

TAKÁTS SZABOLCS



Eötvös Loránd Tudományegyetem,
Természettudományi Kar, Biológiai Intézet

Cím: 1117 Budapest, Pázmány Péter sétány 1/c.

KUTATÁSI TERÜLET BEMUTATÁSA

A tumorellenes terápiák gyakori velejárója az adott kezelésre rezisztens tumorsejtek kialakulása. Így a többféle sejtélettani folyamatot különböző hatóanyagokkal egyszerre célzó kombinált terápiák és az ezeket szűrő hatékony tesztrendszer kifejlesztése alapvető fontosságú. Kutatócsoportunk olyan anyagcsere és jelátviteli útvonalak azonosításával foglalkozik, amelyek manipulálása gátolja az általunk használt ecetmuslica (*Drosophila melanogaster*) karcinóma modell progresszióját. E genetikai úton, non-invazív módszerekkel indukálható tumortípusról korábbi és általunk végzett kutatások is kimutatták, hogy az emlős daganatokhoz hasonlóan, növekedése erősen függ például a cukor és lipidanyagcsere, valamint a különböző növekedési és gyulladás jelátviteli útvonalak működésétől. E folyamatok genetikai manipulálása mellett célunk, hogy e gerinctelen tumormodellel teszteljünk számos, már ismert és új rákellenes hatóanyagot, továbbá ezek kombinációinak hatását. Modellünk előnye, hogy a gerinces rendszerekénél gyorsabb, hatékonyabb és etikailag kevésbé kifogásolható alternatívát nyújt az új, potenciális tumorellenes stratégiák felfedezésére és előzetes tesztelésére.

ELSAJÁTÍTHATÓ TECHNIKÁK

Molekuláris sejtbiológiai módszerek:

- Fluoreszcens mikroszkópia: Fehérjék sejten belüli lokalizációjának vizsgálata fluoreszcens riporterekkel (pl.: GFP) és fluoreszcens immunjelöléssel.
- Hatóanyagok és genetikai kezelések hatásának vizsgálata in vivo *Drosophila* tumorokon.
- Jelátviteli folyamatok aktivitásának vizsgálata western blottal.
- Szövetek lipidösszetételének meghatározása lipidomikával.

Genetikai módszerek:

- tumor indukálás transzgenikus *Drosophila*-ban
- episztázis analízis párhuzamos sejtélettani folyamatok együttes manipulálásán keresztül

VÁLOGATOTT KÖZLEMÉNYEK

Hegedűs, K., **Takáts, S.**, Boda, A., Jipa, A., Nagy, P., Varga, K., Kovács, A. L., & Juhász, G. (2016). The Ccz1-Mon1-Rab7 module and Rab5 control distinct steps of autophagy. **Mol Biol Cell** **27**(20): 3132–3142.

Khezri, R., Holland, P., Schoborg, T. A., Abramovich, I., **Takáts, S.**, Dillard, C., Jain, A., O'Farrell, F., Schultz, S. W., Hagopian, W. M., Quintana, E. M., Ng, R., Katheder, N. S., Rahman, M. M., Teles Reis, J. G., Brech, A., Jasper, H., Rusan, N. M., Jähren, A. H., Gottlieb, E., ... Rusten, T. E. (2021). Host autophagy mediates organ wasting and nutrient mobilization for tumor growth. **EMBO J** **40**(18): e107336.

Szenci, G., Glatz, G., **Takáts, S.**, & Juhász, G. (2024). The Ykt6-Snap29-Syx13 SNARE complex promotes crinophagy via secretory granule fusion with Lamp1 carrier vesicles. **Sci Rep** **14**(1): 3200.

Takáts, S., Glatz, G., Szenci, G., Boda, A., Horváth, G. V., Hegedűs, K., Kovács, A. L., & Juhász, G. (2018). Non-canonical role of the SNARE protein Ykt6 in autophagosome-lysosome fusion. **PLoS Genet** **14**(4): e1007359.