 reguluje równowagę między namnażaniem (proliferacją) a różnicowaniem keratynocytów w naskórku, a także uczestniczyw rozwoju mieszków włosowych. Ponadto, Foxn1 bierze udział w procesie bliznowego (naprawczego) gojenia urazów skóry. Pomimo ekspresji ograniczonej jedyniedo naskórka, czynnik Foxn1 reguluje fenotyp oraz cechy funkcjonalne fibroblastów skóry właściwej (*ang. dermal fibroblasts*; DFs). Sygnalizowana w literaturze oporność myszy z mutacją genu Foxn1 (brak aktywnego czynnika Foxn1) do wywołanej dietą otyłości oraz obniżona ekspresja genów zaangażowanych w rozwój oraz modulację tkanki tłuszczowej w skórze myszy z nieaktywnym czynnikiem Foxn1 mogą wskazywać na udział czynnika Foxn1 w modulacji śródskórnych komórek tłuszczowych.

Celem podjętych w pracy badań było określenie wpływu czynnika transkrypcyjnego Foxn1 na proces adipogenezy w skórze niezranionej, jak i zranionej w kontekście wieku oraz diety, a także przedstawienie możliwej drogi sygnałowej związanej z tym procesem. W oparciu o przeprowadzone doświadczenia *in vivo* wykazano udział Foxn1 w regulacji podatności osobniczej na wywołaną przez dietę otyłość. Ponadto, częściowa inaktywacja czynnika Foxn1 (myszy $Foxn1^{+/-}$) skutkowała w skórze zaburzeniami ekspresji genów uczestniczących w procesie adipogenezy, sugerując jego modulującą rolę w regulacji dWAT. Wyniki zrealizowanych badań wykazały, że zarówno wiek, jak i dieta regulują homeostazę skóry, wpływają na tworzenie i modulację śródskórnych komórek tłuszczowych oraz cechy funkcjonalne DFs. Przeprowadzone doświadczenia *in vitro* z wykorzystaniem modelu kokultury opartej na keratynocytach oraz DFs wskazały, że zarówno wiek, dieta, jak i sygnalizacja docierająca z komórek naskórka wpływają na potencjał DFs do różnicowania się do komórek tłuszczowych. Wykazano również nadrzędną rolę naskórkowego czynnika transkrypcyjnego Foxn1 w stymulacji szlaków sygnalizacyjnych BMP2 oraz IGF2 uczestniczących w indukcji procesu adipogenezy w skórze.