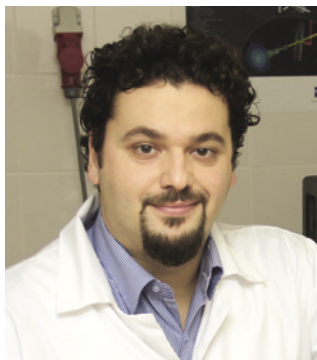


## MALÉTH JÓZSEF



Szegedi Tudományegyetem,  
Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Kar  
I. számú Belgyógyászati Klinika

Cím: 6720 Szeged, Korányi fasor 8-10.

### KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

Az epitél sejtek központi szerepet játszanak a szervek élet-tani működésében, mivel meghatározzák a szervezet folyadék és ionösszetételét és számos biológiailag aktív molekulát termelnek (enzimek, mucin). Emellett az epitél sejtek csökkent működése gyulladásos betegségek (pl. hasnyálmirigy gyulladás), míg rosszindulatú átalakulásuk dagasztos betegségek kialakulásához vezet. Ennek megfelelően az epitél sejtek működése szigorúan szabályzott, azonban ennek a szabályzásnak az elemei csak részben ismertek. Úgy gondolom, hogy a komplex epitél funkciók job megértése hatékonyabb kezelést tehet lehetővé számos betegség esetében, ezért a kutatási témáimban az epitél sejtek élettani és kórélettani szerepét vizsgálom.

### ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

Hasnyálmirigy acinus és ductusz sejtek izolálása, organoid kultúrák létrehozása, sejtultrák kezelése, fenntartása, konfokális mikroszkópia, fluoreszcens mikroszkópia (intracelluláris pH és  $Ca^{2+}$  mérések), immunofluoreszcens festés, sejt transzfekció, plazmidok tisztítása, transzformáció, fluoreszcens rezonancia energia transzfer (FRET) mérések, a hasnyálmirigy folyadék szekréciójának vizsgálata, Western blot, qPCR, heveny hasnyálmirigy gyulladás kiváltása állatmodellekben, enzimaktivitás mérések (amiláz, tripszin, myeloperoxidáz, laktát dehidrogenáz), szövettani vizsgálatok.

### VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

**Maléth, J.,** Balla, Z., Kui, B., Balázs, A., Katona, M., Judák, L., Németh, I., Pallagi, P., Kemény, L.V., Rakonczay, Jr., Z., Venglovecz, V., Földesi, I., Pető, Z., Somorácz, Á., Borka, K., Perdomo, D., Lukacs, G.L., Gray, M.A., Monterisi, S., Zaccolo, M., Sendler, M., Mayerle, J., Kühn, J.P., Lerch, M.M., Sahin-Tóth, M., Hegyi, P. (2015) Alcohol Disrupts Levels and Function of the Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator to Promote Development of Pancreatitis. **Gastroenterology** **148**: 427-39.e16.

**Maléth, J.,** Choi, S., Muallem, S., Ahuja, M. (2014) Translocation Between PI(4,5)P2-Poor and PI(4,5)P2-Rich Microdomains During Store Depletion Determines STIM1 Conformation and Orai1 Gating. **Nat Commun** **17**: 5843.

Jha, A., Ahuja, M., **Maléth, J.,** Moreno, C.M., Yuan, J.P., Kim, M.S., Muallem, S. (2013) The STIM1 CTID domain determines access of SARAF to SOAR to regulate Orai1 channel function. **J Cell Biol** **202**: 71-9.

Pallagi, P., Venglovecz, V., Rakonczay, Jr., Z., Borka, K., Korompay, A., Ózsvári, B., Judák, L., Sahin-Tóth, M., Geisz, A., Schnúr, A., **Maléth, J.,** Takács, T., Gray, M.A., Argent, B.E., Mayerle, J., Lerch, M.M., Wittman, T., Hegyi, P. (2011) Trypsin reduces pancreatic ductal bicarbonate secretion by inhibiting CFTR  $Cl^-$  channels and luminal anion exchangers. **Gastroenterology** **141**: 2228–2239.e6.

**Maléth, J.,** Venglovecz, V., Rázga, Zs., Tiszlavicz, L., Rakonczay, Jr., Z., Hegyi, P. (2011) The non-conjugated chenodeoxycholate induces severe mitochondrial damage and inhibits bicarbonate transport in pancreatic duct cells. **Gut** **60**: 136-8.