

UNIVERSITY OF SZEGED

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 KÁVÉSÜNET** *TIK Átrium*

**16.00-16.10 SAJTÓTÁJÉKOZTATÓ** *(zártkörű)*

*TIK III. sz szemináriumi 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 készüléssel 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 génekből 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 génekből pedig 6 ritka eltérés került detektálásra.

*Megbeszélés:* Ezen munka jelentőségéeként 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 megijósolni (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 hajszálerkek 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 célzó molekulák 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 egyszeres és kettős célzása fokozhatja hatóanyagok vér-agy gáton való átjutását és alkalmasnak bizonyulhat a központi idegrendszeri 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  $\text{Ca}^{2+}$  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 iszkémiát idéztünk elő, majd 1M KCl-dal SD-ket váltottunk ki 15 percenként. Az agykéregi mezőpotenciál, véráramlás (CBF) és a pH változásokat monitoroztuk. A nimodipin önmagában fokozta a kérgi perfúziót 2VO előtt ( $104\pm 12$  vs  $131\pm 43\%$ ), míg a nanorészecskékbe ágyazott vegyület hatástalan maradt ( $105\pm 16$  vs.  $107\pm 33\%$ ). Ugyanakkor a szer megemelte az áramlást az iszkémiás kéregben kialakuló SD-k kapcsán (pH csökkenés:  $0.23\pm 0.17$  egység; CBF:  $35\pm 6$  vs.  $60\pm 24\%$  nanorészecskék vs nimodipin). A nimodipin hatására csökkent az SD hossza ( $106.9\pm 65.5$  vs.  $54.9\pm 37.1$  s) és a hozzá tartozó pH csökkenés időtartalma ( $139.5\pm 64.7$  vs.  $62.6\pm 30.8$  s). Továbbá a felszabaduló nimodipin fokozta a kialakuló hiperémia mértékét is ( $3003.6\pm 1793.7$  vs.  $4543.8\pm 2339.6$  %\*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 természetes 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 szállítófehérjéin 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 módzatai

eddig nem ismert terápiás lehetőségeket teremthetnek az idegrendszeri betegségek kezelésében. Kísérleteinkben a sejtenyésztesen túl mikrofluidikai chip-eszközt, elektromos méréseket, gyógyszerátjutási vizsgálatokat, mikroszkópos technikákat 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 mikroeringés 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 gyulladáshemodinamikai 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 gyulladáshemodinamikai 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 kialakulásához, a 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 génbevitt emlős sejtekbe. A 2000-es évek első évtizedében azonban számos tanulmány egy olyan súlyos mellékhatásra, az inszerciók onkogenezisre hívta fel a figyelmet, amelyet a virális génbevitt 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 génbevitt vektorok egy ilyen ígéretes új ágát képviselik a véletlenszerűen integrálódó vektorok fejlesztésének. Laboratóriumunkban a Sleeping Beauty és a piggyBac DNS transzpozon rendszereket jellemezzük génbevitt hatékonyságuk és a használatuk során esetlegesen felmerülő kockázati tényezők szempontjából, az I. típusú tirozinémia preklinikai egérmodelljének génterápiás kezelése során.

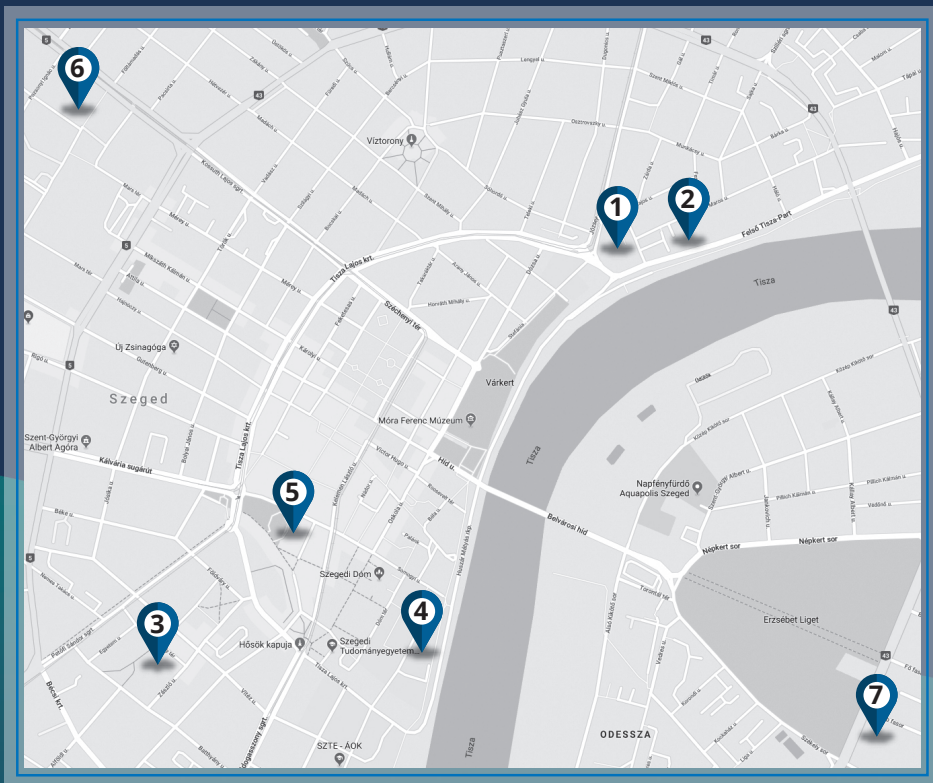
A rákkutatás területén laboratóriumunk elsődleges célja a májrák kialakulásában szerepet játszó eddig még ismeretlen, ún. rák „driver” gének azonosítása egér modellben. A máj rákos elváltozásai, melyeknek 70-80%-a hepatocelluláris karcinóma, a leggyakoribb rákos megbetegedések közé tartoznak. Prognózisuk 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 fehérvérsejtek.

## 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)