

SZÜTS DÁVID



HUN-REN Természettudományi Kutatóközpont
Molekuláris Élettudományi Intézet

Cím: 1117 Budapest, Magyar Tudósok körútja 2.

KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

Csoportunk kutatásai a genomban mutációkat okozó folyamatok molekuláris mechanizmusaira és kölcsönhatásaira irányulnak, különös tekintettel a károsodott DNS szakaszok replikációjára. A mutációk felhalmozódása elengedhetetlen a szomatikus sejtekben zajló tumorogenezishez. Gyakran előfordul, hogy a sejtek a DNS-hibatolerancia mechanizmusok inaktiválása vagy módosítása révén mutátor fenotípust szereznek, mely lehetővé teszi számukra, hogy további mutációkat halmozzanak fel a kulcsfontosságú onkogéneknél.

Több különböző sejtméchanizmus segíti a sérült DNS szakaszok replikációját. Ezeket biokémiai, genetikai és genomikai módszerek segítségével tanulmányozzuk. Csoportunk úttörő szerepet játszott a genomszekvenálás sejtvonalakon történő alkalmazásában, a környezeti hatások és a különböző DNS-javító képességek elvesztése mutagenikus következményeinek feltérképezésére. Sejtkultúra-kísérleteket használunk a tumorokban lejátszódó mutációs folyamatok modellezésére, hogy segítsük a kezeléseknek a daganatok mutációs mintázatain alapuló kiválasztását. Klinikusokkal is együttműködünk a tumorok genomikus adatainak elemzésében, hogy jobban megértsük a daganatok etiológiáját, a kezelések mutagenikus hatását és a rezisztencia kialakulását.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

Kísérletes és bioinformatikai módszereket is alkalmazunk kutatásunkhoz. Kísérletes módszerek: standard molekuláris biológiai technikák, sejtenyészetek, sejt túlélési mérések, génkiütött sejtvonalak előállítása. Bioinformatikai módszerek: újgenerációs szekvenálásból származó genomi és transzkriptomikai adatok elemzése, mutációdetektlás, adatmegjelenítés.

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Martinek, R., Lózsza, R., Póti, Á., Németh, E., Várady, G., Szabó, P., & **Szüts, D.** (2024). Comprehensive investigation of the mutagenic potential of six pesticides classified by IARC as probably carcinogenic to humans. *Chemosphere* **362**: 142700.

Lózsza, R., Németh, E., Gervai, J. Z., Márkus, B. G., Kollarics, S., Gyüre, Z., Tóth, J., Simon, F., & **Szüts, D.** (2023). DNA mismatch repair protects the genome from oxygen-induced replicative mutagenesis. *Nucleic Acids Res* **51**(20): 11040–11055.

Gyüre, Z., Póti, Á., Németh, E., Szikriszt, B., Lózsza, R., Krawczyk, M., Richardson, A. L., & **Szüts, D.** (2023). Spontaneous mutagenesis in human cells is controlled by REV1-Polymerase ζ and PRIMPOL. *Cell Rep* **42**(8): 112887.

Szüts D. (2022). A fresh look at somatic mutations in cancer. *Science* **376**(6591): 351–352.

Chen, D., Gervai, J. Z., Póti, Á., Németh, E., Szeltner, Z., Szikriszt, B., Gyüre, Z., Zámorszky, J., Ceccon, M., d'Adda di Fagagna, F., Szallasi, Z., Richardson, A. L., & **Szüts, D.** (2022). BRCA1 deficiency specific base substitution mutagenesis is dependent on translesion synthesis and regulated by 53BP1. *Nat Commun* **13**(1): 226.