



Bodai László



Boros Imre Miklós



Hermeszt Edit



Ferencz Ágnes



Kiricsi Mónika



Kotormán Márta



Huliák Ildikó



Villányi Zoltán



Zsindely Nóra



Vedelek Balázs



Igaz Nóra



Faragó Anikó



Mohana Gopisetty



Bakosné Moráth Csilla



Kotroczone Kiss Andrea



Kóra Irén Zita



Nagy Gábor



Pataki Edina



Szalai Szilvia



Tóke Nikolett



Tóbiás Ákos



Adamecz Dóra



Ábrahám Andrea



Farkas Anita



Ali Khamit



Nagy-Mikó Bence



Siági Fruzsina



Szatmári Orsolya

## A tanszék rövid története

A Biokémiai és Molekuláris Biológiai Tanszék története az 1960-70-es évek fordulójáig vezethető vissza, amikor megalakult a Biokémiai Tanszéki Csoport és Biológiai Izotóp Laboratórium. Önálló Biokémiai Tanszék 1974-től kezdte el működését Dr. Boross László vezetésével, a Biológiai Izotóp Laboratóriumot Dr. Matkovics Béla irányította. 1986-ban a Biokémiai Tanszék vezetését Dr. Nemcsók János vette át, őt Ábrahám Dr. Gulyás Magdolna követte 2002-ig. 2002 és 2006 között Dr. Simon Mária látta el a tanszékvezetői feladatokat. A Biokémiai Tanszék első negyed évszázadának története egybeesik a molekuláris biológia térhódításával. Ennek szellemében 1997-ben a Biológiai Izotóp Laboratórium Molekuláris Biológiai és Szabadgyök Laboratóriummá alakult át Dr. Boros Imre irányításával. Néhány további szervezési átrendeződés után a valamikori Izotóp Laboratórium és a Biokémiai Tanszék 2006-ban Biokémiai és Molekuláris Biológiai Tanszék néven egyesült Dr. Boros Imre vezetésével. 2018-ban a Tanszék vezetését Dr. Bodai László vette át.

## Neurodegeneráció molekuláris biológiája kutatócsoport

Dr. Bodai László, Dr. Zsindely Nóra, Faragó Anikó, Farkas Anita, Nagy Gábor, Siági Fruzsina, Szalai Szilvia



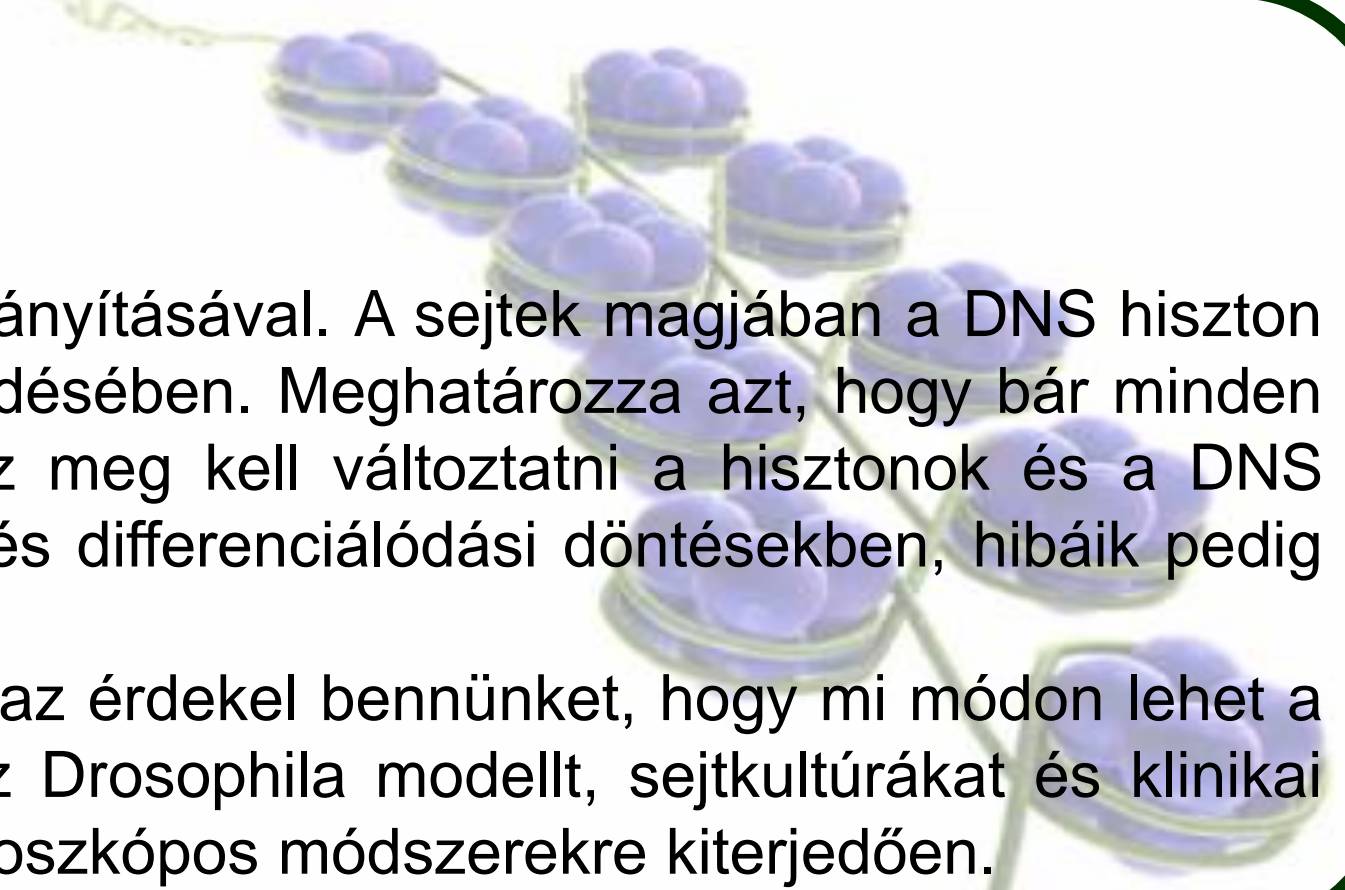
Az idegsejtek pusztulásával járó, neurodegeneratív betegségek korunk egyik legfontosabb, megoldatlan egészségügyi kihívását jelentik. Csoportunk kutatási aktivitásának középpontjában egy öröklődő, egyetlen gén mutációja által kiváltott, fatális következményekkel járó neurodegeneratív megbetegedés, a Huntington kór vizsgálata áll. A betegséget transzgenikus ecetmuslica modell rendszerben vizsgáljuk, ami a betegséget kiváltó emberi génszakasz idegrendszeri expresszióján alapul. Ez a modell lehetőséget biztosít a betegség molekuláris biológiai alapjainak, molekuláris patomechanizmusának tanulmányozására. Jelenlegi kutatásaink elsősorban a kromatin szerkezetnek és a sejtek karbantartó rendszereinek a betegségben megfigyelhető változásaira fókuszálnak genetikai, molekuláris biológiai, transzkriptomikai és viselkedés vizsgálati módszerek felhasználásával. Emellett számos kutatócsoporttal állunk kapcsolatban, akiknek elsősorban genomikai és transzkriptomikai vizsgálatokkal nyújtunk segítséget.

## Kromatinszerkezet és génműködés kutatócsoport

Prof. Dr. Boros Imre Miklós, Dr. Villányi Zoltán, Dr. Vedelek Balázs, Huliák Ildikó, Ábrahám Andrea, Szabó Anikó, Szatmári Orsolya

A DNS szerepe sejteinkben a genetikai örökség átvitelére és az örökséget jelentő genetikai program kifejezésére RNS és fehérjék szintézisének irányításával. A sejtek magjában a DNS hiszton fehérjékkel a nukleoszómatokat alkotja. Ez a szerkezet biztosítja a sok DNS összecsomagolását kis helyen és meghatározó szerepet játszik a gének működésében. Meghatározza azt, hogy bár minden sejtünk tartalmazza a teljes génekészletünket, egyes sejtípusokban annak csak egy-egy specifikus része működik. A génműködés ki-be kapcsolásához meg kell változtatni a hisztonok és a DNS kapcsolatát. A változásokat számos transzkripció szabályozó és kromatint módosító faktor működése eredményezi. Ezek így szerepet játszanak fejlődési és differenciálódási döntésekben, hibáik pedig súlyos megbetegedések pl. rák kialakulásának okai lehetnek.

Azt vizsgáljuk miért és hogyan változik a DNS és hiszton fehérjék közötti kapcsolat és milyen fehérjék vesznek részt hisztonok módosításában. Elsősorban az érdekel bennünket, hogy mi módon lehet a gének működését úgy változtatni, hogy azzal az élőlény egészét tekintve káros folyamatokat lassítsuk, vagy az előnyösöket gyorsítsunk. Kísérleteinkhez Drosophila modellt, sejt kultúrákat és klinikai mintákat használunk, a vizsgálatainkban pedig a molekuláris biológia modern módszereinek széles körét alkalmazzuk DNS, RNS és fehérje analízisen át mikroszkópos módszerekre kiterjedően.



## Molekuláris stressz biológia kutatócsoport

Dr. Hermeszt Edit, Dr. Ferencz Ágnes, Ali Khamit

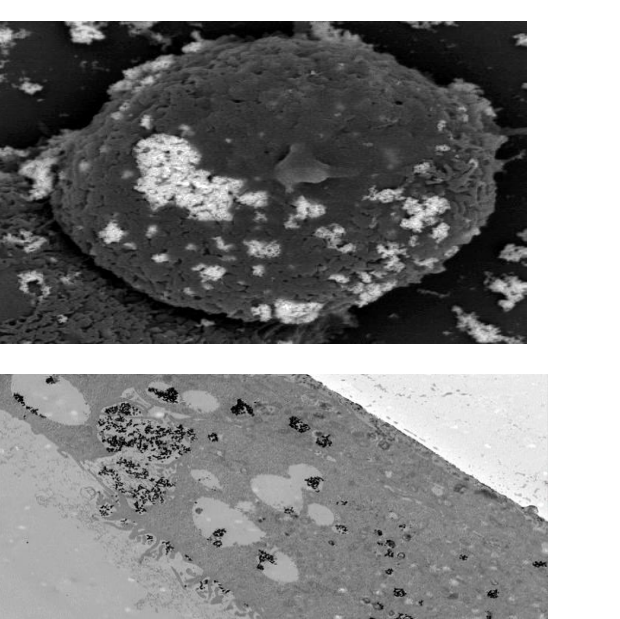
Epidemiológiai tanulmányokból ismert, hogy a dohányzás súlyos felnőttkori kardiovaszkuláris rendellenességekhez vezethet. A kiváltó okok a dohányfüst összetevőiben keresendők, mely nagy mennyiségben tartalmaz fémeket, szabadgyököket és egyéb prooxidáns vegyületeket. A placenta által ki nem szűrt toxikus ágensek befolyásolhatják a magzat fejlődését is, esetenként hosszú távú, többek között epigenetikai változásokon keresztül megvalósuló egészségügyi károsodást is okozva. A morfológiai, szövettani és molekuláris változások a köldökzsínór vaszkuláris rendszerében ujjlenyomatként szolgálnak a fejlődő magzatot ért károsodásról. Munkánk során, újszülöttek köldökzsínór mintáin vizsgáljuk a dohányzásnak az érrendszerre gyakorolt hatását, különös tekintettel a stressz-válaszban és a stressz-adaptációban szerepet játszó molekuláris mechanizmusokra.



## Experimentális kemoterápia és nanomedicina kutatócsoport

Dr. Kiricsi Mónika, Igaz Nóra, Mohana K. Gopisetty, Adamecz Dóra, Tóbiás Ákos

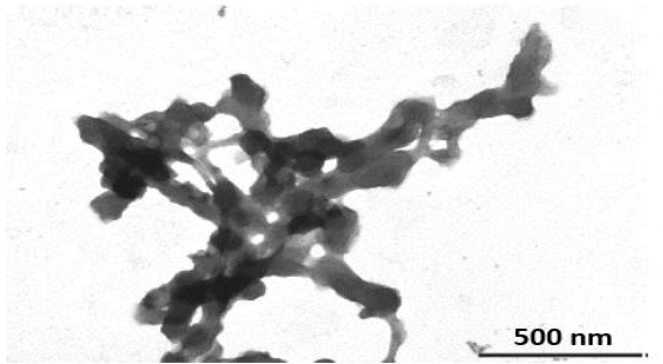
Munkánk során azt vizsgáljuk, hogy milyen sejtbiológiai, biokémiai, molekuláris biológiai változások történnek tumoros sejtekben és azok mikro környezetében található sztrómasejtekben különféle nanorészecskék hatására. Azonosítjuk a tumor-asszociált fibroblasztok és makrofágok tumorsejt-támogató hatásait, valamint a primer tumorok metasztatizáló aktivitását, majd tanulmányozzuk, hogy ezeket a jellegzetes nanorészecskékkel modulálni. Feltérképezzük a nanorészecskék hatásmechanizmusát, az érintett jelviteli utakat, és azonosítjuk a génexpressziós mintázat változásait. Kísérleteket végzünk speciális funkcióra, például hatóanyag célbajuttatásra vagy a sugárterápia hatékonyságának növelésére kifejlesztett nanorészecskékkel is. A különféle nanoanyagok mellett, szteroid-származékok és fémkomplexek tumor-ellenes hatékonyságát is teszteljük. A Mikrobiológia Tanszékkel együttműködve vizsgáljuk azt is, hogyan befolyásolja a mikrobiális stimulus egyes tumorsejtek áttérképítő képességét. Kísérleteinket elsősorban *in vitro* rákos és nem-rákos sejtvonalakon végezzük, de kollaborációban az SZBK egyes kutatócsoportjaival, lehetőségünk van eredményeinket *in vivo* állatmodellekben is megerősíteni.



## Proteáz katalízis és stabilitás kutatócsoport

Dr. Kotormán Márta

A világszerte milliárd életét megkeresítő fehérjekonformációs betegségek megelőzése eredményesebb lehet, mint a kezelésük. A növények bioaktív molekulái között sok fehérje aggregációt gátló vegyület van. Ezek jótékony hatása megnyilvánulhat a fehérjék natív szerkezetének a stabilizálásában, vagy a fibrillum képződés megakadályozásában is. Fibrillumok képzésére megfelelő körülmények mellett bármelyik fehérje képes. A fibrillum képződés gátlóhatóságát vizsgáljuk modell fehérjeként tripszint vagy  $\alpha$ -kimo tripszint használva etanolos közegben pH 7,0-nél. Gátló ágensként különböző vörösborkat, teákat, kávékat, étrendkiegészítőket, fűszereket és gyümölcs-leveket használunk.



Tripszin fibrillumok 60% etanol jelenlétében pH 7,0-nél

## Transzlációszabályozás kutatócsoport

Dr. Villányi Zoltán, Szatmári Orsolya, Nagy-Mikó Bence, Ali Khamit

A transzlációt hajlamosak vagyunk egyszerű folyamatnak, a génkifejeződés egyik zavartalan és folyamatos lépésének tekinteni, amelynek során az információ mRNS-ről fehérjére fordítódik. Az utóbbi években azonban az RNS-biológia gyors fejlődésével módosult a transzlációról alkotott kép. Kiderült ugyanis, hogy a transzláció nagyon is dinamikus: egyes kodonoknál a folyamat lelassul, néha vesztegel. Kiderült az is, hogy ez a jelenség a fehérjekomplexek kotranszlációs összeszerelésének szükségszerű velejárója. Az Rpt1 és Rpt2 proteaszóma fehérjék például "megvárják egymást", és együtt fejezik be a transzlációt, ami nélkülözhetetlen szoros és sztochiometrikus kölcsönhatásukhoz. Kísérleteink fényt derítettek arra, hogy ezek a transzlációban elakadt riboszómák Not1 tartalmú granulumban tárolódnak, így módon védve vannak a riboszóma minőségellenőrzési folyamatától. Egy *in silico* szűrésnek köszönhetően sok olyan fehérjekomplexet azonosítottunk, amelyek minden előjel szerint hasonló transzlációs szabályozás alatt állnak. Ezek között feltűnően magas volt a genotoxikus stresszhatások elleni védelemben szerepet játszó komplexek aránya. Tumorbiológiai jelentőségük miatt a genotoxikus stresszhatások elleni védelemben szerepet játszó komplexek transzláció általi szabályozásának megértését tűztük ki célul.

