



Szeged

2021.

December

3-5.

NOBEL-DÍJASOK ÉS TEHETSÉGES DIÁKOK XVII. TALÁLKOZÓJA

A Nemzeti Orvosbiológiai Alapítvány programja.

A konferencia programjai a meghirdetett helyszíneken személyesen, valamint a www.edu-sci.org weboldalon online elérhetők.



NEMZETI TUDÓS AKADÉMIA
NATIONAL SCIENTISTS ACADEMY

HELYSZÍNEK

SZÁLLÁS, REGISZTRÁCIÓ

- 1 Novotel Szeged **** (6721 Szeged, Maros u. 1.)
- 2 Art Hotel Szeged **** (6720 Szeged, Somogyi u. 16.)

LABORATÓRIUM LÁTOGATÁSOK

- 3 Az SZTE Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar (Északi Klinika-kert), az
- 4 SZTE Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar Sebészeti Műtéttani Intézet (6724 Szeged, Pulz u. 1.), az
- 5 SZTE Természettudományi és Informatikai Kar Biológia Intézet (6726 Szeged, Közép fasor 52.) és a
- 6 Szegedi Biológiai Kutatóközpont (6726 Szeged, Temesvári krt. 62.) épületeiben, az előzetes beosztás szerint.

EGYÉB PROGRAMELEMEK

- 7 SZTE József Attila Tanulmányi és Információs Központ (6722 Szeged, Ady tér 10.)
 - Nobel-díjas díszelőadás
 - Szent-Györgyi Hallgatók találkozója a díszvendéggel
 - Szent-Györgyi Hallgatók előadásai
 - Szent-Györgyi Diákok találkozója a Szent-Györgyi Hallgatókkal (kerekasztal beszélgetések)
 - Sajtótájékoztató
 - Szent-Györgyi Mentorok előadásai
 - Plenáris ülés
 - Gálaműsor
 - Gálavacsora

PROGRAM

A konferencia online résztvevői számára a találkozó programjának közvetítése 2021. december 4-én (szombaton) 8.00 órakor kezdődik (www.edu-sci.org).

((•)) Online résztvevők számára is elérhető programelemek.

2021. DECEMBER 3.

péntek

14.00–15.30 ÉRKEZÉS A SZÁLLODÁKBA,
REGISZTRÁCIÓ

Novotel Szeged, Art Hotel Szeged aula

16.00–18.30 SZENT-GYÖRGYI MENTOROK LABORATÓRIUMAINAK
LÁTOGATÁSA

(előzetes beosztás alapján)

19.00–20.30 VACSORA A SZÁLLÓVENDEGEKNEK

Novotel Szeged, Art Hotel Szeged étterem

2021. DECEMBER 4.

szombat

06.30–07.00 REGGELI

Novotel Szeged, Art Hotel Szeged

07.45-ig ÉRKEZÉS A JÓZSEF ATTILA TANULMÁNYI ÉS
INFORMÁCIÓS KÖZPONTBA

((•)) **08.00–08.10** LAUDÁCIÓ

Kongresszusi terem

Üléselnökök: Varró András, Hegyi Péter

Széll Márta: Introduction of Peter Doherty

(•) 08.10–09.00 DÍSZELŐADÁS (ONLINE)

Peter Doherty: *Long and the Short of COVID-19*

(•) 09.00–09.20 KÉRDÉSEK

09.20–10.00 KÁVÉSZÜNET

I-II. em. foyer és földszinti kiállítótér

Párhuzamos program:

09.20–09.40 Peter Doherty zártkörű találkozója a Szent-Györgyi Hallgatókkal (online)
Nagyelőadó

(•) 10.00–11.00 SZENT-GYÖRGYI HALLGATÓK ELŐADÁSAI I.

Kongresszusi terem

Üléselnökök: Deli Mária, Papp Zoltán

10.00–10.15 Hernádi Zsófia: *Investigation of microvascular pericyte contractility in age-related ischemic brain pathologies*

10.15–10.30 Bitay Gergő: *Inhibition of the small-conductance Ca^{2+} -activated potassium channel slows the sinus rhythm under beta-adrenergic activation*

10.30–10.45 Sandle Joanna: *I-The role of Group I. mGluRs in interneuron plasticity in the human and rodent cortex*

10.45–11.00 Kocsis Endre: *Preparation and investigation of cytoprotective calonysterone-containing nanoparticles*

Párhuzamos program:

10.00–11.00 Kerekasztal beszélgetések I.
Szent-Györgyi Hallgatók-Diákok
Alagsor, I-II. előadóterem

11.00–12.00 SZENT-GYÖRGYI HALLGATÓK ELŐADÁSAI II.

Kongresszusi terem

Üléselnökök: Tamasikné Helyes Zsuzsanna, Mócsai Attila
A fenti Szent-Györgyi Hallgatók előadása I. programelem ismétlése.

Párhuzamos program:

- ((•)) **11.00–12.00 Kerekasztal beszélgetések II.**
Szent-Györgyi Hallgatók-Diákok
Alagsor, I-II. előadóterem

A fenti Kerekasztal beszélgetés I. programelem ismétlése.

12.00–14.00 EBÉD

Aula

Párhuzamos program online résztvevőink részére:

- ((•)) **12.00–12.15 Hunyadi Attila Szent-Györgyi Mentor laboratóriumának bemutatása**
- ((•)) **12.15–12.30 Krizbai István és Wilhelm Imola Szent-Györgyi Mentorok laboratóriumának bemutatása**

14.00–14.30 SAJTÓTÁJÉKOZTATÓ – előzetes regisztráció alapján
Földszint, videokonferencia terem

((•)) **14.30–15.50 SZENT-GYÖRGYI MENTOROK ELŐADÁSAI**

Kongresszusi terem

Üléselnökök: Dux László, Dénes Ádám

14.30–14.45 Deli Mária: *Why biological barriers are important?*

14.50–15.05 Gácsér Attila: *Could fungi cause tumors?*

15.10–15.25 Juhász Gábor: *Analysis of lysosomal degradation pathways*

15.30–15.45 Pál Csaba: *The quest for antibiotics with limited resistance*

Minden előadást 5 perc diskusszió követ.

15.50–16.30 KÁVÉSZÜNET

I-II. em. foyer és földszinti kiállítótér

((•)) **16.30–18.45 PLENÁRIS ÜLÉS**

Kongresszusi terem

Üléselnökök: Varró András, Hegyi Péter

16.30–16.50 Hegyi Péter:

Introduction of the National Scientists Academy

16.50–17.00 **Rakonczay Zoltán:** *Introduction of the university program of the National Scientists Academy*

17.00–18.30 **A Nemzeti Tudós Akadémia tudományos műhelyeinek bemutatkozása**

17.00–17.10 Debreceni Egyetem

Papp Zoltán

17.15–17.25 Kísérleti Orvostudományi Kutatóintézet

Dénes Ádám

17.30–17.40 Pécsi Tudományegyetem

Tamasikné Helyes Zsuzsanna

17.45–17.55 Semmelweis Egyetem

Mócsai Attila

18.00–18.10 Szegedi Biológiai Kutatóközpont

Deli Mária

18.15–18.25 Szegedi Tudományegyetem

Martinek Tamás

18.30–18.45 **„Kiváló Hallgató Díj” elismerés átadása, a díjazott előadása**

Czikkely Márton: *Mapping of resistance-free bacterial-antibiotic combinations*

(*) 19.00–20.00 GÁLAMŰSOR

Aula

20.00–23.00 GÁLAVACSORA

Aula

2021. DECEMBER 5.

vasárnap

08.00–09.30 REGGELI, HAZAUTAZÁS

Novotel Szeged, Art Hotel Szeged

ELŐADÁS KIVONATOK

az elhangzás sorrendjében

HERNÁDI ZSÓFIA

Pericita kontraktilitás vizsgálata időskori agyi mikrocirkulációs zavarokban

Az idegrendszer időskori funkcionalitásának megőrzésében nagy szerepe van a keringési rendszernek. A központi idegrendszer öregedésével összefüggő kóros elváltozások, mint pl. a stroke, hazánkban és világszerte egyaránt a vezető halálokok közé tartoznak. A betegség domináns típusa az érelzáródásos (ischaemiás) stroke, melyet az agy keringési elégtelensége jellemez az érintett területen, és aminek következtében sejt és szövetpusztulás, valamint ebből fakadó neurológiai deficitek (kognitív zavarok, vaszkuláris demencia) alakulnak ki.

Ismert, hogy érelzáródásos állapotban a neurovaszkuláris egység, így a periciták működése is zavart szenved. Ezen patológiás állapotban a periciták összehúzódnak és a keringés újraindulását követően is kontrahált állapotban maradnak, aminek következtében nem áll helyre a reperfüzió, így az ischemia okozta károsodás mértéke nő.

Kutatásaink célja egyrészt egy olyan mikro-okklúziós kisállatmodell kialakítása és optimalizálása volt, amellyel az érelzáródás pericitákra gyakorolt közvetlen hatását tudjuk vizsgálni *in vivo* és *ex vivo* egyaránt, másrészt, hogy azonosítsuk a pericita kontrakcióban szerepet játszó fehérjéket és azok expresszióját *ex vivo* immunfluoreszcens szövetfestésekkel.

Előzetes eredményeink azt mutatják, hogy az agyban mikro-okklúziók hozhatók létre mikrogöngyök injektálásával, amik egyedi eloszlást mutatnak. Immunfluoreszcens festéseink pedig arra derítették fényt, hogy az agyi erek tónusváltozásáért leginkább felelős alfa-simaizomaktin (α SMA) fehérjén kívül más kontraktilis fehérjék is szerepet játszanak az ischaemiás állapotban kialakuló pericita kontrakció összetett pathomechanizmusában. Az általunk alkalmazott mikro-okklúziós modell jól használható az ischaemiás stroke során fellépő mikrocirkulációs zavarok vizsgálatára és segíthet megérteni a patológiás agyi keringési folyamatok sejtszintű mechanizmusait.

BITAY GERGŐ

A kis konduktanciájú Ca^{2+} -aktivált K^+ csatornák gátlása lassítja a szinuszcsomó ingerképzését béta-adrenerg aktivációban

Bevezetés: A szinuszcsomó ritmusgenerálása az intracelluláris Ca^{2+} koncentrációk váltakozásán és a felszíni membrán ioncsatornák szoros együttműködésén alapul. Ennek az együttműködésnek fontos szereplője lehet az alacsony konduktanciájú

Ca²⁺-aktivált K⁺-csatorna. Az intracelluláris Ca²⁺ aktiválja a csatornát, ami repolarizáló K⁺ áramot létrehozva részt vehet az akciós potenciál kialakításában.

A kutatás célja: Az alacsony konduktanciájú Ca²⁺-aktivált K⁺-csatorna szinuszcsomó automatizálásában betöltött szerepének vizsgálata.

Módszerek: A szívfrekvenciát EKG elektródák segítségével regisztráltuk egész nyúl szíveken Langendorff-prefúziós technika alkalmazása során. Az ionáramokat és az akciós potenciálokat patch-clamp technikával mértük izolált szinuszcsomó sejteken.

Eredmények: 100 nM apamin (szelektív gátlószere az alacsony konduktanciájú Ca²⁺-aktivált K⁺-csatornának) alkalmazásával normál körülmények között elhanyagolható szívfrekvencia lassulást mértünk az EKG vizsgálatokban. Az apamin lassító hatása béta-adrenerg stimuláció alatt, vagyis fokozott intracelluláris Ca²⁺ szintet mellett szignifikáns volt.

Izolált sejtekben apaminérzékeny áramot találtunk, amikor az intracelluláris Ca²⁺-ot 500 nM-ra állítottuk.

100 nM apamin spontán kontraháló izolált sejtekben is csökkentette a frekvenciát béta- adrenerg stimuláció hatására.

Következtetések: Eredményeink azt mutatják, hogy az alacsony konduktanciájú Ca²⁺-aktivált K⁺-csatornák hozzájárulhatnak a szinuszcsomó akciós potenciál finomhangolásához és az automatizálásához béta-adrenerg aktiváció mellett.

JOANNA SANDLE

I-es típusú metabotróp glutamát receptor függő plaszticitás emberi és rágcsáló interneuronokban

Az idegsejtek közötti inger továbbítását a szinapszisoknak nevezett kapcsolódási struktúrák közvetítik. Ezeknek a kapcsolatoknak a megerősödését illetve gyengülését hívjuk szinaptikus plaszticitásnak. Ez a folyamat képezi a tanulás és a memória alapját. A plaszticitás mögött húzódó rengeteg feltérképezetlen mechanizmus közül mi az I-es típusú metabotróp glutamát receptor (mGluR1 és mGluR5) szerepét szerettük volna feltárni modell állatokban és az emberi agykéregben serkentő, glutamaterg szinapszisokon. Ehhez túlélő agyszeletekben vizsgáltuk egymással kapcsolatban lévő idegsejtek membrán potenciáljait és a rajtuk ingerléssel kiváltott ionáramokat patch-clamp módszerrel.

A receptor farmakológiai aktiválását követően a patkány agykéregben a kapcsolatok erősségének növekedését vagy változatlanul maradását figyeltük meg, míg a humán kortextben változatosabb plaszticitási kimenetet láttunk. Emberben az interneuronokra érkező serkentés egyes sejteken akut potenciózódást, más sejteken depressziót okozott, további neuronokon pedig nem tapasztaltunk változást.

Ismert, hogy az emberi agykéreg sejtjeinek biofizikai, morfológiai tulajdonságai különböznek, továbbá az elektrofiziológiai és morfológiai tulajdonságaik alapján megkülönböztethető neuronális sejtípusok száma is nagyobb a patkány agykéregben találhatóénál. Feltételezhetően, az általunk tapasztalt különbség forrása is lehet a diverzebb posztszinaptikus sejtpopuláció és azok eltérő mGluR eloszlásai.

Ezeknek a receptoroknak a vizsgálata nem csak a tanulás és a memória sejt-szintű folyamatainak feltárásához járul hozzá, de mivel egyes neurodegeneratív betegségekben is szerepet játszanak, így azoknak a megértésében is segítségül szolgálhatnak.

KOCSIS ENDRE

Sejtprotektív hatású kaloniszteron tartalmú nanorészecskék előállítása és vizsgálata

Az ekdiszteroidok egy rovar vedlési hormon, az ekdizon szerkezeti analógjaként megismert növényi vegyületcsoportot alkotnak, melyek emlősökben nem-hormonális anabolikus és sejtprotektív aktivitással rendelkeznek. Jelen kutatásunk középpontjában egy oxidált ekdiszteroid származék, a kaloniszteron áll, amely előzetes eredményeink alapján erőteljes gyulladáscsökkentő- és antioxidáns hatással bír a vér-agy gát endotheljén. A vegyület szerkezete lehetőséget nyújt olyan felszintetikus módosításokra, melyek révén a vegyületből olyan önrendeződő nanorészecskéket állíthatunk elő, amelyekről a vegyület kontrollált eloszlását, lebomlástól való védelmét, és a vér-agy gáton való célzott felszabadulását várhatjuk. Munkánk során a kaloniszteron szkvalénnal észteresített származékait állítottuk elő, melyek vizes közegekhez adagolva spontán önrendeződéssel nanorészecskéket képeztek. A vegyület megfelelő módosításával sikerült stabil, hosszabb távon eltartható nanoszuspenziókat létrehozni.

DELI MÁRIA

Miért fontosak a biológiai gátrendszerek?

A szervezetet gátrendszerei védik a károsító tényezőktől, ugyanakkor gyógyszerek bejutását is nehezítik. A Biológiai Barrierek Kutatócsoportban a vér-agy gát, a szaruhártya, a légúti- és a bélhám tenyészetes modelljein tanulmányozzuk, hogyan lehet a gyógyszerbejuttatást fokozni. Az általunk vizsgált fő módszer a célzott hatóanyag bejuttatás nanohordozók segítségével a gátrendszerek szállítófehérjéinek és receptorainak segítségével. 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 olyan betegségekben, mint az Alzheimer- vagy a Parkinson-kór. 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 sejttenyésztésen túl mikrofluidikai chip-eszközöket, elektromos méréseket, gyógyszerátjutási vizsgálatokat, mikroszkópos technikákat és molekuláris biológiai módszert használunk. Munkánkat széles körű nemzetközi együttműködésben végezzük, többek között japán, francia, osztrák, német, svájci, olasz, luxemburgi, tajvani és amerikai partnerekkel.

GÁCSEK ATTILA

Okozhatnak-e a gombák tumorokat?

Az emberi szervezet számos felületén élnek mikrobák: baktériumok, vírusok és gombák. Ezek összességét nevezzük mikrobiótának. Egy egészséges emberi szervezetben ezek a mikrobiális „társbélők” kiegyensúlyozott kapcsolatban vannak az emberi sejtekkel. Azonban, ha bármelyik oldalon változás lép fel az betegségek kialakulásához vezethet. A kutatócsoportunk elsődleges célkitűzése a szájjüregi mikrobióta gomba összetevőinek vizsgálata, illetve ezeknek a mikrobáknak a tumorokra gyakorolt hatásának vizsgálata. Klinikai megfigyelések szerint a szájjüregi laphámsejtes karcinómák kezelése során gyakran alakul ki gombás, elsősorban *Candida* fajok által kiváltott fertőzés, mint mellékhatás. Hosszú ideje feltételezik, hogy a gombasejtek közvetlenül hatást gyakorolhatnak a tumorok progressziójára, áttétképző képességére. Erre azonban kísérletes bizonyíték nem állt rendelkezésre. A kutatócsoport célja a tumor-gomba kölcsönhatás vizsgálata, a metasztázis képzésre gyakorolt hatás molekuláris hátterének felderítése és az ezáltal szerzett információk felhasználása egy hatékonyabb antifungális, antitumor terápia kifejlesztéséhez.

JUHÁSZ GÁBOR

Lizoszómális lebontó utak vizsgálata

Az eukarióta sejtek fő lebontó központja a lizoszóma. Ez a sejtsejtszervecske a felesleges vagy nem megfelelően működő biológiai makromolekulákat (fehérjéket, lipideket, szénhidrátokat, nukleinsavakat) és egész sejtsejtszervecskéket (például mitokondrium, endoplazmás retikulum stb.) képes savas pH-n működő hidroláz enzimek révén építőkövekre bontani, amelyek ezután a citoszólba visszajutva bioszintetikus vagy energiatermelő folyamatokban újrahasznosulnak.

A lebontandó anyagok különféle utakon kerülhetnek a lizoszómába: a citoplazma felől autofágia, a plazmamembrán irányából és a külvilágból endocitózis és fagocitózis, a külvilág részére termelt anyagokat (például hormonokat) szállító szekréciós granulumok felől pedig krinofágia révén. Kutatásainkban ezen lebontó és újrahasznosító utak funkcionális jelentőségét és molekuláris mechanizmusait vizsgáljuk *Drosophila*-ban és emberi sejttenyészetekben modern genetikai (például célzott génszerkesztés), sejtbiológiai (például szuperfelbontású konfokális mikroszkópia), biokémiai és biofizikai (például tisztított rekombináns fehérjék kölcsönhatásai mesterséges liposzómákban) módszerekkel. Előadásomban bemutatom a többek közt általunk feltérképezett, részben útvonal-specifikus vezikulafúziós komponenseket (pányvázó faktorok, SNARE fehérjék és kis GTPázok), melyek hiányában a lebontandó anyag („szállítmány”) nem jut el a lizoszómába és így különféle betegségek alakulnak ki.

PÁL CSABA

Rezisztencia mentes antibiotikum kutatása

Az antibiotikum-rezisztencia a modern egészségügy égető problémája, de paradox módon számos nagy gyógyszergyártó cég felhagyott antibiotikum-fejlesztési programjaival. Az új antibiotikumok kifejlesztése nemcsak fájdalmasan lassú és költséges folyamat, hanem a rezisztencia korai kialakulása miatt kockázatos befektetés is. Vajon a jelenleg klinikai fejlesztés alatt álló antibiotikumok jobbak-e, mint a napi szinten használtak? Rendkívül fontos, hogy a fejlesztés korai szakaszában laboratóriumban felmérjük a rezisztenciát, de a legtöbb szabványos technológia nem megfelelő. Ezért gyakori, hogy a vállalatok jelentős erőforrásokat pazarolnak a kevésbé ígéretes antibiotikum-jelöltekre, amelyek a klinikai vizsgálatok során hajlamosak a rezisztencia kialakulására. A közelmúltban kifejlesztettünk egy új genomtechnológiai technológiát (DivERGE néven), amely lehetővé teszi a rezisztencia evolúciójának laboratóriumi vizsgálatát eddig nem látott sebességgel, pontossággal és léptékben. Ez a technológia egyedülálló lehetőséget kínál a gyógyszeripari vállalatok számára, hogy az antibakteriális gyógyszerek felfedezésének nagyon korai szakaszában, nagyszámú vegyületből új, korlátozott rezisztenciával rendelkező antibiotikumokat azonosítsanak.

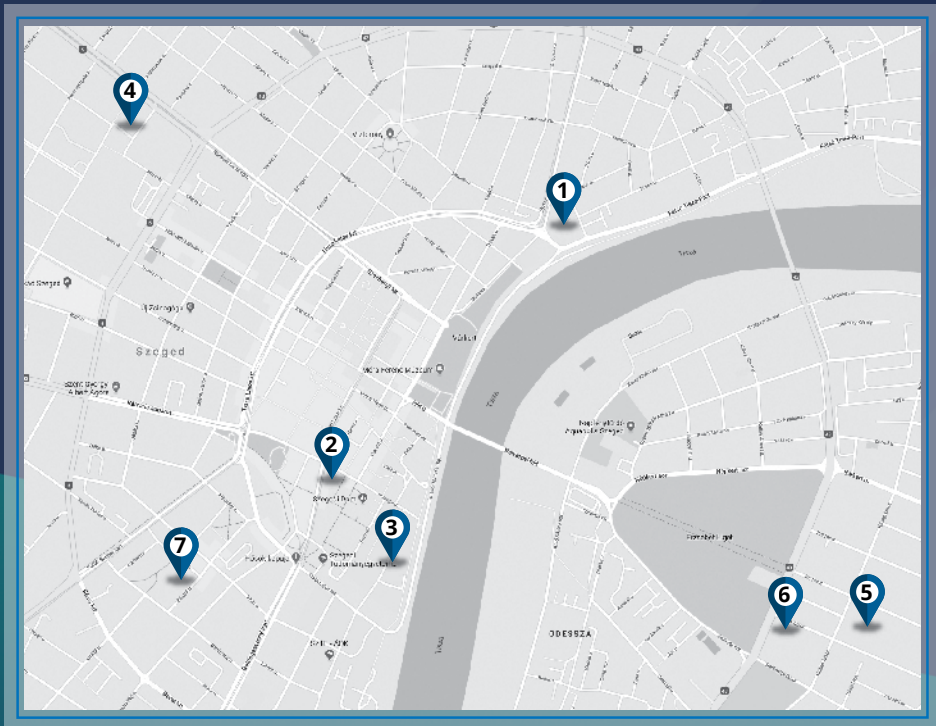
CZIKKELY MÁRTON

Rezisztenciamentes baktérium-antibiotikum kombinációk feltérképezése

A többszörösen antibiotikum-rezisztens kórokozók gyors terjedése 2050-re világméretű egészségügyi problémához fog vezetni. Munkám során megvizsgálom, hogy a közelmúltban piacra dobott antibiotikumok hatásosak lehetnek-e e hosszútávon, vagy a rezisztencia könnyen kialakul velük szemben. Az eredmények alapján javaslatokat teszek, hogy adott bakteriális fertőzéssel szemben milyen új antibiotikumokat célszerű használni, hogy csökkentsük a rezisztencia kialakulásának az esélyét.

Általánosságban elmondható, hogy a rezisztencia kialakulása a laboratóriumban nagyon gyors faj-antibiotikum pár esetén. A kialakult rezisztencia szintje igen magas, számos esetben meghaladta az adott antibiotikumra jellemző vérplazmában elérhető maximális koncentrációt. Ám egyes faj-antibiotikum kombinációk hatásosnak bizonyultak, mert a rezisztencia nem, vagy csak nagyon ritkán alakult ki.

Az általam vizsgált új antibiotikumok nem fogják megoldani az antibiotikum válságot, mivel velük szemben hasonló sebességgel alakul ki a rezisztencia, mint a jelenleg használt antibiotikumokkal szemben. Vizsgálataink azonban azt is mutatják, hogy a rezisztencia kialakulása erősen függ a kezdetben érzékeny baktérium genetikai hátterétől. Ez felveti új, kórokozó specifikus antibiotikum terápiák lehetőségét.



1. Novotel Szeged ****
2. Art Hotel Szeged****
3. SZTE Északi Klinika-kert

4. SZTE Sebészeti Műtéttani Intézet
5. SZTE TTIK Biológia Intézet
6. Szegedi Biológiai Kutatóközpont
7. József Attila Tanulmányi és Információs Központ

A Nemzeti Tudós Akadémia szakmai programjának megvalósításában közreműködő intézmények:



SEMMELWEIS
EGYETEM



Kísérleti
Orvostudományi
Kutatóintézet



PÉCSI TUDOMÁNYEGYETEM
UNIVERSITY OF PÉCS

A Nemzeti Orvosbiológiai Alapítvány Nemzeti Tudós Akadémia Programja az Innovációs és Technológiai Minisztérium támogatásával valósul meg.