

## RAVASZ DÓRA



Semmelweis Egyetem  
Általános Orvostudományi Kar  
Biokémiai Tanszék

Cím: 1094 Budapest, Tűzoltó u. 37-47.

## BEMUTAKOZÁS

Számos sejttípus számára a mitokondriális légzési lánc szolgáltatója az energiát ATP formájában, ugyanis a tápanyagok oxidációja részben a mitokondriumban történik, amihez a levegő oxigénje szükséges. Amennyiben oxigénhiány áll fenn, vagy a légzési lánc működése gátolt, a sejt energiaellátása zavart szenved, és a mitokondrium energiatermelő organelumból energiafelhasználóvá válhat. Ennek az állapotnak az elkerülésében játszik fontos szerepet egy, a mitokondriális mátrixban zajló enzimerreakció, mely a légzési lánctól függetlenül képes ATP előállítására. Kutatócsoportunk számos biokémiai útvonalat leírt, melyek működése modulálja a reakció hatékonyságát. Emellett olyan anyagcsereutakat is vizsgálunk, melyek a légzési lánc gátoltsága esetén képesek abba alternatív úton becsatlakozni és így részben fenntartani az ATP-termelést. Célunk az ATP-termelő folyamatok és a működésükhöz szükséges metabolikus utak részletes feltárása. Ezek nemcsak az egészséges sejtek túlélését segíthetik oxigénellátási zavarok esetén, de a gyakran hipoxiás környezetben lévő tumorsejtek számára is energiát biztosíthatnak, így ezen tumorsejtek esetében a részt vevő enzimek terápiás célpontként szolgálhatnak.

## ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

Mitokondrium izolálás különböző egér szövetekből, sejtenyésztés, mitokondriális bionergetikai paraméterek (oxigénfogyasztás, membránpotenciál, NADH-szint, kinon redox állapot) nyomon követése izolált és in situ mitokondriumokban, enzimaktivitás mérés, adatfeldolgozási módszerek elsajátítása.

## VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Pallag, G., Nazarian, S., **Ravasz, D.**, Bui, D., Komlódi, T., Doerrier, C., Gnaiger, E., Seyfried, T. N., Chinopoulos, C. (2022) Proline Oxidation Supports Mitochondrial ATP Production When Complex I Is Inhibited. *Int J Mol Sci* **23**: 5111.

**Ravasz, D.**, Kacso, G., Fodor, V., Horvath, K., Adam-Vizi, V., Chinopoulos, C. (2018) Reduction of 2-methoxy-1,4-naphthoquinone by mitochondrially-localized Nqo1 yielding NAD<sup>+</sup> supports substrate-level phosphorylation during respiratory inhibition. *Biochim Biophys Acta* **1859**: 909-924.

**Ravasz, D.**, Kacso, G., Fodor, V., Horvath, K., Adam-Vizi, V., Chinopoulos, C. (2017) Catabolism of GABA, succinic semialdehyde or gamma-hydroxybutyrate through the GABA shunt impair mitochondrial substrate-level phosphorylation. *Neurochem Int* **109**: 41-53.

Kacso, G., **Ravasz, D.**, Doczi, J., Nemeth, B., Madgar, O., Saada, A., Ilin, P., Miller, C., Ostergaard, E., Iordanov, I., Adams, D., Vargado, Z., Araki, M., Araki, K., Nakahara, M., Ito, H., Gal, A., Molnar, M.J., Nagy, Z., Patocs, A., Adam-Vizi, V., Chinopoulos, C. (2016) Two transgenic mouse models for beta-subunit components of succinate-CoA ligase yielding pleiotropic metabolic alterations. *Biochem J* **473**: 3463-3485.

Németh, B., Doczi, J., Csete, D., Kacso, G., **Ravasz, D.**, Adams, D., Kiss, G., Nagy, A.M., Horvath, G., Tretter, L., Mócsai, A., Csépanyi-Kömi, R., Iordanov, I., Adam-Vizi, V., Chinopoulos, C. (2016) Abolition of mitochondrial substrate-level phosphorylation by itaconic acid produced by LPS-induced Irg1 expression in cells of murine macrophage lineage. *FASEB J* **30**: 286-300.