

RAVASZ DÓRA



Semmelweis Egyetem
Általános Orvostudományi Kar
Élettani Intézet

Cím: 1094 Budapest, Tűzoltó u. 37-47.

BEMUTAKOZÁS

Számos sejttípus számára a mitokondriális légzési lánc szolgáltatja az energiát ATP formájában, ugyanis a tápanyagok oxidációja részben a mitokondriumban történik, amihez a levegő oxigénje szükséges. Emellett egyéb anyagcsereutak működése, pl. a pirimidinnukleotidok szintézise vagy bizonyos aminosavak átalakítása is a légzési lánc működéséhez kapcsolt. Tumorsejtek esetén a mitokondriális légzés gyakran gátolt, a felépítő fehérjék mutációja vagy az oxigénhiányos környezet miatt. Ez esetben a sejt energiaellátása zavart szenved, és a mitokondrium energiatermelő organellumból energiafelhasználóvá válhat. Annak ellenére, hogy ilyen körülmények között az energiatermelő funkciója megszűnik, a légzési lánc részleges működése továbbra is fontos szerepet tölthet be a fent említett egyéb anyagcsereutak fenntartásában. Munkacsoportunk olyan enzimreakciókat vizsgál, melyek a légzési lánc gátoltsága esetén képesek abba alternatív úton bekapcsolódni és így részben fenntartani az ATP-termelést. Emellett célunk azon útvonalak jelentőségének feltérképezése, melyek az ATP-szintézistől függetlenül fontos építőköveket szolgáltatnak a tumorsejt osztódásához.

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, western blot.

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Ravasz, D., Bui, D., Nazarian, S., Pallag, G., Karnok, N., Roberts, J., Marzullo, B. P., Tennant, D. A., Greenwood, B., Kitayev, A., Hill, C., Komlódi, T., Doerrier, C., Cunatova, K., Fernandez-Vizarra, E., Gnaiger, E., Kiebish, M. A., Raska, A., Kolev, K., Czumbel, B., ... Chinopoulos, C. (2024). Residual Complex I activity and amphidirectional Complex II operation support glutamate catabolism through mtSLP in anoxia. *Sci Rep* **14**(1): 1729.

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**(9): 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⁺ supports substrate-level phosphorylation during respiratory inhibition. *Biochim Biophys Acta Bioenerg* **1859**(9): 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.

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**(1): 286–300.