



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

PROGRAM

2018. DECEMBER 5.

szerda

16.00-20.00 **ÉRKEZÉS, SZEGEDI TUDÓS AKADEÉMIA (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 hajszálerék 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.