

SZABÓ ÁRON



HUN-REN Szegedi Biológiai Kutatóközpont
Genetikai Intézet

Cím: 6726 Szeged, Temesvári krt. 62.

KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

Az idegrendszer hosszú távú fennmaradásának kulcsa a nem kívánt környezeti hatásokkal szemben mutatott ellenállóképeség és a negatív behatások utáni plaszticitás és megújulás. Az idegi sérülések, a traumás gerincvelői és agysérülés, a neurodegeneratív betegségek, az a virális megbetegedések és egyes kemoterápiás szerek mind veszélyeztetik az idegrendszer integritását. Sérülés esetén például rövid távon a sejttest halála és az idegi nyúlványok degenerációja következik be a sérülés által érintett környezetben, mely másodlagosan akár évekig húzódó gyulladást és neurodegenerációt von maga után, ezzel károsítva a többi sejtet. A sérülések után keletkező törmelék és elhalt sejteket az idegrendszer felé kivevő gliasejtek takarítják el bekebelező funkciójukkal. A mikroglia, amelyek a legfőbb fagocita populációt képviselik az agyban, törmelékeltakarítása nélkül a másodlagos károsodás jóval fenntartottabb és súlyosabb lehet, mint normális fagocitikus aktivitás esetén. Ezért fontos megértenünk a gliális bekebelezés szabályozását idegi sérülések esetén. Munkacsoportunk a *Drosophila melanogaster*, azaz ecetmuslica idegrendszerében tanulmányozza azokat a gliális fagocitikus folyamatokat és membránhatárolt lebontó útvonalakat, amelyek részt vesznek a külső anyagok, mint például axontörmelék és belső sejtalkotók, például szabályozó fehérjék lizoszómális degradációjában. A *Drosophila* burkoló és becsomagoló gliái a mikrogliahoz hasonló fagocita funkcióval rendelkeznek és hasonló fagocitikus receptort használnak, mint az emlős gliák. A *Drosophila* genetikai eszköztárával és idegrendszeri komplexitásával - például a sejt kultúrákon nyert eredményekhez képest - gyorsabban olyan, potenciálisan emlősökre átvihető eredményekre juthatunk, amelyek in vivo relevanciával bírnak.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

Laboratóriumunkban, a teljesség igénye nélkül, elsajátíthatók a következő technikák. Jellemző, hogy a kísérletek általában új kutatási irányokat is sugallanak és ezekhez új technikákat is bevezetünk. Technikák: • fluoreszcens konfokális és strukturált

illuminációs mikroszkópia • a mikroszkópiából nyert képek képanalízise • rekombináns DNS technikák • *Drosophila* genetika, transzgenézis • RNS és fehérje biokémia • *Drosophila* viselkedés vizsgálata – például alvás, mozgás • élethossz kísérletek • transzkriptomika, proteomika mintakészítése.

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Vincze, V., Esküdt, Zs., Fehér-Juhász, E., Chhatre, A.S., Jipa, A., Galambos, A.M., Feil-Börcsök, D., Bence, M., Juhász, G., Szabó, Á., (2026) Selective autophagy fine-tunes Stat92E activity by degrading Su(var)2-10/PIAS in *Drosophila* glia. *Life Sci Alliance* **9(3)**:e202503375.

Vincze, V., Esküdt, Zs., Fehér-Juhász, E., Chhatre, A.S., Jipa, A., Csordós, M., Galambos, A.M., Feil-Börcsök, D., Juhász, G., Szabó, Á., (2025) Selective autophagy fine-tunes Stat92E activity by degrading Su(var)2-10/PIAS during glial injury signaling in *Drosophila*. *bioRxiv*: 610109.

Szabó, Á., Vincze, V., Chhatre, A.S., Jipa, A., Bognár, S., Varga, K.E., Banik, P., Harmatos-Ürmösi, A., Neukomm, L. J., Juhász, G. (2023) LC3- associated phagocytosis promotes glial degradation of axon debris after injury in *Drosophila* models. *Nat Commun* **14**: 3077.

Szabó, Á., Tofaris, G.K. (2019) Monitoring α -Synuclein Proteotoxicity in *Drosophila* Models. *Methods Mol Biol* **1948**: 199-208.

Bhattacharjee, A. *, Szabó, Á.*, Csizmadia, T., Laczkó-Dobos, H., Juhász, G. (2019) Understanding the importance of autophagy in human diseases using *Drosophila*. *J Genet Genomics* **46**: 157-169.