

## KOPASZ ANNA GEORGINA



Nemzeti Tudósképző Akadémia, I. PhD évf.

Szegedi Tudományegyetem  
Multidiszciplináris Orvostudományok Doktori Iskola,  
I. PhD évf.

### SZÜLETÉSI ÉV:

1998

### SZENT-GYÖRGYI DIÁK:

volt

### SZENT-GYÖRGYI MENTORA:

Timinszky Gyula

### SZAKTERÜLETE:

ADP-riboziláció,  
DNS-reparáció

### EGYETEMI VÉGZETTSÉGE:

biológus MSc

### SZENT-GYÖRGYI HALLGATÓKÉNT

Mentora volt:  
Mátés Lajos

### GIMNÁZIUM:

Radnóti Miklós Kísérleti  
Gimnázium, Szeged

### GIMNÁZIUMI TANÁR:

Gál Viktória

### NYELVTUDÁS:

angol/felsőfokú

### KUTATÁSÁNAK FONTOSSÁGA, CÉLJA ÉS VÁRHATÓ KIMENETELE

A rákos megbetegedések világszerte a morbiditási és mortalitási statisztikák élén állnak. Azonban a legtöbb kemoterápiás szer interferál a DNS szintézissel és a sejtosztódással elpusztítva ezzel a kontrollálatlanul osztódó tumorsejtek mellett az egészséges, proliferáló sejteket is. A hagyományos kemoterápiás ágensek ezen fő hátránya rámutat az olyan célzott tumorterápiás szerek szükségességére, amelyek specifikusan képesek a tumorsejtek roncsolására az egészséges szövetek károsítása nélkül.

Az ADP-riboziláció a DNS sérülést követően az egyik legkorábban megjelenő poszttranszlációs módosítás. A PARP1 enzim DNS károsodás hatására aktiválódik, és a sérült DNS szakaszokat borító hiszton fehérjéket poli(ADP-ribóz) (PAR) láncokkal látja el, kijelölve ezzel az egyes ill. kettős szálú DNS töréseket a hibajavítást ill. a kromatin átrendezését végző fehérjéknek.

Mintegy 15 éve ismert, hogy PARP1 inhibitorokkal (PARPi) a homológ rekombináció (HR) defektív tumorsejtek szelektíven elpusztíthatóak. Önmagában sem a PARPi gátlás, sem számos HR defektust okozó mutáció nem letálisak, együttes jelenlétük azonban a daganatsejtek pusztulásához vezet szintetikus letalítás útján. Kutatócsoportunk korábban egy teljes genomra kiterjedő CRISPR/Cas9-alapú knockout szűrést hajtott végre HeLa humán sejtvonalon abból a célból, hogy sikerüljön feltárni olyan molekuláris útvonalakat, amelyek defektusa a tumorsejtek megnövekedett PARP inhibitorokkal szembeni érzékenységéhez vezet. Bízunk abban, hogy kutatásaink megalapozhatják a PARP gátlószerek érzékenységét fokozó célzott tumorterápiás eljárások kifejlesztését.

### CÉLKITŰZÉSE A PÁLYÁJA SORÁN

A PhD fokozat megszerzéséig szeretném mélyebben megismerni a DNS hibajavítás molekuláris mechanizmusait. Emellett szeretném bővíteni a tudásom további sejtbiológiai ill. mikroszkópos technikák elsajátításával is. Ezt követően bízom benne, hogy posztdokorként sikerül külföldi kutatási tapasztalatot szereznem, majd saját kutatócsoportot alapítanom.

### DÍJAK

2022 - az Év Kiváló Hallgatója díj  
2022/23, 2021/20, 2019/20 - Új Nemzeti Kiválósági Program Ösztöndíja  
2022 - EPAM Pro Talentis Vállalati Ösztöndíj  
2022 - SZTE Talent Kiválósági Lista - Arany fokozatú Ösztöndíj  
2021/22 – Szeged Megyei Jogú Város Ösztöndíja  
2021/22 – Nemzeti Felsőoktatási Ösztöndíj

### PUBLIKÁCIÓK

**Kopasz, A. G.,** Pusztai, D. Z., Karkas, R., Hudoba, L., Abdullah, K., Imre, G., Pankotai-Bodó, G., Migh, E., Nagy, A., Kriston, A., Germán, P., Drubi, A. B., Molnár, A., Fekete, I., Dani, V. É., Ocsvoszki, I., Puskás, L. G., Horváth, P., Sükösd, F., Mátés, L. (2022) A versatile transposon-based technology to generate loss- and gain-of-function phenotypes in the mouse liver. **BMC Biology** 20: 74.