

24 órával a műtétet követően jelent meg. A geometriai statisztikával származtatott kvantitatív eredményeinket egyszempontos varianciaanalízissel értékeltük ki. Kvalitatív elváltozásként apró invaginációkat, kaveolákat fedeztünk fel a sérült axont borító SS-ek plazmamembránjában. Az eredményeink bebizonyították, hogy nem csak a neuronok, de a SS-ek is mutatják a WD-ban megfigyelhető morfológiai változásokat.

Kutatócsoportunk távolabbi céljai közé tartozik a SS-ek kalcium homeosztázisában fellépő változások kezdeti időpontjának és térbeli lefutásának meghatározása, illetve a SS-ek plazmamembránjában megfigyelt kaveolák szerepének megismerése. A háttérben álló molekuláris mechanizmusok megismerése kapcsán új terápiás stratégiák kidolgozását is lehetővé teheti, amely így az alap kutatásból származó eredmények alkalmazott kutatásba történő translációját biztosítja.

Sánta Ádám (SZTE Móra Ferenc Szakkollégium)

Tetraciklin indukált expressziós kapcsolórendszer létrehozása génfunkció és genomstabilitás vizsgálatához

Bizonyos fehérjék túltermelése, vagy az azokat kódoló gén csendesítése negatív hatással van a sejtekre, amely akár letális is lehet. Ez különösen igaz azon fehérjék esetében, melyek a genom stabilitásának fenntartásában, esetleg a DNS sérüléseinek javításában vesznek részt. Munkánk során egy olyan expressziós kapcsolórendszer létrehozásán dolgozunk, mely tetraciklinnel ki-/bekapcsolható, így a túltermelésért vagy csendesítésért felelős konstrukt stabilan a sejt genomjába építhető a CRISPR-Cas9 rendszer segítségével anélkül, hogy a stabil vonal izolálása, illetve általában a vonal fenntartása során a vizsgálni kívánt gén expressziós szintbeli változása negatívan befolyásolhatná a sejt működését. Emellett célunk egy mutagenézis detekciós rendszer létrehozása is. A tetR gént stabilan tartalmazó sejtekbe a TetO promóteréről hajtott YFP génjét integráljuk, ezzel kettős stabil vonalat hozva létre, így mutagén ágensek tesztelésére nyílik lehetőségünk. Abban az esetben, ha a tetR-t érinti a mutáció, a gátlás alól felszabaduló YFP nyomon követésével ez láthatóvá válik. Az érintett sejtek tetR génjét és ezzel a mutagén ágens hatását újgenerációs szekvenálás segítségével mélyebben vizsgálhatjuk.

Spekhardt Dóra (SZTE Móra Ferenc Szakkollégium)

Az ALC1 szabályozza a PARP1 csapdázódását a DNS károsodások helyénél

A mai társadalomban a géneink meghibásodásából eredő daganatos megbetegedések már-már népbetegségnek számítanak. Tudományos körökben a genomstabilitás – azon sejt folyamatok, amelyek feladata a mutációk kialakulásának megakadályozása – sokoldalúan kutatott témakör. Tanulmányaim alapja a poli-ADP-riboziláció, mely a fehérjék poszt-transzlációs