

KOPASZ ANNA GEORGINA



Nemzeti Tudósképző Akadémia, II. PhD évf.

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

SZÜLETÉSI ÉV

1998

SZENT-GYÖRGYI DIÁK

volt

KUTATÁSI HELY

HUN-REN Szegedi Biológiai
Kutatóközpont

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 poszt-transzlációs 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 letalitás 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., Ocsovszki, 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.