



Fotó: Bobkó Anna

Szeged
2018.
december
5-7.

NOBEL-DÍJASOK ÉS TEHETSÉGES DIÁKOK XII. TALÁLKOZÓJA

ÉS 2018. ÉVI SZENT-GYÖRGYI TANULMÁNYI VERSENY

A Szegedi Orvosbiológiai Kutatások Jövőjéért Alapítvány,
a Szegedi Tudományegyetem és az MTA Szegedi
Biológiai Kutatóközpont közös programja



SZEGEDI TUDÓS AKADÉMIA
SZEGED SCIENTISTS ACADEMY

HELYSZÍNEK

SZÁLLÁS

- 1 Novotel Szeged **** (6721 Szeged, Maros u. 1.)

A SZEGEDI TUDÓS AKADÉMIA PROGRAMJAI

- 1 Novotel Szeged **** (6721 Szeged, Maros u. 1.)
- 2 IH Rendezvényközpont (6721 Szeged, Felső Tisza-part 2.)
- 3 József Attila Tanulmányi és Információs Központ (TIK)
(6722 Szeged, Ady tér 10.)

SZENT-GYÖRGYI TANULMÁNYI VERSENY ELŐDÖNTŐ

- 4 SZTE Általános Orvostudományi Kar, Orvosi Fizikai és Orvosi Informatikai Intézet, Purjesz Béla Oktatási Épület
(6720 Szeged, Korányi fasor 9.)

SZENT-GYÖRGYI TANULMÁNYI VERSENY DÖNTŐ ÉS DÍJÁTADÓ

- 5 SZTE Rektori Épület
(6720 Szeged, Dugonics tér 13.)

GÁLAMŰSOR, GÁLAVACSORA

- 3 József Attila Tanulmányi és Információs Központ (TIK)
(6722 Szeged, Ady tér 10.)

LABORATÓRIUM LÁTOGATÁSOK

- 4 Az SZTE ÁOK (Északi Klinika-kert), az
- 6 SZTE ÁOK Sebészeti Műtéttani Intézet (Pulz u. 1.), és az
- 7 MTA SZBK (6726 Szeged, Temesvári krt. 62.) épületeiben
az előzetes beosztás szerint.

PROGRAM

2018. DECEMBER 5.

szerda

16.00-20.00 **ÉRKEZÉS, SZEGEDI TUDÓS AKADÉMIA (SZTA)
REGISZTRÁCIÓ**

Novotel Szeged, aula

18.00-20.30 **VACSORA A SZÁLLÓVENDÉGEKNEK**

Novotel Szeged, étterem

2018. DECEMBER 6.

csütörtök

07.00-09.00 **REGGELI** *Novotel Szeged, étterem*

08.00-09.30 **SZTA REGISZTRÁCIÓ** *Novotel Szeged, aula*

08.30-09.30 **SZENT-GYÖRGYI HALLGATÓK ELŐADÁSA I.**

IH Rendezvényközpont, nagyterem

Üléselnök: Dr. Széll Márta, Dr. Lázár György

08.30-08.45 **Nagy Zsófia:** Identifying new variants by whole exome sequencing in Hungarian patients with amyotrophic lateral sclerosis

08.45-09.00 **Czikkely Márton:** Application of genome engineering to study antibiotic resistance

09.00-09.15 **Tóth Zsófia:** LiliA: The new player of aging

09.15-09.30 **Porkoláb Gergő:** Targeted nanoparticles for drug delivery to the brain

Párhuzamos program:

08.30-09.30 **KEREKASZTAL BESZÉLGETÉS I.** *(előzetes beosztás alapján)*

Szent-Györgyi Hallgatók-Diákok

Novotel Szeged, Tisza terem

10.00-11.00 SZENT-GYÖRGYI HALLGATÓK ELŐADÁSA II.

IH Rendezvényközpont, nagyterem

Üléselnök: Dr. Farkas Eszter, Dr. Kiricsi Mónika

A Szent-Györgyi Hallgatók előadása I. programelem ismétlése.

Párhuzamos program:

10.00-11.00 KEREKASZTAL BESZÉLGETÉS II. *(előzetes beosztás alapján)*

Szent-Györgyi Hallgatók-Diákok

Novotel Szeged, Tisza terem

A Kerekasztal beszélgetés I. programelem ismétlése.

11.30-13.30 EBÉD

Novotel Szeged, étterem

14.00-16.00 SZENT-GYÖRGYI MENTOROK ELŐADÁSAI

TIK Kongresszusi terem

Üléselnök: Dr. Zupkó István, Dr. Pál Csaba

14.00-14.15 Dr. Farkas Eszter: Novel approach to reducing the secondary damages following brain injuries

14.20-14.35 Dr. Deli Mária: Why biological barriers are important?

14.40-14.55 Dr. Boros Mihály: What is experimental surgery?

15.00-15.15 Dr. Bata-Csörgő Zsuzsanna: Investigations in Psoriasis disease

15.20-15.35 Dr. Mátés Lajos: Use of a mutant mouse strain in gene therapy and cancer research

15.40-15.55 Dr. Papp Balázs: Principles of metabolic diversity
Minden előadást 5 perc diszkusszió követ.

Párhuzamos program:

14.00-15.30 SZGYTV ELŐDÖNTŐ

SZTE ÁOK Purjesz Béla épület

16.00-16.30 KÁVÉSZÜNET *TIK Átrium*

16.00-16.10 SAJTÓTÁJÉKOZTATÓ *(zártkörű)*

TIK III. sz szemináriumai terem

16.30-18.45 PLENÁRIS ÜLÉS

TIK Kongresszusi terem

Üléselnök: Dr. Varró András, Dr. Hegyi Péter

16.30-16.50 Dr. Hegyi Péter: Introduction of the Szeged Scientists Academy

16.50-17.00 Dr. Rakonczay Zoltán: Introduction of the university program of the Szeged Scientists Academy

17.00-17.15 „Kiváló Hallgató Díj 2018” átadása, a díjazott előadása
Nógrádi Bernát: Autoimmunity and ultrastructural changes in amyotrophic lateral sclerosis

17.15-17.25 Dr. Dux László: Dr. Kurt Wüthrich bemutatása

17.30-18.45 **NOBEL-DÍJAS DÍSZELŐADÁS**

Dr. Kurt Wüthrich: With NMR of Biological Macromolecules to a Nobel Prize

18.45-20.00 **SZÜNET, TABLÓFOTÓZÁS** *(előzetes meghívás alapján)*

20.00-20.50 **GÁLAMŰSOR**

Nagy Lili és a Blaho Attila Jazz Trio közreműködésével
TIK Kongresszusi terem

21.00-23.00 **GÁLAVACSORA** TIK Átrium és Kiállítótér

2018. DECEMBER 7.

péntek

07.00-08.30 **REGGELI** Novotel Szeged, étterem

09.00-11.30 **SZENT-GYÖRGYI MENTOROK LABORATÓRIUMAINAK
LÁTOGATÁSA**
(előzetes beosztás alapján)

12.00-14.00 **EBÉD**
Novotel Szeged, étterem

14.00-15.00 **SZENT-GYÖRGYI HALLGATÓK TALÁLKOZÓJA
KURT WÜTHRICH-HEL**
Novotel Szeged, Vedres terem

15.00-16.00 **SZENT-GYÖRGYI MENTOROK TALÁLKOZÓJA
KURT WÜTHRICH-HEL**
Novotel Szeged, Vedres terem

Párhuzamos program:

14.30-16.00 **SZGYTV DÖNTŐ, EREDMÉNYHIRDETÉS**
SZTE Rektori Épület, Díszterem

ELŐADÁS KIVONATOK

az elhangzás sorrendjében

NAGY ZSÓFIA

Identifying new variants by whole exome sequencing in Hungarian patients with amyotrophic lateral sclerosis

Új variánsok azonosítása teljes exom szekvenálással magyar amiotrófiás laterálszklerózisban szenvedő betegekben

Mentor: **Dr. Széll Márta** Junior mentor: **Dr. Tripolszki Kornélia**

Bevezetés: Az amiotrófiás laterálszklerózis (ALS) egy neurodegeneratív betegség, mely az alsó- és felső motoneuronokat érinti. A betegek 5-10%-a családi halmozódást mutat, míg a többi a sporadikus esetek közé tartozik. Napjainkig több, mint 120 gént hoztak kapcsolatba az ALS kialakulásával.

Módszerek: Vizsgálatunkba 21 ALS-ben szenvedő, egymással rokoni kapcsolatban nem álló beteg került bevonásra. A minták teljes exom szekvenálása Illumina Next-Seq készülékkal történt. Az azonosított variánsok filterezését három génszett alapján végeztük: ALS priority gének, ALS hajlamosító gének illetve más neurogenetikai betegségekkel asszociált géneket tartalmazó génszettek. Az azonosított potenciálisan kóros variánsok hagyományos kapilláris szekvenálással lettek validálva.

Eredmények: Az adatok kiértékelése során az ALS kialakulásával egyértelműen kapcsolatban álló génekben 6 variánst azonosítottunk, melyből 4 az irodalomban eddig nem került leírásra. A hajlamosító géneket tartalmazó szettben 8 variánst azonosítottunk és mindegyiket bizonytalan szignifikanciájú variánsként kategorizáltuk. A más neurogenetikai betegségekkel társított génekben pedig 6 ritka eltérés került detektálásra.

Megbeszélés: Ezen munka jelentőségeként elmondható, hogy új információkkal szolgált az ALS nem teljesen ismert genetikai hátterének megértéséhez.

CZIKKELY MÁRTON

Application of genome engineering to study antibiotic resistance

Genommérnökség alkalmazása az antibiotikum rezisztencia tanulmányozására

Mentor: **Dr. Pál Csaba**

A baktériumok folyton próbálnak túlélni az ellenük alkalmazott gyógyszerek nyomása alatt. Az alkalmazkodás során lassú, DNS szintű változások, mutációk történnek sejtjeikben. Ezen az első látásra nem túl szembeötlő evolúciós folyamatok vezetnek korunk egyik legnagyobb egészségügyi kihívásához, az antibiotikum rezisztenciához. Az antibiotikumrezisztencia terjedése évente 700.000 ember haláláért felelős világszerte. Becslések szerint 2050-re a jelenleg használt antibiotikumok hatástalanok lesznek a baktériumok ellen, ha nem találunk megoldást. A közelmúlt tudományos áttöréseinek köszönhetően lehetővé vált az örökítőanyag precíz

manipulálása, ennek köszönhetően gyorsan és célzottan vizsgálhatjuk a megjelenő mutációkat. Ez áttörést kínál az antibiotikum rezisztencia vizsgálatában. Munkánk során a genommérnökség eszköztárát alkalmazva igyekszünk megijóolni (még a klinikai használat előtt), hogy miként alakulhat ki rezisztencia egyes gyógyszerhatóanyagok felé. Egy, a Pál Csaba vezette laboratóriumában kifejlesztett módszer (pORTMAGE) lehetővé teszi az evolúciós folyamatok gyors vizsgálatát, sőt manipulálását, előre tervezhető módon. Célunk, hogy ezen módszert fejlesztve lehetőség nyíljon a kórokozók evolúciós alkalmazkodási folyamatainak minél jobb megértésére és ezáltal olyan antibiotikumok fejlesztésére, amik ellen kisebb valószínűséggel alakul ki rezisztencia.

TÓTH ZSÓFIA

LiliA: The new player of aging

LiliA: Az öregedés új játékosa

Mentor: **Dr. Haracska Lajos**

Örökítőanyagunk integritásának megőrzése érdekében különböző DNS-hibajavító útvonalak jöttek létre, így biztosítva az esetlegesen létrejött hibák javítását. Az ezen útvonalakban szereplő fehérjék nem megfelelő működése rák kialakulásához, súlyos fejlődési rendellenességekhez és progeroid szindrómákhoz is vezethetnek.

A progeria egy olyan ritka genetikai betegség, mely az öregedési fenotípusok korai megjelenésében fejeződik ki. A DNS-hibajavító gének (pl.: Werner, Spartan, Bloom) mutációi mellett, a nukleáris lamina alkotóit kódoló génekben (pl.: Lamin A/C) megjelenő mutációk is hasonló tünetekhez vezethetnek, azonban az ezek mögött álló molekuláris háttér még nem ismert.

Néhány, a korai öregedés tünetegyüttesét mutató páciensekben azonban nem azonosítható mutáció egyik ismert progeroid génben sem, ami arra enged következtetni, hogy még vannak olyan nem jellemzett gének, melyek mutációi szintén korai öregedéshez kialakulásához vezethetnek. Ezen gének azonosítása diagnosztikai és tudományos szempontokból is igen jelentős.

Laboratóriumunkban egy még nem jellemzett fehérjét, a LiliA-t vizsgáltuk, amely DNS-hibajavító és nukleáris lamina-szerű fenotípussal is rendelkezik. Munkánk során megfigyeltük, hogy a LiliA perinukleáris lokalizációja, a LaminA-hoz hasonlóan, megváltozik a mitózis során. A LiliA, csakúgy mint LaminA, a kromoszómák végeihez lokalizál, így segítve a testvérkromatidák szétválását a mitózis során. Eredményeink alapján a LiliA ezen funkciója foszforiláció által szabályozott, csakúgy, mint a LaminA esetében.

Ezek és egyéb kísérletes bitonyítékok alapján arra következtettünk, hogy a LiliA egy új progeroid gén lehet, mely segíthet megérteni az emberekben zajló öregedési folyamatokat.

PORKOLÁB GERGŐ

Targeted nanoparticles for drug delivery to the brain

Célzott nanorészecskék agyi gyógyszerbejuttatáshoz

Mentor: Dr. Deli Mária Junior mentor: Dr. Veszelka Szilvia

Számos központi idegrendszeri megbetegedés gyógyszeres kezelését megnehezíti, hogy a hatóanyagok többsége nem képes megfelelő mértékben a vérből az agyszövetbe jutni. Ennek oka az agyi hajsálerek endotélsejtjei által kialakított vér-agy gát. Kísérleteink célja egy új, nanoméretű agyi gyógyszerbeviteli rendszer kifejlesztése, amely lehetővé teszi hatóanyagok célzott átjuttatását a vér-agy gáton. Erre a célra az agyi endotélsejteken kifejeződő tápanyagszállító fehérjéket aknáztuk ki.

Hordozóként 100 nm átmérőjű, tölthető nanorészecskéket, úgynevezett nioszómákat készítettünk. Ezek felszínére az agyi endotélsejtek szállítófehérjéit célzó molekulákat: az aminosav alanint, a peptid glutationt vagy a kettő kombinációját kötöttük. Megállapítottuk, hogy a nanorészecskék nem károsítják az endotélsejteket. A célzómolekulák jelenléte fokozta a nioszómákba töltött modellanyag endotélsejtekbe való felvételét és vér-agy gát modellen való átjutását. A nanorészecskék alanin-glutation kettős célzása különösen eredményesnek bizonyult.

Eredményeink azt igazolják, hogy az agyi endotélsejtek szállítófehérjéinek egyszerű és kettős célzása fokozhatja hatóanyagok vér-agy gáton való átjutását és alkalmasnak bizonyulhat a központi idegrendszert célzó gyógyszerbeviteli rendszerek kifejlesztése során.

NÓGRÁDI BERNÁT

Autoimmunity and ultrastructural changes in amyotrophic lateral sclerosis

Autoimmun folyamatok szerepe és ultrastrukturális elváltozások amiotrófiás laterálszklerózisban

Mentor: Dr. Siklós László Junior Mentor: Dr. Patai Roland

Az amiotrófiás laterálszklerózis (ALS) a leggyakoribb motoneuron betegség, melyet a mozgató idegsejtek progresszív degenerációja és az ennek következményeképpen kialakuló izombénulás jellemez. A betegség hátterében patofiziológiai folyamatok egymástól kölcsönösen függő komplex rendszere áll, amik öngerjesztő módon vezetnek a progresszív sejtpusztuláshoz. Ennek egyik részeleme az anti-motoneuronális autoantitestek képződése, mely az autoimmunitás betegségben betöltött szerepére utal. Kutatócsoportunk bizonyította, hogy az immun-mediált folyamatok a mozgató idegsejtekben súlyos ultrastrukturális károsodást és az intracelluláris kalcium szint emelkedését okozzák, mind a gerincvelőben, a motoneuronok sejttestjében, mind pedig az izommintákban, az ideg-izom szinapszisok szintjén. Ezen elváltozások a gerincvelői motoneuronok számának csökkenéséhez és a motoros funkció regressziójához vezetnek. Továbbá, bizonyítottuk, hogy az ALS-re jellemző mutációk esetében, a genotípus függvényében e tényezők eltérő mértékben lépnek fel.

DR. FARKAS ESZTER

Novel approach to reducing the secondary damages following brain injuries

Új megközelítés az agysérüléseket követő másodlagos károsodások mérséklésére

A specifikus jelekre hatóanyagot kibocsátó nanorészecskék alkalmazása ígéretes lehet a célzott gyógyszeres terápiában. Korábbi vizsgálataink szerint az iszkémiás agykéregben tovaterjedő depolarizációs hullámok (SD) alakulnak ki, amelyek szöveti acidózissal járnak együtt. Az így kialakuló agykárosodások mérséklése érdekében pH csökkenésre kinyíló nanorészecskékbe ágyazott nimodipint (L- típusú Ca^{2+} csatorna blokkoló) alkalmaztunk agyi iszkémiás patkányokban. A szövetkárosodás és a káros szisztémás mellékhatások mérséklését akartuk elérni. Altatott patkányokban ($n=35$) a nimodipint (oldatban vagy kitozán nanorészecskékbe ágyazva, $100\mu\text{M}$) vagy a vívőanyagot (oldószer, ill. a nanorészecskék) közvetlenül juttattuk az agy felszínére. Az a. communis-ok elzárásával (2VO) előagyi iszkeániát idéztünk elő, majd 1M KCl-dal SD-ket váltottunk ki 15 percenként. Az agykérgi mezőpotenciál, véráramlás (CBF) és a pH változásokat monitoroztuk. A nimodipin önmagában fokozta a kérgi perfúziót 2VO előtt (104 ± 12 vs $131\pm43\%$), míg a nanorészecskékbe ágyazott vegyület hatástalan maradt (105 ± 16 vs. $107\pm33\%$). Ugyanakkor a szer megemelte az áramlást az iszkémiás kéregben kialakuló SD-k kapcsán (pH csökkenés: 0.23 ± 0.17 egység; CBF: 35 ± 6 vs. $60\pm24\%$ nanorészecskék vs nimodipin). A nimodipin hatására csökkent az SD hossza (106.9 ± 65.5 vs. 54.9 ± 37.1 s) és a hozzá tartozó pH csökkenés időtartalma (139.5 ± 64.7 vs. 62.6 ± 30.8 s) s. Továbbá a felszabaduló nimodipin fokozta a kialakuló hiperémia mértékét is (3003.6 ± 1793.7 vs. $4543.8\pm2339.6\%$ s). Eredményeink szerint a pH csökkenésre felszabaduló nimodipin hatásos kísérleti modellünkben és ez által mérsékelhető az SD által kialakuló metabolikus krízis.

DR. DELI MÁRIA

Why biological barriers are important?

Miért fontosak a biológiai gátrendszerek?

A szervezetet gátrendszerei védik a károsító tényezőktől, ugyanakkor gyógyszerek bejutását is nehezítik. A Biológiai Barrierék Kutatócsoportban a vér-agy gát, az ornyálkahártya, a tüdő- és a bélhám tenyésztetes modelljein tanulmányozzuk, hogyan lehet a gyógyszerbejuttatást fokozni. Az általunk vizsgált két fő módszer a sejtek közötti utat lezáró szoros kapcsolatok visszafordítható megnyitása peptidokkal, és célzott hatóanyag bejuttatás nanorészecskék segítségével a gátrendszerek szálítófehérjéin át. Két vagy három sejtípus együtt tenyésztésével állítjuk elő a modelleket, amelyeket mikrofluidikai, integrált chip-eszközökkel is tanulmányozunk. Másik fő kutatási irányunk a vér-agy gát sérülésének vizsgálata különböző betegségekben, mint az Alzheimer-kór vagy a cukorbetegség. Célunk, hogy a betegségek létrejöttében kulcsfontosságú tényezők hatását a gátműködésre feltárjuk, és védőanyagokat azonosítsunk. Az agyi endotélsejtek védelme, a vér-agy gát működésének javítása kórállapotokban, az agyba való gyógyszerbejuttatás új módjai

eddig nem ismert terápiás lehetőségeket teremthetnek az idegrendszeri betegségek kezelésében. Kísérleteinkben a sejtenyésztesen túl mikrofluidikai chip-eszkö-zöket, elektromos méréseket, gyógyszerátjutási vizsgálatokat, mikroszkópos tech-nikákat és molekuláris biológiai módszerket használunk. Munkánkat széles körű nemzetközi együttműködésben végezzük, többek között japán, francia, osztrák, német, svájci, olasz, luxemburgi, tajvani, lengyel, mexikói és amerikai partnerekkel.

DR. BOROS MIHÁLY

What is experimental surgery?

A kísérletes sebészetről

A kísérletes sebészeti tevékenység három fő csoportját a felfedező kutatások, a fejlesztés (műtéti, műtéttechnikai újítások, 'bioengineering'), valamint a közösségi szolgálat (oktatás, átfogó statisztikai-demográfiai vizsgálatok) alkotják. Tipikus transzlációs tevékenységről van szó - Francis D. Moore (1913-2001) a Harvard Egyetem egykori sebészprofesszora szerint a 'kísérletes sebészettel' hidat tudunk építeni az elméleti tudományok, vagyis az alapkutatások, és a klinikai-gyakorlati sebészet között. Előadásomban egy konkrét példán keresztül szeretném bemutatni ezt a hidat, az intézet legfontosabb technológiai repertoárját (in vivo és in vitro modelleket, sebészeti technikákat, a makro- és mikrokeringés monitorozását és intravitális képalkotási lehetőségeket, a mitokondrium funkció felmérésére szolgáló nagy felbontású respirometriát és a biológiai gázok detekcióját lehetővé tevő fotoakusztikus spektroszkópiát), az együttműködő hazai és nemzetközi kutatócsoportokat, és megpróbálom meggyőzni a hallgatóságot, hogy kísérletes sebészeti körülmények között, exogén metán alkalmazásával befolyásolhatjuk a szív-tüdő gép használatával kiváltott gyulladásos-hemodinamikai választ egy klinikailag releváns nagyállat modellben.

DR. BATA-CSÖRGŐ ZSUZSANNA

Investigations in Psoriasis disease

Pikkelysömör betegségben végzett vizsgálataink

A pikkelysömör komplex, immun közvetített krónikus betegség, mely elsősorban a bőrt érinti. Alapkutatások felfedték a krónikus bőrgyulladás hátterében álló immunológiai mechanizmusokat. Ezek a kutatási eredmények tették lehetővé, hogy a psoriasis az elsők között volt a krónikus gyulladásos betegségek körében, ahol célzott biológiai terápiák alkalmazására sikeresen sor került. Sajnos minden elérhető kezelés a betegségben csupán tüneti, a betegséget nem gyógyítja meg. Mi feltételezve, hogy a betegségben a bőrszövet eltérései alapvetően hozzájárulnak a betegség kialakulására való hajlamhoz kutatásainkban a pikkelysömörös betegek egészségesnek látszó bőrét vizsgálva keressük az egészséges emberek bőréhez viszonyított elváltozásokat.

DR. MÁTÉS LAJOS

Use of a mutant mouse strain in gene therapy and cancer research

Egy mutáns egér törzs alkalmazása génterápiában és rákkutatásban

Laboratóriumunk az orvosbiológiai kutatások két ágában, génterápiás eljárások fejlesztésében és a rákkutatásban elkötelezett.

Az első génterápiás klinikai vizsgálatokat több mint két évtizeddel ezelőtt indították el, köszönhetően a virális vektorok korábbi kifejlesztésének, ami lehetővé tette a nagy hatékonyságú génbevitelt emlős sejtekbe. A 2000-es évek első évtizedében azonban számos tanulmány egy olyan súlyos mellékhatásra, az inszerciós onkogenezisre hívta fel a figyelmet, amelyet a virális génbeviteli vektorok okoztak endogén proto-onkogének aktiválásával. E kudarcokat követően olyan új típusú véletlenszerűen integrálódó vektorok fejlesztése vált szükségessé, amelyek a vírusoknál biztonságosabbak lehetnek. A DNS transzpozon-alapú génbeviteli vektorok egy ilyen ígéretes új ágát képviselik a véletlenszerűen integrálódó vektorok fejlesztésének. Laboratóriumunkban a Sleeping Beauty és a piggyBac DNS transzpozon rendszereket jellemezzük génbeviteli hatékonyságuk és a használatuk során esetlegesen felmerülő kockázati tényezők szempontjából, az I. típusú tirozinémia preklinikai egérmodelljének génterápiás kezelése során.

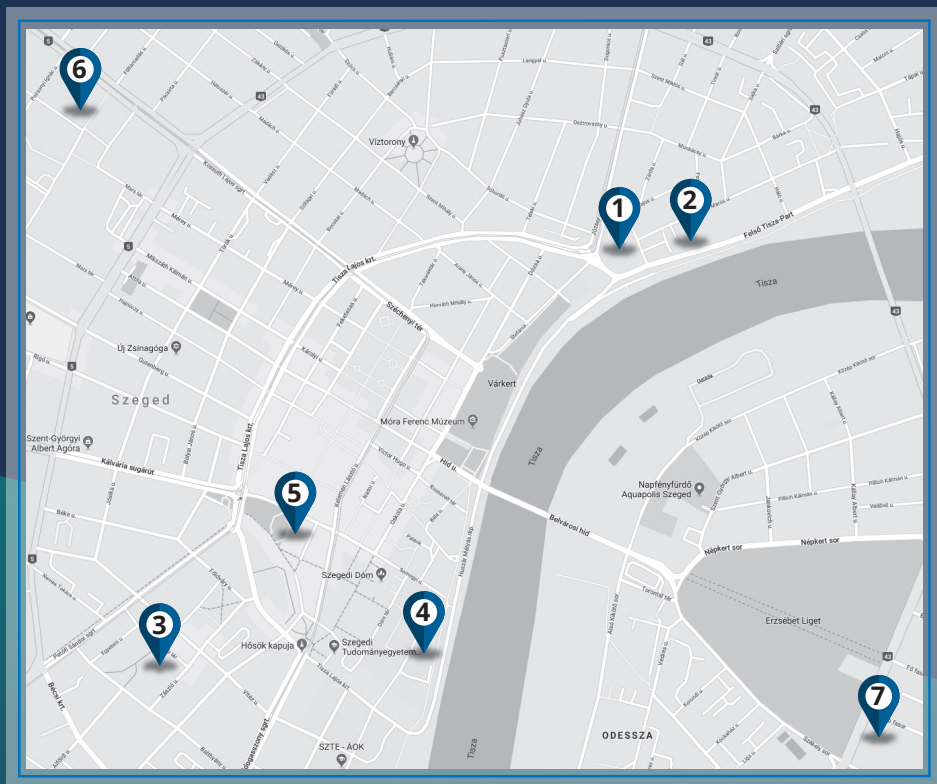
A rákkutatás területén laboratóriumunk elsődleges célja a májrák kialakulásában szerepet játszó eddig még ismeretlen, ún. rák „driver” gének azonosítása egér modellben. A máj rákos elváltozásai, melyeknek 70-80%-a hepatocelluláris karcinóma, a leggyakoribb rákos megbetegedések közé tartoznak. Prognózisuk igen rossz, az öt éves túlélés jellemzően csak 10% körüli. Az új rák „driver” gének azonosítása lehetővé teszi olyan új terápiás eljárások fejlesztését, melyek célpontjai az e génekről átíródott megváltozott funkcióképességű fehérjék.

DR. PAPP BALÁZS

Principles of metabolic diversity

Az anyagcsere változatosságának mozgatórugói

Az anyagcsere az élet egyik legalapvetőbb jelensége amely építőköveket és energiát szolgáltat az összes biológiai folyamat számára. A gyors technológiai fejlődés révén új lehetőség nyílt az anyagcsere működésének nagy felbontású vizsgálatára, számos metabolit (anyagcsere vegyület) koncentrációjának pontos mérése által. E megközelítésnek köszönhetően derült nemrég fény az anyagcsere működésében rejlő jelentős fajok és egyedek (pl. emberek) közti különbségekre. Ezek az eredmények legalább két alapvető nyitott kérdést vetnek fel: Először is, miért különbözik az anyagcsere működése a fajok között? Vajon e különbségek mind hasznosak? Másodsor, hogyan lehetne azonosítani azokat az egyedek közötti anyagcserekülönbségeket amelyek betegséget okoznak? Kutatócsoportunk ezen kérdésekre keresi a választ újszerű kísérletes és számítógépes eljárások ötvöztetésével. Végső célunk, hogy feltárjuk az anyagcsere evolúciójának és működésének alapelveit. Eredményeink számos tudományterület számára bizonyulhatnak hasznosnak, az új anyagcsereutak tervezésén át a különféle betegségek jelzőmolekuláinak azonosításáig.



1. Novotel Szeged ****
2. IH Rendezvényközpont
3. József Attila Tanulmányi és Információs Központ
4. SZTE ÁOK, Purjesz Béla Oktatási Épület
5. SZTE Rektori Épület
6. SZTE ÁOK, Sebészeti Műtéttani Intézet
7. MTA Szegedi Biológiai Kutatóközpont

A Nobel-díjasok és
tehetséges diákok XII. találkozója
rendezvény támogatói:



Szeged

Szeged Megyei Jogú Város



PORSCHE
SZEGED



MAGYARORSZÁG
KORMÁNYA

A Szegedi Orvosbiológiai Kutatások Jövőjéért Alapítvány Szegedi Tudós Akadémia Programja az
Emberi Erőforrások Minisztériuma támogatásával valósul meg (TSZ:13725-2/2018/INTFIN)