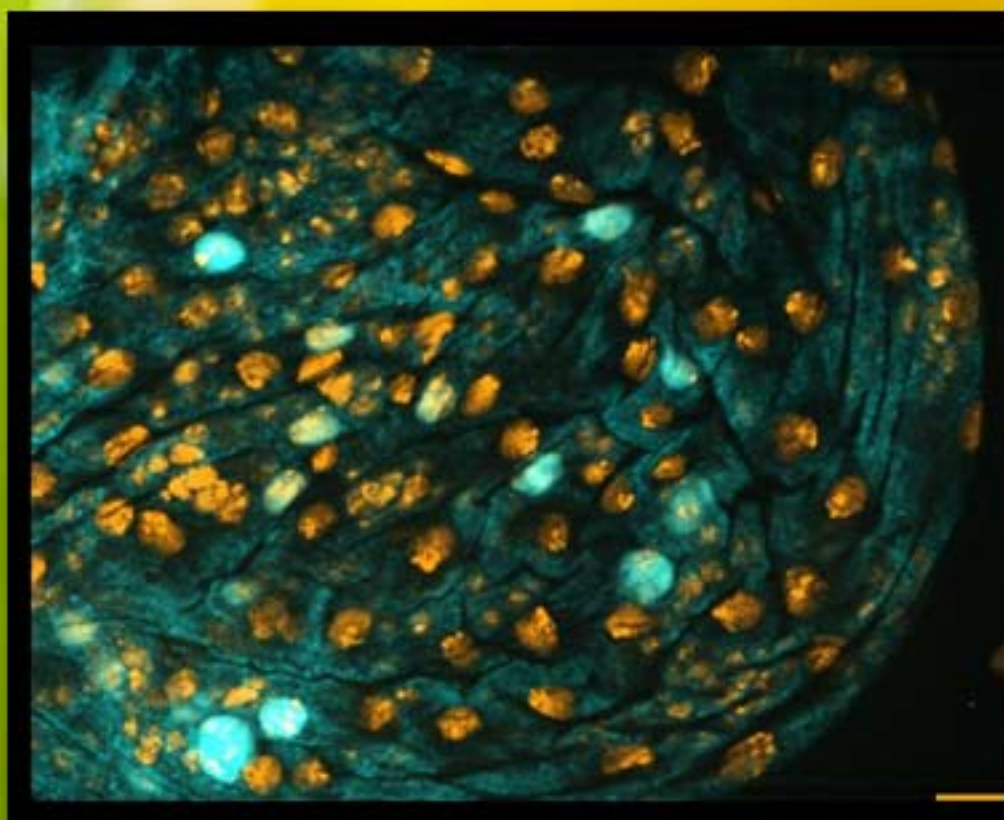


# BIOKÉMIA

A Magyar Biokémiai Egyesület internetes folyóirata

XXXVI. ÉVFOLYAM 1. SZÁM 2012. március



# BIOKÉMIA

A Magyar Biokémiai Egyesület internetes folyóirata

Szerkesztőbizottság:

Bősze Szilvia, Erdődi Ferenc, Ifj. Gallyas Ferenc, Keserű György, Kiricsi Mónika (titkár),  
Nyitray László, Sarkadi Balázs, Székács András, Szondy Zsuzsa, Váradi András

Főszerkesztő:  
Szűcs Mária

Technikai szerkesztő:  
Márki Árpád

XXXVI. ÉVFOLYAM 1. SZÁM

2012. március

## TARTALOMJEGYZÉK

**Címlapkép:** *Ecetmuslica agydúcának oldalsó lebenye felülnézetben szemikonfokális mikroszkóppal. Kis Viktor és Sass Miklós (lásd Fotópályázat rovat).*

### AKIKRE BÜSZKÉK VAGYUNK

- Az MBKE tagjainak legújabb elismerései ..... 3.

### HAZAI TUDOMÁNYOS ISKOLÁK

- 5 éves az SZTE TTIK Biokémiai és Molekuláris Biológiai Tanszék ..... 4.

### REVIEW

- Meskó Bertalan: Tudományos kommunikáció a közösségi médiában ..... 17.

### TUDOMÁNYOS KÖZLEMÉNYEK

- 2011. évben megjelent kiemelkedő közlemények listája ..... 19.

### KONFERENCIA HIREK

- FEBS3+, Opatija, Croatia ..... 25.
- IUBMB&FEBS Sevilla, 2012 ..... 26.
- 42. Membrán-Transzport Konferencia, Sümeg ..... 27.
- A Peptidkémiai Munkabizottság 2012. évi ülése ..... 28.

### EGYESÜLETI HIREK

- Adó 1%-a ..... 29.

### FOTÓPÁLYÁZAT EREDMÉNYHIRDETÉS

..... 30.

### HIRDETÉSEK

- A Pécsi Tudományegyetem által elnyert nagy összegű TÁMOP pályázatokról ... 32.

### TUDOMÁNY ÉS MŰVÉSZET

- Tózsér József: Tudomány és zene ..... 37.

**Örömteli húsvéti ünnepeket kívánunk minden kedves olvasónknak!**



Kiadja a Magyar Biokémiai Egyesület, 4012 Debrecen, Pf. 6, <http://www.mbkegy.hu/>

Felelős kiadó Dr. Fésűs László

Az engedély száma III/SZI/397/1977, HU ISSN 2060 8152 (Online)

HU ISSN 0133-8455 (Nyomtatott)



## AZ MBKE TAGJAINAK ELISMERÉSEI

**Mandi József** egyetemi tanár, igazgató, az MTA rendes tagja kapta 2011-ben a Semmelweis Ignác emlékérmét, mellyel az egyetem ötvennegyedik alkalommal tüntette ki az orvostudomány egy kiemelkedő művelőjét. Kutatásaiban a biotranszformáció, a májműködés, az endoplazmás retikulum molekuláris működési mechanizmusai foglalkoztatják.

**Talentum Akadémiai Díjat** kapott **Tóth Judit**, az MTA Természettudományi Kutatóközpont Enzimológiai Intézetének munkatársa. A 2002-ben alapított elismerést évente három - természettudományi, élettani, valamint társadalomtudományi témával foglalkozó - kutató és egy művész kaphatja meg. Tóth Judit munkájának célja a mikrobakteriális és humán enzimek szerkezetében és működésében mutatkozó specifikus különbségek felderítése; eredményei kiindulópontul szolgálhatnak a tuberkulózis kezeléséhez.

Az **Akadémiai Ifjúsági Díjat** az MTA vezetői a tudományos élet területén dolgozó fiatal kutatók eredményeinek elismerésére hozták létre. A díj elnyerésére olyan egyéni, vagy csoportos munkával elért eredménnyel lehetett pályázni, amely az adott tudományterületen kiemelkedő teljesítményt mutat fel. Egyesületünk tagjai közül díjat kapott:

**Hegedüs Csilla**, az MTA - Semmelweis Egyetem Membránbiológiai Kutatócsoport PhD-hallgatója „*Multidrog-rezisztenciát okozó transzporterek drogkölcsonhatásainak és antitestkötésének vizsgálata*” című pályamunkájáért;

**Mészáros Bálint**, az MTA Természettudományi Kutatóközpont Enzimológiai Intézet tudományos segédmunkatársa „*Rendezetlen fehérjék kötőhelyeinek vizsgálata*” című pályamunkájáért;

**Szappanos Balázs**, az MTA Szegedi Biológiai Kutatóközpont Biokémiai Intézet tudományos segédmunkatársa „*Génkölcsonhatások integrált vizsgálata az élesztő anyagcsere-hálózatában*” című pályamunkájáért.

**Gratulálunk a kitüntetetteknek!**

## A SZEGEDI TUDOMÁNYEGYETEM TERMÉSZETTUDOMÁNYI ÉS INFORMATIKAI KAR BIOKÉMIAI ÉS MOLEKULÁRIS BIOLÓGIAI TANSZÉKE

***Tanszékvezető: Dr. Boros Imre Miklós egyetemi tanár***

A Szegedi Tudományegyetem Természettudományi és Informatikai Kar Biokémiai és Molekuláris Biológiai Tanszéke 5 éves. Létrejöttéhez a Természettudományi Kar közel harminc éves történettel rendelkező Biokémiai Tanszékének molekuláris biológiai oktatási és kutatási irányban történő fejlesztése vezetett. Az egységben a bemutató írásakor, 2012 februárjában, 14 tudományos fokozattal rendelkező, 11 Ph.D. fokozat megszerzésért dolgozó, ahhoz közelebb-távolabb eljutott munkatárs és 7 munkájukat technikus, ügyintézői, segédlaboránsi beosztásban segítő kolléga dolgozik. Továbbá, a kutatási munkába évente átlagosan 12-15 BSc-s és MSc-s szakdolgozó hallgató is bekapcsolódik. A Tanszék három munkatársa, Dr. Kissné Dr. Deér Aranka docens, Dr. Szöllősiné Dr. Varga Ilona docens és Dr. Lehoczkiné Dr. Simon Mária docens a közelmúltban vonultak nyugállományba, mindhárman nagyon sokat tettek a mai tanszék kialakításához vezető egységek oktatói és kutatói munkájában, és tevékenységüket e bemutatóval is szeretnénk megköszönni. A bemutatkozó készítésekor 5 munkatársunk hosszabb külföldi tanulmányúton dolgozik Franciaországban, Svájcban, Németországban és az Egyesült Államokban.

A tanszék oktatási tevékenysége széleskörű. Biokémia és molekuláris biológia alapkursusokat és az azokhoz kapcsolódó gyakorlatokat tartunk biológia, biomérnök, molekuláris bionika, környezettudomány és környezetmérnök BSc programokban. A tanszék nevének megfelelő két főtárgyat oktatjuk több MSc programban is és ezeken túl még számos további, a kutatási profilhoz is kapcsolódó, specializáltabb tárgyat is oktatunk BSc, MSc és PhD programokban. Ezek között, a teljesség igénye nélkül például olyan kurzusok szerepelnek, mint Patológiás anyagcsere folyamatok, Biológiai kémia, A génműködés szabályozása, Tumorbiológia, A környezetvédelem biológiai alapjai, Oxidatív stressz és antioxidánsok, Víztóxicológia, Makromolekula manipuláció, Omika.

A tanszéki kutatási profil legnagyobb múlttal rendelkező irányvonala a valamikori Biokémiai Tanszék és Biológiai Izotóp Laboratórium témáinak folytatása, a környezeti és oxidatív stressz indukálta védekező mechanizmusok biokémiai és molekuláris hátterének vizsgálata különböző modellrendszerekben. Szintén több évtizedes múltra tekint vissza az enzimműködés, elsősorban proteázok stabilitásának és nem vizes közegben mutatott jellegzetességeinek vizsgálata. A molekuláris biológiai irányultságú bővülés hozta a harmadik jelentős témacsoportot a tanszéki kutatási repertoárba: az eukarióta sejtekben megvalósuló génműködés szabályozás, elsősorban a kromatinszerkezet szerepének vizsgálatát. A tanszéki kutatások legújabb iránya a kromatin módosító és DNS javító folyamatokban résztvevő fehérjék működésének analízise. Az egyes témák természetesen sok ponton kapcsolódnak és pl. a stressz okozta epigenetikai változások, vagy a genom integritásának megőrzése és a kromatin módosítások összefüggése több

témacsoportnak is érdeklődési területe.

Projektjeink megvalósításához az anyagi háttérrel a közelmúltban és jelenleg OTKA, TÁMOP, MTA Kutatócsoport, HURO és EU FP-6, FP-7 pályázatok biztosították. Kapcsolatrendszerünk széleskörű. Az SZTE keretein belül a TTIK számos egységével és az ÁOK és GYTK több intézetével együttműködünk. Folyamatos a munkakapcsolat az SZBK valamennyi intézetével, de legfőképpen a Biokémiával. Támogatott bilaterális programok keretében az utóbbi években spanyol, francia, török, lengyel, szerb együttműködésekben vettünk részt. Több FP-6 és jelenleg is folyó FP-7 programban pedig szakmai kapcsolatunk van tíznél több európai ország húszat meghaladó számú kiváló laboratóriumával. Mindezeket túl számos, személyes kapcsolatokon át fenntartott szakmai együttműködésünk van laboratóriumokkal Aradtól Tokióig, vagy Bethesdától Kolozsvárig.

## **A tanszéken folyó kutatások témacsoportok szerinti bemutatása**

### **1. Molekuláris stressz biológia csoport**

Résztevők: Dr. Hermes Edit, Dr. Ferencz Ágnes, Jancsó Zsanett, Juhász Renáta, Dr. Szöllősiné Dr. Varga Ilona, Dr. Kissné Dr. Deér Aranka, Dr. Nemcsók János

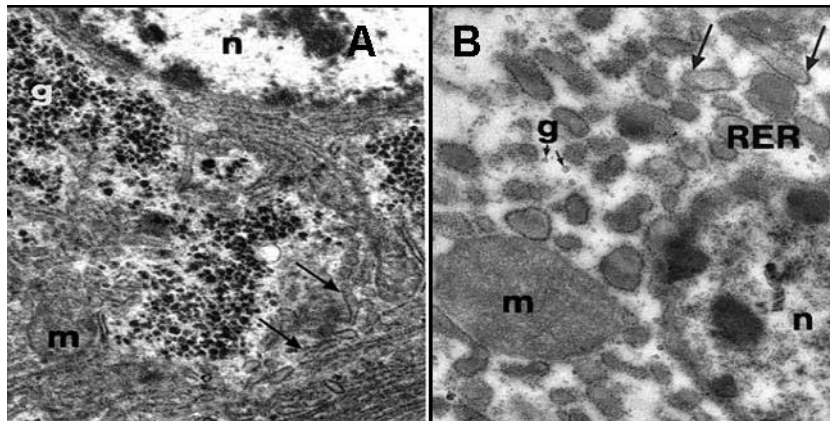
„Stressz az élet sava-borsa” (Selye János)

A halak kopoltyújukkal, bőrükkel folyamatosan érintkeznek környezetükkel és az abban oldott anyagokkal, így különösen érzékenyek a víz fizikai és kémiai paramétereinek változására. További veszélyt jelentenek a planktonikus élőlényekben, a növényi és állati eredetű táplálékban feldúsult anyagok, melyek a halak szervezetében tovább akkumulálódhatnak. Ezek együttesen fokozott expozíciót jelentenek számukra, ezért különösen fontos és önmagában is érdekes a stressz-specifikus reakcióik felderítése, de tekinthetjük a halakat a vízi környezet szennyezettségét tükröző szenzoroknak is.

A környezeti stresszhatásokkal szembeni válaszreakciók klasszikus biokémiai, enzimológiai módszerekkel való vizsgálata halakban a hetvenes évek végén indult a József Attila Tudományegyetem Biokémia Tanszékén Dr. Nemcsók János, majd Ábrahámné Dr. Gulyás Magdolna vezetésével. Eltérő életmódú és táplálkozási szokásokkal rendelkező halfajokon vizsgálták a máj és idegrendszeri károsodás biomarkereit, a citokróm P450-függő monooxygenáz rendszert és a szabadgyököket elimináló antioxidáns enzimeket.

A stressz indukálta védekező mechanizmusok molekuláris háttérének vizsgálatára 1997-ben egy új csoport szerveződött Dr. Hermes Edit vezetésével, remélve, hogy a klasszikus biokémiai és molekuláris biológiai megközelítés együtt az antropogén, illetve természetes stresszorok vízi élőlényekre gyakorolt hatásának jobb megértését teszi lehetővé.

A csoport egyik kutatási területe a reaktív oxigén intermedierek és szabadgyökök semlegesítésében szerepet játszó antioxidáns védekező rendszerek vizsgálata.



**1. ábra. Ponty májsejtek EM felvételei**

A) kontroll, B) 1mg/kg Cu<sup>2+</sup> terhelést követő 48. óra

Reaktív szabadgyökök fiziológias körülmények között is keletkeznek, problémát a fokozott gyökképződés jelent, amit különböző stresszorok indukálnak (pl. UV sugárzás, nehézfém terhelés, hirtelen hőmérsékletváltozás, számos patológiás folyamat). Ez a sejtekben a pro- és antioxidáns egyensúly felbomlását, oxidatív stressz kialakulását eredményezi.

Az elmúlt években főként a nehézfém terhelést követő stressz-válaszreakciókat vizsgáltuk halakban. Több hősokk fehérjét (Hsc/Hsp70, Hsp90 $\alpha/\beta$ ) kódoló gént azonosítottunk és követtük az expressziós mintázatukban bekövetkező stresszor-, dózis- és szövetspecifikus változásokat. Vizsgáltuk a nehézfém terhelés során aktiválódó két fő antioxidáns útvonal szerepét; az egyik a nagy fémkötő és szabadgyök semlegesítő kapacitással rendelkező metallothioneineket, a másik a redukált glutationt és ennek szintézisében résztvevő enzimeket foglalja magába. Eredményeink alapján feltételezhető, hogy nehézfém terhelést követően a két rendszer szabályozása finoman összehangolt, egymást kiegészítve, komplementer módon indukálódnak halakban. Májban és vesében főként a metallothionein, agyban pedig a glutation rendszer játszik nagyobb szerepet a szabadgyökökkel szembeni védekezésben.

Az antioxidáns védekező rendszereket több együttműködés keretében számos modellrendszerben is vizsgáltuk; az indukált diabétesz során, indukált gyulladásos folyamatokban, Mn-expozíciót követően.

Kicsit más irányultságú megközelítésben, hazai és amerikai együttműködésekben vizsgáltuk a *gap junction*-ok szerepének molekuláris hátterét indukált epilepsziás modellrendszereken, valamint az embrionális fejlődés különböző szakaszában megnyilvánuló, az idegrendszer formálásában szerepet játszó *rpx* és *lim* homeogének expresszióját transzgenikus egérmodellekben.

Az oxidatív stressz humán betegségek kialakulásában játszott szerepének vizsgálata több évtizedes múltra tekint vissza. Ma már köztudott, hogy a legtöbb betegség kialakulásában az oxigén eredetű szabadgyökök közvetlenül vagy közvetve részt vesznek. Az egyetemünkön, de országos szinten is ezzel a témával Dr. Matkovics Béla csoportja kezdett el foglalkozni az 1970-es évek közepén. Előbb a koraszülöttek kóros sárgaságához kapcsolódóan, majd az I. és II. típusú

diabéteszben, különböző vese betegségekben és a pancreatitisben szenvedő betegek antioxidáns védekező mechanizmusát vizsgálta a munkacsoport. Később a légúti megbetegedések (asthma bronchiale, ciliaris dyskinezia) és az oxidatív stressz közötti összefüggések felderítése volt a téma. Az enzimatis és egyéb biokémiai paraméterek eredményei arra utalnak, hogy jelentős oxidatív túlsúly detektálható a felsorolt betegségekben. A humán vizsgálatokat Dr. Szöllősiné Dr. Varga Ilona folytatta tovább a Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikával karöltve. Arra kívántunk választ kapni, hogy az egyes- és többes terhességek során előforduló fejlődési rendellenességek összefüggésbe hozhatók-e az antioxidáns védekező rendszer hiányosságával. Az eddigi eredményeink alapján kijelenthetjük, hogy fellelhetők összefüggések, de valószínű, hogy a köldök erek működésének hatékonysága is szerepet játszik a folyamatban. A feltevéseinket a köldök artériákban expresszálandó oxidatív stressz markerek, mint pl. a NO szintáz és a hemoxigenáz enzimek valamint, a metallothionein fehérjék működésének molekuláris szintű vizsgálatával kívánjuk alátámasztani.

A közelmúlt néhány jelentősebb közleménye (vastagon szedve a tanszéken dolgozó szerzők):

Bódi N., Talapka P., Poles M.Z., **Hermesz E., Jancsó Z.,** Katarova Z., Izbéki F., Wittmann T., Fekete É., Bagyánszki M. (2012) Gut-region specific diabetic damage of the capillary endothelium adjacent to the myenteric plexus. *Microcirculation*, (in press)

Ábrahám S., **Hermesz E.,** Szabó A., **Ferencz Á., Jancsó Z.,** Duda E., **Ábrahám M.,** Lázár G., Lázár G.Jr. (2012) Effects of Kupffer cell blockade on the hepatic expression of metallothionein and heme oxygenase genes in endotoxemic rats with obstructive jaundice. *Life Sciences*, 90(3-4):140-146.

Máté Zs., Szabó A., Paulik E., **Jancsó Z., Hermesz E.,** Papp A., (2011) Electrophysiological and biochemical response in rats on intratracheal instillation of manganese. *Central European Journal of Biology*, 6(6):925-932.

**Ferencz Á., Hermesz E.** (2009) Identification of a splice variant of the metal-responsive transcription factor MTF-1 in common carp. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 150:113-117.

**Hermesz E., Ferencz Á.** (2009) Identification of two phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase (gpx4) genes in common carp. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 150:101-106.

**Ferencz Á., Hermesz E.** (2008) Identification and characterization of two mtf-1 genes in common carp. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 148(3):238-243.

**Hracsko Z.,** Orvos H., Novak Z., Pal A., **Varga I.S.** (2008) Evaluation of oxidative stress markers in neonates with intrauterine growth retardation. *Redox Report*, 13(1):11-16.

**Hracsko Z.,** Safar Z., Orvos H., Novak Z., Pal A., **Varga I.S.** (2007) Evaluation of Oxidative Stress Markers after Vaginal Delivery or Caesarean Section. *In Vivo*, 21(4):703-706.

Zhao Y., Morales D., **Hermesz E.,** Lee W.K., Pfaff S.L., Westphal H. (2006) Reduced expression of the LIM-homeobox gene Lhx3 impairs growth and differentiation of Rathke's pouch and increases cell apoptosis during mouse pituitary development. *Mechanisms of Development*, 132:605-613.



2. ábra. Molekuláris stressz biológia csoport

## 2. Biokatalízis csoport

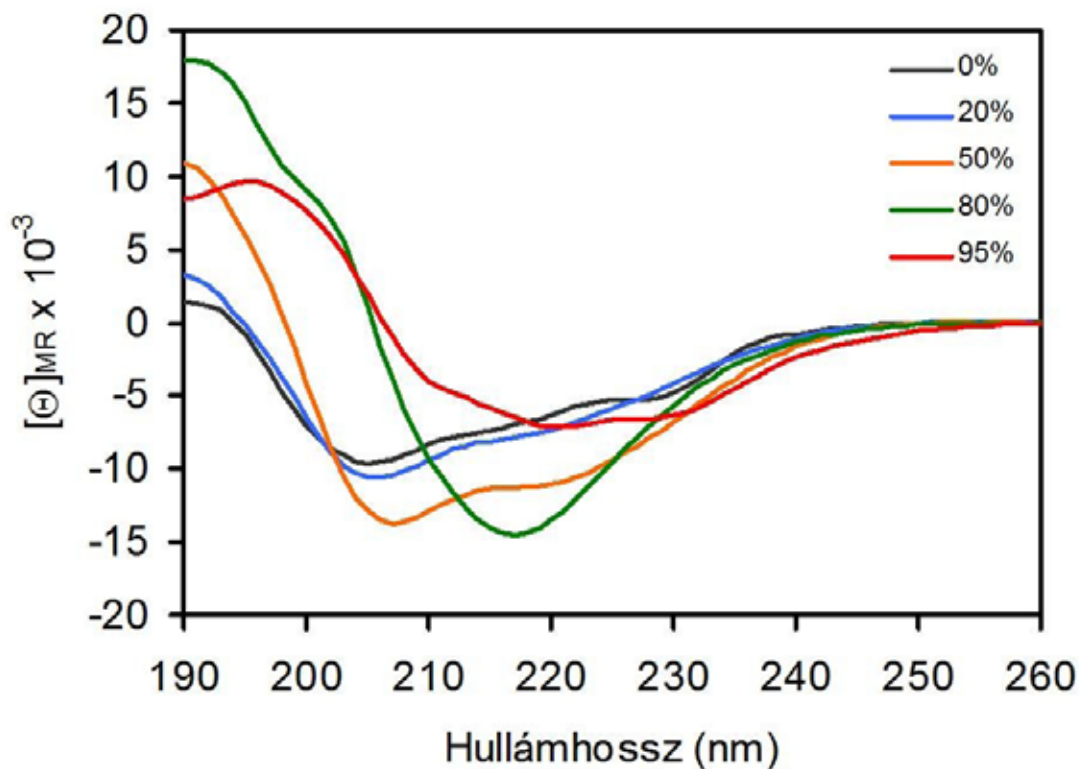
Résztevők: Dr. Lehoczkiné Dr. Simon Mária, Dr. Kotormán Márta

A közel ötezer ismert, izolált vagy létrehozott enzimből mindössze néhány százra teszik a gyakorlatban felhasznált enzimek számát. Az enzimekkel megvalósítható reakciók számos előnye mellett (nagyfokú molekula-, régió-, enantiospecifitás, kedvező működési körülmények: hőmérséklet, pH) számolni kell sok esetben a nem megfelelő stabilitással. Az enzimek stabilizálására számos lehetőség kínálkozik, mint pl. rögzített formák létrehozása, génszűrés, kémiai módosítás, stabilizálók alkalmazása. A csoportban folyó kutatások elsődlegesen enzimek konformáció stabilitás és stabilizálhatóság vizsgálatára és alkalmazására irányulnak. Korábbi kutatásaink során rögzített enzimformák előállításával, jellemzésével és alkalmazási lehetőségeikkel foglalkoztunk.

Az elmúlt évtizedekben az alkalmazott enzimológiai kutatásoknak egy új iránya alakult ki, a szerves oldószerek jelenlétében, kis víztartalom mellett végzett biokatalízisek, és ezzel az enzimek alkalmazásának új lehetősége nyílt meg. Számos enzimről kiderült, hogy megőrzi katalitikus aktivitását szerves oldószerekben, és ezáltal új enzimtechnológiai megoldások születtek. Munkánk célja kettős: egyrészt néhány hidrolitikus enzim (tripszin,  $\alpha$ -kimotripszin, karboxipeptidáz A, lipáz, papain) felhasználásával észter, illetve peptid szintézisek révén bepillantást nyerni a szerves oldószeres biokatalízisbe, másrészt foglalkoztat bennünket az, hogy a szerves oldószerek jelenlétében milyen változások lépnek fel az enzimek szerkezetében. Vizsgáltuk azt is, hogy a szerves oldószerek okozta szerkezeti változások kivédhetőek-e stabilizálók hozzáadásával. A fehérjeszerkezet vizsgálatok, CD spektroszkópiás mérések az MTA SZBK-ban dolgozó kutatókkal kooperációban történnek. Kísérleti eredményeink azt mutatják, hogy a szerves



oldószerek jelentős szerkezeti változásokat idéznek elő az egyes enzimek szerkezetében, megváltozik a másodlagos szerkezeti formák mennyisége, aránya. Megállapítottuk, hogy a szerves oldószerek okozta szerkezetváltozás nem védhető ki különböző stabilizálók alkalmazásával, az enzimeknek egy új konformere jön létre a stabilizálóval való kölcsönhatásban.



3. ábra. Kimotripszin szerkezetváltozása etanolban

Tanulmányozzuk, hogy a proteázok stabilitása szerves oldószeres közegben fokozható-e az enzim primer amino csoportjainak kémiai módosításával, illetve az enzimek hidrofób karakterének változtatásával. A hidrofób-hidofil karakter változása a stabilitáson túl az enzim oldékonyságát is növelheti egyes oldószerekben. A szerves oldószeres közeg tripszin és kimotripszin esetében jó modellnek bizonyult az amiloidózis, „amiloid-like” aggregáció tanulmányozására is.

A közelmúlt néhány jelentősebb közleménye (vastagon szedve a tanszéken dolgozó szerzők):

**Simon L.M., Laczkó I., Demcsák A., Tóth D., Kotormán M., Fülöp L. (2012)** The formation of amyloid-like fibrils of  $\alpha$ -chymotrypsin in different aqueous organic solvents. *Protein and Peptide Letter*. (epub ahead of print)

**Szabó A., Kotormán M., Laczkó I., Simon L.M. (2009)** Influence of carbohydrates on stability of papain in aqueous tetrahydrofuran mixture. *Journal of Chemical Technology and Biotechnology*, 84:133-138.

**Szabó A., Kotormán M., Laczkó I., Simon L.M. (2009)** Improved stability and catalytic activity of chemically modified papain in aqueous organic solvents. *Process Biochemistry*, 44:199-204.

**Kotormán M., Cseri A., Laczkó I., Simon L.M.** (2009) Stabilization of  $\alpha$ -chymotrypsin in water organic solvent mixtures by chemical modification with organic acid anhydrides. *Journal of Molecular Catalysis B: Enzymatic*, 59:153-157.

**Simon L.M., Kotormán M., Szabó A., Nemcsók J., Laczkó I.** (2007) The effects of organic solvent/water mixtures on the structure and catalytic activity of porcine pepsin. *Process Biochemistry*, 42:909-912.

### 3. Eukarióta génexpresszió szabályozása munkacsoport

Résztvevők: Dr. Boros Imre, Dr. Bodai László, Dr. Buzás-Berecki Orsolya, Dr. Csontné Dr. Kiricsi Mónika, Dr. Komonyi Orbán, Dr. Nagy Enikő, Dr. Pankotai Tibor, Dr. Újfaludi Zsuzsanna, Dr. Villányi Zoltán, Borsos Barbara, Grézal Gábor, Huliák Ildikó, Juhász Ildikó, Páhi Zoltán, Sike Ádám

A csoportot elsődlegesen érdeklő kérdéskör az eukarióta sejtekben megvalósuló génműködés szabályozása az RNS szintézis, a transzkripció szintjén. Kísérleti modelljeink egy részében *Drosophilát* használunk, mert ez lehetőséget ad genetikai, biokémiai és sejtbiológiai módszerek együttes alkalmazására. Természetesen a *Drosophila* rendszerben feltett kérdések is a humán vonatkozások miatt érdekesek, így egy lépéssel ehhez közelítve, emlős sejteken is végzünk kísérleteket.

A közelmúltban végzett és közeljövőre tervezett munkáink három kérdéskört érintenek:

1. Kromatin módosításokban résztvevő fehérje komplexek szerkezetének és funkciójának leírása *Drosophila* modellben
2. A hiszton módosítások szerepének jellemzése magasabbrendű eukarióták környezeti hatásokra adott és patológiás állapotait tükröző gén válaszaiban
3. Transzkripcióban résztvevő faktorok együttműködésének jellemzése

A három téma sok ponton kapcsolódik, egymással átfed. A velük foglalkozók is sokoldalú kapcsolatokon át működnek közre egyikben és másokban.

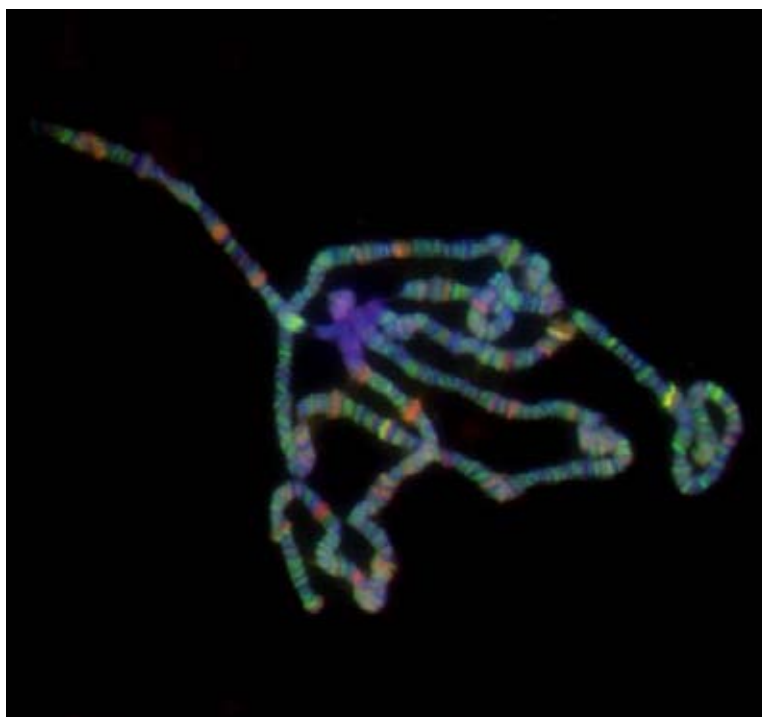
#### 3.1. Kromatin módosításokban résztvevő fehérje komplexek szerkezetének és funkciójának leírása *Drosophila* modellben

A kromatin szerkezetmódosítás és génműködés-szabályozás összefüggései a molekuláris biológia poszt-genomikus korának alapkérdéseit érintik. A cél a génműködés mintázatokat kialakító és fenntartó mechanizmusok molekuláris szintű megértése. Ez új ismereteket adhat az őssejt biológiától a daganatok kialakulásán át, számos alapvető sejt folyamat értelmezéséhez. Az utóbbi években e szakterületen rohamos fejlődés zajlott le és a teljes genomra kiterjedő módszerek alkalmazása naponta óriási adathalmazt eredményez. A sok adat azonban nem vezetett el a várt megvilágosuláshoz és a nyitott kérdések nyilvánvalóvá teszik a génműködés és kromatinszerkezet kapcsolatáról felállított leegyszerű-

sítő modellek tarthatatlanságát. Napjaink kihívása a kölcsönhatások egyedi molekulák szintjére nyúló és *in vivo* rendszerekben végzett analízise. A *Drosophila* ehhez sok tekintetben kiváló lehetőségeket kínál.

Az utóbbi néhány év során a csoport jelentős eredményeket ért el a nukleoszóma szerkezetet módosító fehérje komplexek egyes típusainak vizsgálatában. Kimutattuk, hogy a GCN5 hiszton acetiltranszferáz két eltérő működésű fehérje komplex résztvevője soksejtű eukariótákban és jelentősen hozzájárultunk e komplexek, SAGA és ATAC, működésének jellemzéséhez. A legjelentősebb eredmények röviden az alábbiakkal foglalhatók össze:

Kimutattuk, hogy a SAGA és ATAC fehérje komplexek szerepe lényegesen eltér a hiszton acetilációban és génműködés szabályozásban. Egyes komplex-specifikus alegységek eltávolítása specifikus hiszton módosítások megváltozását és génműködés változásokat okoz. A SAGA komplex a hiszton H3 oldalláncait módosítja és működése elsősorban a sejteket érő stresszre adott válaszban szerepet játszó gének működését szabályozza, pl. fertőző mikrobák elleni védekezést biztosító fehérjéket kódolókat. Adataink szerint a SAGA komplex a transzkripció finom hangolásában tölt be szerepet. Működése normál állapotokban viszonylag kisszámú gént érint, a transzkripció modulátorának tekinthető. Az ATAC komplex, az előzőekkel ellentétben, sokkal nagyobb számú gén transzkripcióját változtatja meg drasztikusan. Ezek között a fejlődésben kulcsszerepet betöltő gének is előfordulnak, mint pl. a szteroid hormonok szintézisében résztvevő citokróm enzimeket kódolók. Ezért nagyon nehéz megmondani, hogy a sok gén közül az acetiláció változása melyek működésváltozását okozza közvetlen hatással és melyekre hat közvetetten. Az ATAC működésének hiánya a hiszton H4 acetiláció szintjének megváltozását okozza. Ez a génműködés változásokon



**4. ábra. *Muslica* óriáskromoszóma.**

kívül a kromatin szerkezetét is lényegesen módosítja. A kromatin szerkezet változást erősíti az is, hogy az ATAC komplex hiányában megváltozó acetiláció hatására módosul egyes ATP-t használó nukleoszóma átrendező komplexek és a hisztonok egyéb módosításaiban résztvevő enzimek működése is. A csökkent szintű hiszton H4 acetiláció így a hiszton H3 foszforiláció csökkenését és H3 metiláció erősödését eredményezi. Ezek együttesen a kromatin szerkezet eu- és heterokromatin jellegét, transzkripcióra alkalmas aktív, vagy kevésbé alkalmas inaktívabb állapotát határozzák meg. A kromatin átrendezés (remodeling) és az acetiláció, foszforiláció és metiláció változásainak összekapcsolódása szép példája a kromatin szerkezetet módosító változatos lehetőségek együttes hatásának érvényesülésére és összefüggésére.

E hatások feltérképezése napjainkban is folyik a laboratóriumban, a mai kérdéscélpontok elsődlegesen a kromatin módosító komplexek specifikusságának meghatározására és az egyes módosítási formák egymásra kifejtett hatására vonatkoznak.

### **3. 2. A hiszton módosítások szerepének jellemzése magasabbrendű eukarióták környezeti hatásokra adott és patológiás állapotait tükröző gén válaszaiban**

A kromatinszerkezet módosítások egy része sejtről-sejtre öröklődve, tartós génműködés beállításokat alakít ki. Az epigenetikai hatás szerepet játszhat differenciálódás, tumorképződés, tartós stressz okozta védekező mechanizmusok és számos más, a génműködés egyensúlyának valamilyen irányba történő eltolódását és fenntartását igénylő állapotokban.

A daganatok kezelésében alkalmazott citosztatikumokkal szemben kialakuló rezisztencia epigenetikai okainak feltárására a csoport rezisztenciát okozó MDR (multidrog rezisztencia) gének szabályozását jellemezte drog rezisztens és drog érzékeny humán és patkány eredetű sejtvonalakban. Patkány sejtekben két egymáshoz közeli kromoszómális helyzetű ABC gén aktivitása határozza meg a drogrezisztencia kialakulását. Bár a rezisztenciára szelektált patkány hepatóma sejtvonalak és az anya sejtvonal multidrog rezisztencia génjeinek aktivitása a várakozásnak megfelelően tér el, a hisztonok acetilációs állapota nem mutat lényeges különbséget a drog érzékeny és rezisztens sejtekben a megfelelő gének promóter régióján. Mitöbb, a két gén transzkripciós aktivitása eltérően változik a hiszton módosítások megváltoztatásakor: hiszton deacetiláz gátlószer kezelés hatására az egyik drog transzporter mRNS szintje emelkedik, a másiké pedig csökken. A humán és patkány sejteken végzett kísérletek tehát egyaránt azt a következtetést támasztják alá, hogy a hiszton deacetiláz gátló szerek használata multidrog rezisztencia kialakulásának megakadályozására további részletes vizsgálatokat kíván a mechanizmus tisztázására.

Specifikus hiszton módosítások változásai daganatosá váló sejtek több típusában is kimutathatók. Nemzetközi együttműködésben a Ras onkogén aktivációja által kiváltott transzformáció különböző fázisaiban lévő sejtekben mutatunk ki hiszton acetiláció változásokat. Adataink arra utalnak, hogy a H-Ras onkogén

aktivációjával együtt jár a hiszton acetilációs mintázat megváltozása a ciklinD, és az E-cadherin gének promóter régiójában. A ciklinD és cadherinE gének működésváltozása a sejtciklus rendellenessé válását eredményezi, így tehát ez az adat a hiszton acetiláció módosulás és a sejtek daganatosává válása között mutat ki kapcsolatot. Az eredmények a hiszton acetiláció változás és a MEK-ERK-MSK1 jelátviteli útvonal szoros kapcsolatára is utalnak.

A tumor képződés és hiszton módosítások közötti összefüggés feltárására egy másik megközelítésben daganat sejtekkel asszociált myofibroblaszt sejtek hiszton módosításait és génműködés változásait vizsgáljuk. Klinikai minták daganattal asszociált és a daganattól távol eső myofibroblasztjait összehasonlítva úgy tűnik, hogy a daganatokkal asszociált myofibroblasztok jellegzetesen módosult génműködés mintázatot mutatnak. Megváltozott génexpressziójukra jellemző a sejtközötti állomány átrendezésében szerepet játszó mátrix metalloproteinázok (MMP) megemelkedett szintje. Ugyanezen fehérjék génjeinek transzkripciója UV fény hatására keratinocitákban is megemelkedik. Egyes MMP gének transzkripcióját a hiszton deacetiláció gátlás és UV besugárzás szinergikusan aktiválja, ami hiszton módosítások szerepére utal az aktiválás folyamatában. Az MMP aktivitás változásának jellemzése és biológiai jelentőségének kimutatása, valamint a myofibroblasztokban megnövekedett aktivitást mutató MMP és más gének szabályozó régiójában bekövetkező hiszton és DNS módosítások feltérképezése a csoport jelenleg folyó munkájának elsődleges célkitűzései közé tartoznak.

### **3. 3. Transzkripcióban résztvevő faktorok együttműködésének jellemzése**

A csoport harmadik érdeklődési iránya a transzkripciós komplex működésének analízise. Az RNS polimeráz II enzim legnagyobb alegységének karboxi terminális végén (CTD) a foszforilációs állapot a transzkripció előrehaladása során folyamatosan változik és jelzésként szolgál a képződő RNS további átalakítását végző enzimek számára. Azonosítottuk a CTD defoszforilációját végző *Drosophila* enzimet és kimutattuk, hogy annak pontos működése elengedhetetlen az egyedfejlődéséhez. A CTD foszforilációs állapotának bármilyen irányú eltérése a normális szinttől a transzkripció blokkjához vezet. A transzkripció leállítására a sejt önmaga megsemmisítésének elindításával, apoptózis indukcióval válaszol. Az ilyen esetekben indukálódó apoptotikus folyamat különlegessége azonban, hogy a transzkripció blokkja miatt ez nem valósulhat meg a pro-apoptotikus gének transzkripciójának fokozásával. Ennek ellenére a p53 tumor szuppresszor fehérje ebben a folyamatban is kulcsszerepet játszik. Az adatok alapján feltételezzük, hogy a p53 egy eddig nem ismert működésével a transzkripció előrehaladását érzékeli és annak függvényében játszik szerepet a sejt sorsának meghatározásában.

A p53 tumorszuppresszor fehérje fontos szerepe a genom integritásának védelmében jól ismert, a változatos mechanizmusok azonban, amelyekkel a p53 biztosítja a DNS hibák javítását, vagy a károsodott sejt eliminálását csak részben feltártak. A p53 és a transzkripciós komplex közötti eddig nem ismert kapcsolatot mutattunk ki a humán p53 és a TAF transzkripciós faktor közötti fizikai és

működési kölcsönhatás azonosításával és jellemzésével is.

Egyre több adat lát napvilágot arra is, hogy hasonlóan ahhoz, ahogy a sejt a p53 működésével ellenőrzi a transzkripció haladását, az RNS polimeráz komplex egyes alegységei a képződött RNS-t a citoplazmába is elkísérik és ott is befolyásolják sorsát. Kimutattuk, hogy a Pol II RPB4 alegység ilyen sajátos szerepet tölthet be a polimeráz komplexben. Az RPB4 alegység a gének egy csoportjában nem része a transzkripciót végző komplexnek, más gének esetében pedig kapcsolódása a DNS-hez a polimeráz hiányában is kimutatható. A megfigyelések arra utalnak, hogy az RPB4 alegység szabályozó szerepet játszik egyes mRNS képződésének poszt-transzkripció fázisában.

A génexpresszió szabályozást vizsgáló munkacsoport mindhárom témája hazai kezdeményezésből indult az utóbbi évtizedben. Mindháromban rövid időn belül számos nemzetközi együttműködést sikerült kialakítani és az elért eredmények jelentős részében ez fontos szerepet játszott. A folyamatban levő kutatások egy része is EU konzorciumi programhoz kapcsolódva zajlik. A csoport fokozattal rendelkező munkatársainak többsége a közelmúltban, a csoportban dolgozva szerezte PhD fokozatát. Az intézetben rendelkezésre álló és napi gyakorlatban alkalmazott módszerek a szakterület modern technikáit képviselik a valós idejű génexpresszió szint méréstől, a kromatin immunoprecipitáción át, az immunfestések különböző típusáig. Lehetőségeink korlátosak azonban a legújabb high-throughput technológiák, chip-on-chip, RNAseq és hasonló módszerek rendelkezésre állását tekintve. Az ebben fennálló hátrányainkat együttműködéseinkkel és kérdésfelvetéseink genetikai irányú megközelítésével igyekszünk ledolgozni.

A közelmúlt néhány jelentősebb közleménye (vastagon szedve a tanszéken dolgozó szerzők):

**Pankotai T., Popescu C., Martin D., Grau B., Zsindely N., Bodai L., Tora L., Ferrús A., Boros I.** (2010) *Genes of the ecdysone biosynthesis pathway are regulated by the dATAC histone acetyltransferase complex in Drosophila.* *Molecular and Cellular Biology*, 30(17): 4254-4266.

**Zsindely N., Pankotai T., Ujfaludi Z., Lakatos D., Komonyi O., Bodai L., Tora L., Boros I.M.** (2009) *The loss of histone H3 lysine 9 acetylation due to dSAGA-specific dAda2b mutation influences the expression of only a small subset of genes.* *Nucleic Acids Research*, 37(20):6665-6680.

**Schauer T., Tombacz I., Ciurciu A., Komonyi O., Boros I.M.** (2009) *Misregulated RNA Pol II C-terminal domain phosphorylation results in apoptosis.* *Cellular and Molecular Life Sciences*, 66(5):909-918.

**Komonyi O., Schauer T., Papai G., Deak P., Boros I.M.** (2009) *A product of the bicistronic Drosophila melanogaster gene CG31241, which also encodes a trimethylguanosine synthase, plays a role in telomere protection.* *Journal of Cell Science*, 122(6):769-774.

**Ciurciu A., Tombacz I., Popescu C., Boros I.** (2009) *GAL4 induces transcriptionally active puff in the absence of dSAGA- and ATAC-specific chromatin acetylation in the Drosophila melanogaster polytene chromosome.* *Chromosoma*, 118(4):513-526.

Grau\*B., **Popescu\*C.**, Torroja L., Ortuño-Sahagún D., **Boros I.** and Ferrús A. (2008) Transcriptional adaptor ADA3 of *Drosophila melanogaster* is required for histone modification, position effect variegation, and transcription. *Molecular and Cellular Biology*, 28(1):376-85.

**Ciurciu A., Komonyi O., Pankotai T., Boros IM.** (2008) Loss of ATAC-specific acetylation of histone H4 at Lys12 reduces binding of JIL-1 to chromatin and phosphorylation of histone H3 at Ser10. *Journal of Cell Science*, 121(20):3366-3372.

Carré C., **Ciurciu A., Komonyi O.**, Jacquier C., Fagegaltier D., Pidoux J., Tricoire H., Tora L., **Boros I.**, Antoniewski C. (2008) The *Drosophila* NURF remodeling and the ATAC histone acetylase complexes functionally interact and are required for global chromosome organization. *EMBO Reports*, 9(2):187-92.

**Berczki O., Ujfaludi Z., Pardi N., Nagy Z., Tora L., Boros I.M., Balint E.** (2008) TATA binding protein associated factor 3 (TAF3) interacts with p53 and inhibits its function. *BMC Molecular Biology*, 12(9):57.



**5. ábra. Génműködés szabályozás csoport.**

#### **4. ATP-FÜGGŐ MOTORENZIMEK MUNKACSOPORT**

Résztevők: Dr. Blastyák András, Vedelek Balázs

A DNS a sejtmagban egy rendkívül kompakt, fehérjékkel alkotott komplex formájában van jelen. Régi a felismerés, hogy ez a kompaktság alapvetően megakadályozza az örökítőanyag hozzáférhetőségét és ekképpen azt, hogy a benne tárolt információ realizálódjék a sejt működése során. A SWI/

SNF2 családba tartozó fehérjék egy részének és más fehérjékkel alkotott komplexeinek szerepe az, hogy ATP-függő módon, mintegy fellazítva a kompakt szerkezetet hozzáférhetővé tegyék a DNS-t különböző sejtmagi folyamatok számára, mint amilyen a transzkripció, replikáció, vagy a károsodott DNS reparációja. A kromatin ilyen módon történő újrastrukturálásának („chromatin remodeling”) jelentőségét jól illusztrálja a tény, hogy számos humán megbetegedés esetén derült fény a szóban forgó fehérjék funkcióvesztésére.

A SWI/SNF2 család működéséről alkotott képünk távolról sem teljes és a legtöbb rokonítható fehérjéről máig nem tudjuk, hogy milyen folyamatban és milyen módon vesznek részt. Új eredmények alapján állítható, hogy nemcsak DNS-fehérje interakciók, hanem bizonyos DNS szerkezetek szintén szubsztrátjai némely SWI/SNF2 családba tartozó fehérjéknek. Ez a fejlemény volt az alapja számos új kísérleti módszer megjelenésének, de ezek máig nem általánosan használtak az egyes fehérjék biokémiai jellemzésére. Jelentős részben ez az oka annak, hogy az új adatok nem kiterjeszthetők eddig nem karakterizált fehérjék funkciójának előrejelzésére. Egy részletes katalógusa azon DNS tranzakciós aktivitásoknak, melyek közösek, avagy csak bizonyos SWI/SNF2 tagokra korlátozódnak általános jelentőségű lehet a szóban forgó család működésének megértéséhez. Munkánk egy ilyen „katalógus” elkészítését célozza meg, remélve, hogy egy ilyen átfogó vizsgálat eredménye támpontot adhat a vizsgált biokémiai jelenség finommechanizmusát illetően, és prediktív értékű lehet bizonyos ismeretlen szerepű gének funkcióját illetően.

A tumorgenezis bizonyosan az egyik aspektusa a kromatin újra-strukturálásának rendellenességei kapcsán érintett folyamatoknak és ezért is lényegesnek tűnik a tisztán biokémiai eszközökkel nyerhető információk *in vivo* validálása, amely elsősorban annak a kontextusnak a genetikai eszközökkel történő igazolását jelenti, melyben az *in vitro* adatok alapján a szóban forgó fehérje részvétele valószínűsíthető lehet. Magától értetődően ilyen vizsgálatokra csak többsejtű modellorganizmus jön szóba, ezért elsősorban *Drosophila* fehérjék és az azokat kódoló gének mutációinak vizsgálata áll az érdeklődésünk fókuszában. Ez a megközelítés remélhetőleg hozzájárulhat emberi megbetegedések többsejtű modellrendszerének a kidolgozásához.

A közelmúlt néhány jelentősebb közleménye (vastagon szedve a tanszéken dolgozó szerzők):

Bihari Z., Szvetnik A., Szabó Z., **Blastyák A.**, Zombori Z., Balázs M., Kiss I. (2011) *Functional analysis of long-chain n-alkane degradation by Dietzia spp. FEMS Microbiology Letters. 316(2):100-7.*

**Blastyák A.**, Pintér L., Unk I., Prakash L., Prakash S., Haracska L. (2007) *Yeast Rad5 protein required for postreplication repair has a DNA helicase activity specific for replication fork regression. Molecular Cell, 28(1): 167-75.*



## TUDOMÁNYOS KOMMUNIKÁCIÓ A KÖZÖSSÉGI MÉDIÁBAN

**Digitális nomádnak tartom magam.** Ez azt takarja, hogy életem és munkám szerkesztését képezi az online világ; több platform és eszköz is rendelkezésemre áll, hogy a szükséges információhoz bárhol, bármikor hozzáférhessek. Az interneten megismert egyszerű, gyors és hatékony megoldások közül meglepetésemre szinte semmivel nem találkoztam sem az orvosi egyetemen, sem pedig kutatói pályám során. Pedig a tudományos élet szinte elképzelhetetlen az internet segítségével nélkül. Naprakészen maradni, az irodalmat követni vagy kommunikálni kollaborátorainkkal lehetetlen lenne a web nélkül. A **közösségi média** pedig, mely közösségekre, együttműködésre és felhasználói tartalomra épül, egészen új lehetőségeket hozott a tudományos világba.

Amikor még medikusként megkérdeztem a professzoraimat, hogyan naprakészek, elmondták, hogy a könyvtárban hetente egyszer átolvasnak néhány cikket. Már akkor is száznál több szaklapot, híroldalt, blogot és Pubmed keresési eredményt követtem évek óta, naponta néhány percet rászánva **RSS** segítségével. Szaklapoknak és szakmai híroldaloknak van RSS csatornájuk, melyeken keresztül több tucatnyi hírforrást lehet követni egy platformon keresztül. Ugyanannyi cikket olvasok el, mint az, aki a könyvtárban ülve néz át szaklapokat, de azt a pár cikket több ezerből választom ki, nem pedig néhányból.

Amikor a PhD-m alatt olyan kollégákat kerestem világszerte, akik specifikusan az én részterületemmel foglalkoznak, hogy egy együtt gondolkozó csoportot hozzak létre, a tudományos közösségi oldalakhoz fordultam. Kutatói közösségek nem iWiW-en és Facebook-on alakulnak ki, hanem kifejezetten kutatók számára készített oldalakon. Legismertebb képviselője ennek a mozgalomnak a **ResearchGATE**, melynek immáron 1 milliónál is több kutató tagja van. Megosztják saját publikációikat, hozzáférést kérnek mások cikkeihez vagy potenciális kollaborátorokat keresnek. Számos magyar kutató van jelen a közösségben és egyetemek szerint is lehet keresni.

Még elsős medikusként egy professzorom felajánlotta, hogy publikáljunk együtt. Megírtam a cikket, elpostáztam neki, ő kézzel beleírt, visszapostázta nekem, én bevitettem egy szövegszerkesztőbe a változtatásokat, kinyomtattam, elpostáztam neki és így tovább. Néhány évvel később egy magyar sebésszel publikáltam szaklapban úgy, hogy nem találkoztunk és nem is beszéltünk telefonon sem soha. A kézirat megírásához a **Google Docs** egy olyan ingyenes platformot biztosított, melyben egy dokumentumon párhuzamosan is dolgozhattunk, csak a meghívott szerzők értek hozzá, minden verzió automatikusan mentődött és vissza lehet térni bármelyik régebbi kéziratverzióhoz. Két hét alatt 5000 szerkesztésünk volt, mindig akkor, amikor ráértünk és végül természetesen megjelenésre került a cikk. Érdemes belegondolni, mennyi időt vett volna igénybe 5000 e-mail elküldése a változtatásokkal vagy éppen ennyi levél postázása.

Gyakran kifejezetten nehéz kitalálni, melyik szaklapnak küldjük a kéziratunkat. A **Journal/Author Name Estimator (JANE)** ebben nyújt segítséget és az absztrakt bemásolása után azokat a szaklapokat keresi meg, melyek a kulcsszavaink, témánk alapján a lehető legrelevánsabbak és ezáltal a legjobb publikálási célpontok lehetnek. Hasonlóan lehet potenciális kollaborátort keresni.

Felsorolhatatlanul sok lehetőséget rejt a közösségi média nem is beszélve a nyílt hozzáférésű, azaz **open access szaklapok** térnyeréséről, melyek ezt a gyors fejlődést éppen a közösségi média csatornáinak is köszönhetik.

A leggyorsabb kommunikációs csatorna a **Twitter.com**, melyen 140 karakternyi üzeneteket tudunk megosztani azokkal, akik követnek minket. Szakterület vagy tudományág szerint is kereshetünk kollégákat világszerte, akikkel egy gyors válaszadásra alkalmas, publikus és közösségi élményt nyújtó csatornát alakíthatunk ki azáltal, hogy megosztjuk az általunk talált érdekes, releváns híreket, eredményeket, gondolatokat a területünkről és válaszolunk mások szakmai kérdéseire. Számtalan konferenciáról vagyunk kénytelen lemaradni, viszont a Twitteres közösségünkben, ha elég nagy, mindig lesz valaki, aki „élőben” csiripel az adott eseményről, így szinte úgy érezzük, legalábbis az információ-áramlás szempontjából mindenképpen, mintha mi is ott lennénk. Ennek megfelelően, amikor még medikusként a klinikán olyan esettel találkoztam, amire professzoraim sem találtak megoldást, az esetről megkérdeztem több ezer orvos követőmet, akiktől több száz választ kaptam egy nap alatt. Még aznap előálltunk a közös, szó szerint nemzetközi gondolkodás eredményeképpen egy diagnózissal, ami végül a legjobb megoldásnak bizonyult. Nem azért segített a Twitter közösség, mert ez így működik, hanem mert éveket szántam arra, hogy kiépítsek egy olyan közösséget Twitteren, akik a szakmában dolgoznak és egyfajta bizalmi viszony alakult ki közöttünk. Nincs különbség az elmondottak és egy kutató évek alatt a konferenciákon való ismerkedése között. Ez csupán gyorsabb és talán hatékonyabb módja az ún. **networking**-nek.

Ezen csatornák használata miatt sohasem éreztem annak hátrányát, hogy nem külföldön kutatok, mivel **rengeteg hasonló érdeklődésű és gondolkodású kutatóval vagyok napi kapcsolatban és minden olyan információhoz hozzájutok, amire szükségem van**; legyen az egy adott publikáció vagy válasz egy szakmai kérdésemre. Sőt, mára már a közösségeim szűrik a tudományterület információt számomra. Mivel az idők során bizalmi viszony alakult ki közöttünk, szinte tudományos szerkesztőségként szűrik az irodalmat számomra és maguk számára is.

Óvatosságra int azonban néhány fontos kérdés, mint a privát tudományos információ publikus megosztása és természetesen az idő-menedzsment, ugyanis nem nehéz egyre több időt szánni az online szakmai kommunikálásra a tudomány művelésének rovására. Viszont 1-2 módszer elsajátítása alig vesz igénybe pár percet és mégis órákat takaríthatunk meg velük nap mint nap, nem is említve, mennyire egyszerűbben fogunk napra-készek lenni és földrajzi határok nélkül kommunikálni kollégáinkkal vagy éppen rátalálni leendő kollaborátorainkra.

### Meskó Bertalan

Meskó Bertalan a Debreceni Egyetemen kutat orvosi genomika területén, emellett nemzetközi díjnyertes blogger (Scienceroll.com és MedIQ.blog.hu), a világ első közösségi médiáról és orvoslásról szóló egyetemi kurzusának oktatója (Med20course.com), a Wall Streeten is kiállított Webicina.com orvosi online szolgáltatás alapítója. Rendszeresen tart előadásokat nemzetközi fórumokon, beleértve a Yale Egyetemet vagy az Egészségügyi Világszervezet Központját is. A Healthspottr.com beválasztotta a Future Health Top 100 listájába. Cikkei számos helyen megjelentek, beleértve a Nature Medicine-t, New York Times-t, Al Jazeera-t, British Medical Journal-t és a Wired Science lapjait is.



**2011. ÉVBEN MEGJELENT  
KIEMELKEDŐ KÖZLEMÉNYEK LISTÁJA**

Achar Y.J., Balogh D., Haracska L. (2011) Coordinated protein and DNA remodeling by human HLTF on stalled replication fork. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 108(34):14073-8. IF: 9.771

Ambrus A., Torocsik B., Tretter L., Ozohanics O., and Adam-Vizi, V. (2011) Stimulation of reactive oxygen species generation by disease-causing mutations of lipoamide dehydrogenase. *Hum. Mol. Genet.* 20:2984-2995. IF: 8.058

Békési A., Pukancsik M., Haász P., Felföldi L., Leveles I., Muha V., Hunyadi-Gulyás É., Erdei A., Medzihradzsky K.F., Vértessy B.G. (2011) Association of RNA with the uracil-DNA-degrading factor has major conformational effects and is potentially involved in protein folding. *FEBS J.* 278:295-315. IF: 3.129

Bolen A.L., Naren A.P., Yarlagadda S., Beranova-Giorgianni S., Chen L., Norman D., Baker D.L., Rowland M.M., Best M.D., Sano T., Tsukahara T., Liliom K., Igarashi Y., Tigyi G. (2011) The phospholipase A1 activity of lysophospholipase A-I links platelet activation to LPA production during blood coagulation. *J. Lipid Res.* 52(5):958-70. IF: 6.115

Brazda P., Szekeres T., Bravics B., Tóth K., Vámosi G., and Nagy L. (2011) Live cell fluorescence correlation spectroscopy dissects the role of coregulator exchange and chromatin binding in retinoic acid receptor (RAR) mobility. *J. Cell Sci.* 124(21):3631-3642. IF: 6.290

Cervenak J., Bender B., Schneider Z., Magna M., Carstea B.V., Liliom K., Erdei A., Bosze Z., Kacs Kovics I. (2011) Neonatal FcR overexpression boosts humoral immune response in transgenic mice. *J. Immunol.* 186(2):959-68. IF: 5.745

De Wachter R., de Graaf C., Keresztes A., Vandormael B., Ballet S., Tóth G., Rognan D., Tourwé D. (2011) Synthesis, Biological Evaluation, and Automated Docking of Constrained Analogues of the Opioid Peptide H-Dmt-d-Ala-Phe-Gly-NH(2) Using the 4- or 5-Methyl Substituted 4-Amino-1,2,4,5-tetrahydro-2-benzazepin-3-one Scaffold. *J. Med. Chem.* 54:6538-6547. IF: 5.207

Di Paolo M.L., Lunelli M., Fuxreiter M., Rigo A., Simon I., Scarpa M. (2011) Active site residue involvement in monoamine or diamine oxidation catalysed by pea seedling amine oxidase. *FEBS J.* 278(8):1232-43. IF: 3.129

Doczi J., Turiák L., Vajda S., Mándi M., Töröcsik B., Gerencser A.A., Kiss G., Konrad C., Adam-Vizi V., Chinopoulos C. (2011) Complex Contribution of Cyclophilin D to Ca<sup>2+</sup>-induced Permeability Transition in Brain Mitochondria, with Relation to the Bioenergetic State. *J. Biol. Chem.* 286(8):6345-53. IF: 5.328

Erdélyi P., Borsos E., Takács-Vellai K., Kovács T., Kovács A.L., Sigmond T., Hargitai B., Pásztor L., Sengupta T., Dengg M., Pécsi I., Tóth J., Nilsen H., Vertessy B.G., Vellai T. (2011) Shared developmental roles and transcriptional control of autophagy and apoptosis in *Caenorhabditis elegans*. *J. Cell Sci.* 124(9):1510-1518. IF: 6.290

Felföldi G., Eleftherianos I., Ffrench-Constant R.H., Venekei I. (2011) A serine proteinase homologue, SPH-3, plays a central role in insect immunity. *J. Immunol.* 186(8):4828-34. IF: 5.745

Fésüs, L. (2011) Cellular biochemistry of the multifunctional transglutaminase 2: Challenging issues and novel concepts. *FEBS J.* 278:4703. IF: 3.129

Fuxreiter M., Simon I., Bondos S. (2011) Dynamic protein-DNA recognition: beyond what can be seen. *Trends Biochem. Sci.* 36(8):415-23. Review. IF: 10.364

Gráczer É., Konarev P.V., Szimler T., Bacsó A., Bodonyi A., Svergun D.I., Závodszky P., Vas M. (2011) Essential Role of the Metal-ion in the IPM-Assisted Domain Closure of 3-Isopropylmalate Dehydrogenase. *FEBS Lett.* 585: 3297-3302. IF:3.601

Grimm M.O., Kuchenbecker J., Grösgen S., Burg V.K., Hundsdörfer B., Rothhaar T.L., Friess P., de Wilde M.C., Broersen L.M., Penke B., Péter M., Vígh L., Grimm H.S., Hartmann T.(2011) Docosahexaenoic Acid Reduces Amyloid {beta} Production via Multiple Pleiotropic Mechanisms. *J. Biol. Chem.* 286:14028-14039. IF: 5.328

Haag A.F., Baloban M., Sani M., Kerscher B., Pierre O., Farkas A., Longhi R., Boncompagni E., Herouart D., Dall Angelo S., Kondorosi É., Zanda M., Mergaert P., Ferguson G.P. (2011) Protection of *Sinorhizobium* against Host Cysteine-Rich Antimicrobial Peptides Is Critical for Symbiosis. *PLoS Biology* 9(10):e1001169. IF: 12.472

Haldimann P., Muriset M., Vigh L., Goloubinoff P. (2011) The Novel Hydroxylamine Derivative NG-094 Suppresses Polyglutamine Protein Toxicity in *Caenorhabditis elegans*. *J. Biol. Chem.* 286:18784-18794. IF: 5.328

Harmat V., Domokos K., Menyhard D.K., Pallo A., Szeltner Z., Szamosi I., Beke-Somfai T., Naray-Szabo G., Polgar L. (2011) Structure and catalysis of acylaminoacyl peptidase: closed and open subunits of a dimer oligopeptidase. *J. Biol. Chem.* 286:1987-98. IF: 5.328

Hegyí H., Kalmar L., Horvath T. and Tompa P. (2011) Verification of alternative splicing variants based on domain integrity, truncation length and intrinsic protein disorder. *Nucleic Acids Res.* 39:1208-19. IF: 7.836

Iliás A., Liliom K., Greiderer-Kleinlercher B., Reitingger S., Lepperdinger G. (2011) Unbinding of hyaluronan accelerates the enzymatic activity of bee hyaluronidase. *J. Biol Chem.* 286(41):35699-707. IF: 5.328

Iobagiu C., Magyar A., Nogueira L., Cornillet M., Sebbag M., Arnaud J., Hudecz F., Serre G. (2011) The antigen specificity of the Rheumatoid Arthritis-associated

ACPA directed to citrullinated fibrin is very closely restricted. *J. Autoimmun.*, 37: 263-272. IF: 8.136

Jürgensen H.J., Madsen D.H., Ingvarsen S., Melander M.C., Gårdsvoll H., Patthy L., Engelholm L.H., Behrendt N. (2011) A novel functional role of collagen glycosylation: interaction with the endocytic collagen receptor uparap/ENDO180. *J. Biol. Chem.* 286(37):32736-48. IF: 5.328

Kereszt A., Mergaert P., Maroti G., Kondorosi E. (2011) Innate immunity effectors and virulence factors in symbiosis. *Curr. Opin. Microbiol.* 14:76-81. IF: 7.714

Király R., Demény M.Á., Fésüs L. (2011) Protein transamidation by transglutaminase 2 in cells: A disputed Ca<sup>2+</sup>-dependent action of a multifunctional protein. *FEBS J.* 278:4717-4739. IF: 3.129

Konrad C., Kiss G., Töröcsik B., Lábár J.L., Gerencser A.A., Mándi M., Adam-Vizi V., Chinopoulos C. (2011) A distinct sequence in the adenine nucleotide translocase from *franciscana* embryos is associated with insensitivity to *Artemia* bongkrekate and atypical effects of adenine nucleotides on Ca(2+) uptake and sequestration. *FEBS J.* **278(5):822-36.** IF: 3.129

Köröskényi K., Duró E., Pallai A., Sarang Z., Kloor D., Ucker D., Ledent C.A., Chawla A., Castrillo A., Fésüs L., Szondy Z. (2011) Involvement of Adenosine A<sub>2A</sub> Receptors in Engulfment-Dependent Apoptotic Cell Suppression of Inflammation. *J. Immunol.* 186:7144-55. IF:5.745

Kramer J.M., Kochinke K., Oortveld M.A.W., Marks H., Kramer D., de Jong E.K., Asztalos Z., Westwood J.T., Stunnenberg H.G., Sokolowski M.B., Keleman K., Zhou H.Q., van Bokhoven H., Schenck A. (2011) Epigenetic Regulation of Learning and Memory by *Drosophila* EHMT/G9a. *PLoS Biology* 9(1): e1000569. IF: 12.472

Lipinszki Z., Pál M., Nagy O., Deák P., Hunyadi-Gulyas E., and Udvardy A. (2011) Overexpression of Dsk2/dUbqIn results in severe developmental defects and lethality in *Drosophila melanogaster* that can be rescued by overexpression of the p54/Rpn10/S5a proteasomal subunit. *FEBS J.* 278:4833-4844. IF: 3.129

Manea M., Leurs U., Orbán E., Baranyai Zs., Ohlschlager P., Marquardt A., Schulcz Á., Tejeda M., Kapuvári B., Tóvári J., Mező G. (2011) Enhanced enzymatic stability and antitumor activity of daunorubicin-GnRH-III bioconjugates modified in position 4. *Bioconjugate Chem.* 22:1320-1329. IF: 5.002

Mallareddy J.R., Borics A., Keresztes A., Kövér K.E., Tourwé D., Tóth G. (2011) Design, synthesis, pharmacological evaluation, and structure-activity study of novel endomorphin analogues with multiple structural modifications. *J. Med. Chem.* 54:1462-1472. IF: 5.207

Mesko B., Poliska S. and Nagy L. (2011) Gene expression profiles in peripheral blood for the diagnosis of autoimmune diseases. *Trends Mol. Med.* 17:223-233. IF: 10.308

Mészáros B., Tóth J., Vértessy B.G., Dosztányi Z., Simon I. (2011) Proteins with complex architecture as potential targets for drug design: a case study of *Mycobacterium tuberculosis*. *PLoS Comput. Biol.* 7(7):e1002118. IF: 5.515

Mihalik Á. and Csermely P. (2011) Heat shock partially dissociates the overlapping modules of the yeast protein-protein interaction network: a systems level model of adaptation. *PLoS Comput. Biol.* 7(10):e1002187. IF: 5.515

Nagy A., Kénesi E., Rentsendorj O., Molnár A., Szénási T., Sinkó I., Zvara Á., Oommen S.T., Barta E., Puskás L.G., Lefebvre V. and Kiss I. (2011) Evolutionarily conserved, growth plate zone-specific regulation of the matrilin-1 promoter: L-Sox5/Sox6 and Nfi factors bound near TATA finely tune activation by Sox9. *Mol. Cell. Biol.* 31:686-699. IF: 6.057

Nakken B., Varga T., Szatmari I., Szeles L., Gyongyosi A., Illarionov P., Dezso B., Gogolak P., Rajnavolgyi E. and Nagy L. (2011) PPAR $\gamma$ -regulated Cathepsin D is required for lipid antigen presentation by dendritic cells. *J. Immunol.* 187:240-247. IF: 5.745

Nussinov R., Tsai C.-J. and Csermely P. (2011) Allo-network drugs: harnessing allostery in cellular networks. *Trends Pharmacol. Sci.* 32:686-693. IF: 11.050

Oberoi J., Fairall L., Watson P., Yang J.-C., Czimmerer Z., Kampmann T., Gault B., Greenwood J., Gooch J., Kallenberger B., Nagy L., Neuhaus D. and Schwabe J.W.R. (2011) Structural basis for the assembly of the SMRT/NCOR core transcriptional repression machinery. *Nat. Struct. Mol. Biol.* 18:177-184. IF: 12.273

Oláh J., Vincze O., Virók D., Simon D., Bozsó Z., Tökési N., Horváth I., Hlavanda E., Kovács J., Magyar A., Szűcs M., Orosz F., Penke B., Ovádi J. (2011) Interactions of pathological hallmark proteins: tubulin polymerization promoting protein/p25, beta-amyloid, and alpha-synuclein. *J. Biol. Chem.* 286:34088-34100. IF: 5.328

Orbán E., Manea M., Marquadt A., Bánóczy Z., Csík G., Fellingner E., Bösze Sz., Hudecz F. (2011) A new daunomycin-peptide conjugate: Synthesis, characterization and the effect on protein expression profile of HL-60 cells in vitro. *Bioconjugate Chem.* 22:2154-2165. IF: 5.002

Papp B., Notebaart R.A., Pál C. (2011) Systems-biology approaches for predicting genomic evolution. *Nat. Rev. Genet.* 12:591-602. IF: 32.745

Petrovski G., Ayna G., Majai G., Hodrea J., Benkő S., Mádi A., Fésüs L. (2011) Phagocytosis of cells dying through autophagy induces inflammasome activation and IL-1 $\beta$  release in human macrophages. *Autophagy* 7:321-330. IF: 6.664

Pécsi I., Szabó J.E., Adams S.D., Simon I., Sellers J.R., Vértessy B.G., Tóth J. (2011) Nucleotide pyrophosphatase employs a P-loop-like motif to enhance catalytic power and NDP/NTP discrimination. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 108(35):14437-42. IF: 9.771

Qi J., Búzás K., Fan H., Cohen J.I., Wang K., Mont E., Klinman D., Oppenheim J.J., Howard O.M. (2011) Painful Pathways Induced by TLR Stimulation of Dorsal Root Ganglion Neurons. *J. Immunol.* 186:6417-6426. IF: 5.745

Rantalainen K.I., Eskelin K., Tompa P. and Mäkinen K. (2011) Structural Flexibility Allows the Functional Diversity of Potyvirus Genome-Linked Protein Vpg. *J. Virol.* 85:2449-57. IF: 5.189

Rapali P., Szenes A., Radnai L., Bakos A., Pal G., Nyitray L. (2011) DYNLL/LC8: a light chain subunit of the dynein motor complex and beyond. *FEBS J.* 278(17):2980-2996. IF: 3.129

Rapali P., Radnai L., Suveges D., Harmat V., Tolgyesi F., Wahlgren W.Y., Katona G., Nyitray L., Pal G. (2011) Directed Evolution Reveals the Binding Motif Preference of the LC8/DYNLL Hub Protein and Predicts Large Numbers of Novel Binders in the Human Proteome. *PLoS One* 6(4):18818. IF: 4.411

Rauscher A.Á., Simon Z., Szöllosi G.J., Gráf L., Derényi I., Malnasi-Csizmadia A. (2011) Temperature dependence of internal friction in enzyme reactions. *FASEB J.* 25(8):2804-13. IF: 6.515

Schlage P., Mező G., Orbán E., Bősze Sz., Manea M. (2011) Anthracycline-GnRH derivative bioconjugates with different linkages: Synthesis, in vitro drug release and cytostatic effect. *J. Control Release* 156:170–178. IF: 7.164

Stangl S., Gehrman M., Riegger J., Kuhs K., Riederer I., Sievert W., Hube K., Mocikat R., Dressel R., Kremmer E., Pockley A.G., Friedrich L., Vigh L., Skerra A., Multhoff G. (2011) Targeting membrane heat-shock protein 70 (Hsp70) on tumors by cmHsp70.1 antibody. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 108:733-738. IF: 9.771

Szabo A., Heja D., Szakacs D., Zboray K., Kekesi K.A., Radisky E.S., Sahin-Toth M., Pal G. (2011) High-affinity small protein inhibitors of human chymotrypsin C (CTRC) selected by phage display reveal unusual preference for P4' acidic residues. *J. Biol. Chem.* 286(25):22535-22545. IF: 5.328

Szappanos B., Kovács K., Szamecz B., Honti F., Costanzo M., Baryshnikova A., Gelius-Dietrich G., Lercher M.J., Jelasity M., Myers C.L., Andrews B.J., Boone C., Oliver S.G., Pal C., Papp B. (2011) An integrated approach to characterize genetic interaction networks in yeast metabolism. *Nat. Genet.* 43: 656-U182. IF: 36.377

Szondy Z., Korponay-Szabó I., Király R., Fésüs L. (2011) Transglutaminase 2 dysfunctions in the development of autoimmune disorders: coeliac disease and TG2-/- mouse. *Adv. Enzymol. Relat. Areas Mol. Biol.* 78:295-346. IF: 11.125  
Tompa P. (2011) Unstructural biology coming of age. *Curr. Opin. Struct. Biol.* 21:419-25. IF: 9.903

Tóth K., Sarang Z., Brázda P., Ghyselinck N., Chambon P., Fésüs L., Szondy Z. (2011) Retinoids enhance glucocorticoid-induced apoptosis of T cells by facilitating glucocorticoid receptor-mediated transcription. *Cell. Death Differ.* 18: 783-792. IF: 9.050

Varga T., Czimmerer Z. and Nagy L. (2011) PPARs are a unique set of fatty acid regulated transcription factors controlling both lipid metabolism and inflammation. *BBA- Molecular Basis of Disease* 1812:1007–1022. IF: 5.211

Wahlgren W.Y., Pal G., Kardos J., Porrogi P., Szenthe B., Patthy A., Graf L., Kátona G. (2011) The Catalytic Aspartate Is Protonated in the Michaelis Complex Formed between Trypsin and an in Vitro Evolved Substrate-like Inhibitor: a refined mechanism of serine protease action. *J. Biol. Chem.* 286(5):3587-3596. IF: 5.328

Yizhak K., Tuller T., Papp B., Ruppin E. (2011) Metabolic modeling of endosymbiont genome reduction on a temporal scale. *Mol. Syst. Biol.* 7:479. IF: 9.667

Zerrad L., Merli A., Schröder G.F., Varga A., Gráczer É., Pernot P., Round A., Vas M., Bowler M.W. (2011) A spring loaded release mechanism regulates domain movement and catalysis in phosphoglycerate kinase. *J. Biol. Chem.* 286(16):14040-14048. IF: 5.328

Zotter A., Bodor A., Oláh J., Hlavanda E., Orosz F., Perczel A., Ovádi J. (2011) Disordered TPPP/P25 Binds GTP and Displays Mg(2+)-Dependent Gtpase Activity. *FEBS Lett.* 585(5):803-808. IF: 3.601



## INVITATION

It is a great honour and pleasure for the Croatian Society of Biochemistry and Molecular Biology (CSBMB) to organize, together with the Hungarian Biochemical Society (HBS) and the Slovenian Biochemical Society (SBS), **the FEBS3+ Meeting, which will be held on June 13-16, 2012 in Opatija, Croatia.** Our official website is: <http://febs3plus.imi.hr/>.

FEBS3+ Meeting Programme was established by the Federation of the European Biochemical Societies (FEBS) in 2010, with the idea to support and encourage the development and improvement of the scientific collaboration among the FEBS constituent societies on the local level. Hungarian, Slovenian and Croatian societies have recognised that opportunity as an excellent platform to enhance and to advance traditionally good, but still insufficient, collaboration among the scientists from these countries. Yet, it is our wish to ignore the borders, so we sincerely invite the scientists from the neighbourhood countries, as well as from other parts of Europe, to join us and contribute to the scientific success of the Meeting.

The awareness of the necessity of integration and interaction of the scientific findings from different research areas for the understanding and elucidation of the complex biological systems encouraged us to organize the meeting, which will cover all aspects of the molecular life sciences and bring together the researches from different scientific areas, not only biochemistry and molecular biology, but also medicine, biology, physics, and informatics. Biotechnology and food safety, ecology, plant biology, pharmacy, diagnostics, neurobiology, genetics are only some of the fields which will be covered by the scientific programme. In addition to the presentations of the recent scientific findings, it is our intention to comprise other aspects of molecular life sciences such as their social impact, legislation, communication between scientists and community as well education, which prompted us to name the Meeting "From molecules to life and back".

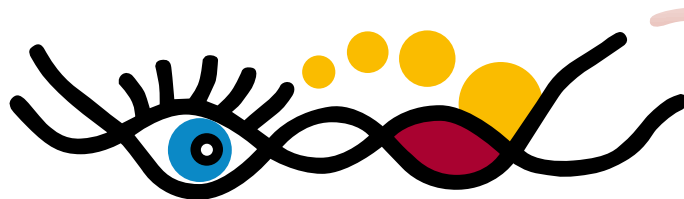
Opatija, "the old lady of the Croatian tourism", "the beauty of the sea", is an elegant tourist destination in north Croatian coast, which also provides very convenient congress facilities. Its attractive geographic position, enabling to be quickly reached from many Central European cities, numerous accommodation capacities in addition to lush green scenery, blue sea and a pleasant climate, makes Opatija the ideal place for hosting our Meeting. The venue of the meeting is Grand Hotel Adriatic, which will provide excellent facilities not only for scientific, but also for social events, as well as comfortable and cosy services for recreation and quiet moments of reposing.

On behalf of the organisers it is a pleasure to invite all colleagues to attend the FEBS3+ Meeting "From molecules to life and back" in Opatija. We trust that the Meeting will provide the opportunity for exchanging knowledge, ideas and experience, vibrant and fruitful discussions, as well as the possibility to establish new acquaintances and to renew the old ones and to initiate new collaborations and joint projects. We hope it will offer an occasion for a rewarding scientific and an enjoyable personal experience for all participants.

Jerka Dumić  
President of the CSBMB

László Fésüs  
President of the HBS

Marinka Drobnič Košorok  
President of the SBS



**iubmb&febs**  
Sevilla 2012

Congress

22<sup>nd</sup> **IUBMB**  
37<sup>th</sup> **FEBS**

From Single Molecules  
To Systems Biology



International Union  
of Biochemistry  
and Molecular Biology



Sociedad Española  
de Bioquímica y  
Biología Molecular



Federation of European  
Biochemical Societies

[www.iubmb-febs-2012.org](http://www.iubmb-febs-2012.org)

Sevilla, Spain \* September 4 - 9, 2012

**KEDVES KOLLÉGÁK!**

Örömmel értesítjük, hogy a hagyományoknak megfelelően a következő **Membrán-Transzport Konferenciát 2012. május 15–18. között rendezük meg Sümegen.**

A 2012. évi konferencia fő témái között szerepelnek a citoszkeleton és a sejtmembrán kapcsolata, a membrán lipidek és jelátvitel, a transzmembrán jelátvitel aktuális kérdései, ioncsatornák, sejthalál és mitokondriumok kapcsolata valamint modern membránvizsgálati módszerek és alkalmazásai az élettudományokban. Természetesen minden sejtbiológiai, molekuláris biológiai, biofizikai és biokémiai kutatás eredményét bemutató posztert szívesen fogadnak a szervezők, amennyiben azok membránokkal és biológiai transzport folyamatokkal kapcsolatosak. A tudományos program szervezése során célunk, hogy a tématerületek vezető hazai kutatóit nyerjük meg eredményeik ismertetésére az egyetemi és akadémiai, valamint gyógyszeripari és más kutatási-fejlesztési intézményekből.

A sümegi Membrán-Transzport Konferencia multidiszciplináris jellege mindig is különleges vonzerőt jelentett a hazai kutatási eredmények bemutatására. A résztvevők érdeklődésének széles spektruma (biokémia, sejtbiológia, biofizika, immunológia, genetika, élettan, farmakológia) kiterjedt lehetőségeket biztosít az alap-, klinikai- és alkalmazott kutatásokat végzők hatékony eszmecseréjére. A résztvevők között a kutató generációk széles köre (a konferenciát alapító senior-kutatók, nemzetközi szinten elismert vezető kutatók, PhD hallgatók, diplomamunkát készítő hallgatók) megtalálhatók, ezért a konferencia értékes fóruma a fiatal kutatók továbbképzésének is. Mindez baráti, családi légkörrel is párosul, ami szintén jelentősen hozzájárul a konferencia hosszú évtizedekre visszatekintő sikeréhez. A szervezők mindent megtesznek azért, hogy e pozitív hagyományokat az ez évi összejövetelen is gyarapítsák.

A konferencia központja – az elmúlt évekhez hasonlóan – a Hotel Kapitány lesz. Itt egy helyszínen tudjuk megszervezni az előadásokat, a poszter szekciót és a szakmai kiállítást.

A konferencia honlapja:

<http://www.remmedicon.hu/index.php?ANYELV=1&AKONF=97&FOMENU=0>

Üdvözlettel:

**Prof. Dr. Panyi György**  
**Debreceni Egyetem OEC**  
**Biofizikai Intézet**

## PEPTIDKÉMIAI MUNKABIZOTTSÁG ÜLÉSE

Az MTA Szerves és Biomolekuláris Kémiai Tudományos Bizottság keretében működő Peptidkémiai Munkabizottság 2012. május 30.-a és június 1.-e között tartja éves ülését, immár hagyományosan Balatonszemesen a Richter Gedeon Vegyészeti Gyár NyRt. üdülőjében.

A peptidek, fehérjék izolálása, szintézise, tisztítása, szerkezetvizsgálata és biológiai aktivitása, valamint proteomika témakörökben várjuk előadók jelentkezését. Az előadások tervezett időtartalma 5, 10, 15 perc, lehetőség van 2-3 átfogóbb (25-30 perces) előadás megtartására is.

További információ az alábbi címen kapható:

Dr. Mező Gábor

MTA-ELTE Peptidkémiai Kutatócsoport

tel.:(1)-372-2500/1433,1426

email: [gmezo@elte.hu](mailto:gmezo@elte.hu)

### A munkabizottsági ülés támogatói:



**Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt., Budapest,**

**Alapítvány a Magyar Peptid- és Fehérjekutatásért, Budapest**

## Tisztelt Kollégák!

A Magyar Biokémiai Egyesület jogosult arra, mint „Az egyesülési jogról szóló 1989. évi II. törvény” szabályai szerint létrejött szervezet, hogy magánszemélyek adóbevallásuk során adójuk 1%-át az Egyesületnek ajánlják fel.

Tisztelettel kérnénk a kollégákat, hogy – tekintettel az Egyesület nehezedő anyagi helyzetére – adóbevallásuk során az egyik 1%-ot a Magyar Biokémiai Egyesület számára ajánlják fel a következő adószám megjelölésével:

**19815730-2-09**

Értékes támogatásukat előre is köszönve, üdvözlettel

Fésüs László  
elnök

Vértessy Beáta  
főtitkár

## FOTÓPÁLYÁZAT EREDMÉNYHIRDETÉS

A Biokémia újság 2011. decemberi számában meghirdetett, az MBKE tagjainak e-mailben is elküldött fotópályázatra 2 pályamű érkezett. A szerkesztőbizottság döntése értelmében a következő eredmény született:

### 1. helyezett és a címlapra került:

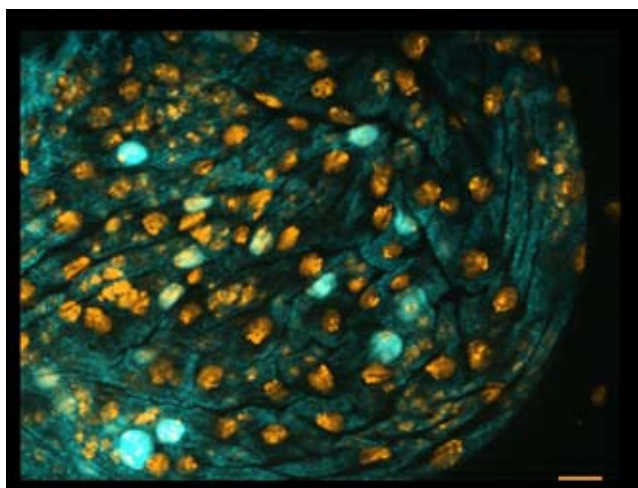
Pályázó: Kis Viktor PhD hallgató

Témavezető: Prof. Sass Miklós

ELTE TTK Anatómiai, Sejt- és Fejlődésbiológiai Tanszék, Budapest

### Témaleírás

Az idegrendszert alapvetően kétféle sejttípus építi fel: idegsejtek és gliasejtek. Az idegsejtek ingerületvezetésre szakosodott nyúlványos sejtek; szerepük és jelentőségük jól ismert. A gliasejtekről viszont csak az utóbbi évtizedekben derült ki, hogy nem csupán passzív támasztóelemei az idegrendszernek, hanem dinamikus, kétirányú kapcsolatban állnak az idegsejtekkel, azok számára metabolitokat szintetizálnak, részt vesznek a szinapszisok kialakításában, stabilizálásában és működtetésében. Kutatócsoportunkban ecetmuslica (*Drosophila melanogaster*) modellszervezeten vizsgálja a gliasejtek szerepét az idegrendszer normális és kóros működésében. Vizsgálatainkban ötvözzük a klasszikus és modern genetikai, molekuláris-biológiai módszereket, a fluoreszcens- és elektronmikroszkópiát. Munkacsoportunknak sikerült karakterizálnia egy eddig még nem jellemzett zsírsavkötő fehérjét, a CG6783-at. Ez a fehérje jelen van a muslica idegrendszerének összes gliasejtjében; míg a neuronokban nem. Hiányában az idegsejtek degenerálódnak és az állat a bábból való kikelés után néhány nappal elpusztul. Humán ortológjáról hasonló információt eddig még nem közöltek le.



### Módszertani információ

Az állatból kiboncolt agyat lefixáltuk, a CG6783 fehérje ellen termeltetett ellenanyaggal, majd sejtmagfestékekkel (DAPI) megfestettük, végül puffert glicerinnel lefedtük. AxioImager Z1-es, 63-as olajimmerziós objektívvel négy, egyenként 250 nm vastag optikai szeletet készítettünk belőle, amelyeket később az erre a célra kifejlesztett szoftverrel egyesítettünk. Az így kapott kép plasztikus, éles és térhatású.

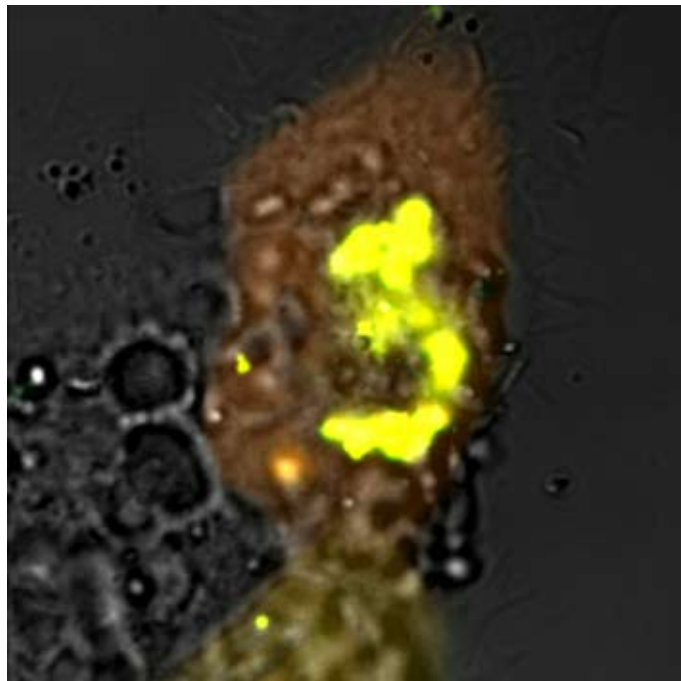
**Ecetmuslica agydúcának oldalsó lebenye felülnézetben szemikonfokális mikroszkóppal.** Türkiz (kék) színben a CG6783 fehérje által kirajzolt felszíni gliasejtek, míg mesterséges okker (sárga) színben azok sejtmagjai tűnnek fel. Érdeemes megfigyelni az egyes sejtek között élesen kirajzolódó sejthatárokat. Skála: 10  $\mu$ m.

**2. helyezett**

Szerzők: Sike Ádám, Sevil Zencir, Ferhan Ayaydin

Témavezető: Prof. Boros Imre Miklós

SZTE TTK Biokémiai és Molekuláris Biológiai Tanszék, Szeged



*U2os sejt fluoreszcens mikroszkópos felvétele, mely ko-transzfektálva lett CFP-Ada3 fehérjét, valamint YFP-PPP2R5D fehérjét túltermelő plazmidokkal. A kísérlet során az Ada3 fehérje és egy új kölcsönható partnere, a PPP2R5D ko-lokalizációját szerettük volna bemutatni. A képen látható sejt egyértelműen megmutatja, hogy benne sikeresen túltermeltük az Ada3 fehérjét, egy nagy, világító 3-as számot prezentálva. A felvétel Olympus FV1000 LSM konfokális lézer scanning mikroszkóppal készült.*



## ÖSSZEFOGLALÓ A PÉCSI TUDOMÁNYEGYETEM ÁLTAL ELNYERT NAGY ÖSSZEGŰ TÁMOP PÁLYÁZATOKRÓL

Az elmúlt időszakban az Új Magyarország Fejlesztési Terv, illetve Új Széchenyi Terv keretében 3 nagy K+F témájú TÁMOP pályázat is jelentős támogatásban részesült.

### **TÁMOP-4.2.2/08/1-2008-0011**

#### **SP! IKT - Science, Please! Innovatív Kutatói Team létrehozása**

**2009. július 1.- 2011. augusztus 31.**

A Science Please! Innovatív Kutatói Team (IKT) létrehozása című projektünk a környezeti károsodások bio-, környezet és informatikatudományi vizsgálatával, ezek eredményeiként megfogalmazott innovációkkal szolgálja oktatási és gazdaságfejlesztési célkitűzéseinket; megalapozza a Science Building kutatási humán kapacitását, kutatási tevékenységét. A Kutatói Team összefogja az egyetem kutatói bázisát, nemzetközi beágyazottságával reagál a kutatási trendekre, a gazdaság igényeire.

Hosszú távú stratégiai célunk volt, hogy a Pécsi Tudományegyetem (PTE) a fenntartható emberi élet kutatásának nemzetközileg elismert kiválósági központja, egyben a gazdaság és a társadalom számára hasznos kiemelkedő innovációs bázisa legyen. A projekt általános célja a fenntartható emberi élet kutatása – biotudományi, környezettudományi és informatikai innovatív megoldások keresése sok szempontból sikeresen megvalósult.

A 714 millió Ft-os összköltségű projekt alapvető tevékenysége komplex, szerteágazó, mégis összefonódó kutatások végzése volt. A PTE azon természettudományos kutatási tervei, amelyeken az IKT résztvevői dolgoztak/dolgoznak, mind kiemelkedő eredményességgel művelt alapokra épülnek, szakmai színvonaluk a nemzetközi élvonalba tartozik. A témaválasztások illeszkednek a nemzetközi vezető kutatási irányokhoz; multidiszciplinaritásuk megfelel a legújabb európai fel fogásnak. Több külföldi egyetemmel születtek együttműködési megállapodások, illetve számos külföldi kutatót vontunk be a pályázat megvalósításába. Mindezek a jövőre nézve is fontos alapot jelentenek majd a nemzetközi együttműködések terén a Pécsi Tudományegyetem számára.

A kialakított kutatói csoportok különböző tudományos szinten álló és életkorú munkatársakból állnak, ezzel is segítve az innovatív kutatói közösség működését, a tudományos életpálya vonzó megvalósítását, a szakmai sztenderdek megismerését. Fontos eredménynek tartjuk, hogy projekt időszaka alatt kilenc fiatal kutatónk szerezte meg a PhD diplomáját.





A projekt futamideje alatt 108 kutató (66 magyar kutató, 23 külföldi kutató és 19 doktorandusz hallgató) dolgozott annak érdekében, hogy eredmények szülessenek. Több mint kétszáz publikáció, tíz szabadalom, számtalan nemzetközi együttműködés, bizonyítja, hogy a projekt megvalósítói éltek a lehetőségeikkel.

#### **TÁMOP-4.2.1/08/1-2008-0004**

#### **„3T – Technológia- és tudástranszfer feltételeinek kialakítása a Dél-dunántúli Régió egyetemi tudásbázisaiban 2009. szeptember 1.- 2011. december 31.**

A PTE modern, 21. századi tudásbázisként felismerte újfajta szerepkörét: vezető szerepet kíván vállalni az innováció-orientált gazdasági és társadalmi folyamatokban, azok fejlesztésében, generálásában, ezért az innovációt támogató környezet kialakítására törekedett. Intézményünkben 2005-ban fogadtuk el és vezettük be – az innovációs törvénnyel összhangban – a szellemi alkotások jogvédelmével és kezelésével foglalkozó központi egyetemi szabályzatot, megalakult a PTE Innovációs Bizottsága, mely a szolgálati szellemi termékek egyetemi befogadásáról, támogatásukról, valamint hasznosításukról dönt. Létrejött továbbá a PTE Innovációs Alap – ugyan csak szerény összeggel -, mely a szellemi termékek jogi oltalmára, illetve innováció menedzsment tevékenységek finanszírozására fordítható. Az egyes karokon zajló innovatív tevékenységeket egy központi szervezeti egység, a Kutatáshasznosítási és Technológia-transzfer Központ (KTTK) fogja össze a főbb stratégiai irányvonalak kialakítása, a létrejövő szellemi termékek felkutatása, felkarolása és menedzselése tekintetében. A PTE KTTK vezetésével került benyújtásra és megvalósításra a közel fél milliárd Ft összköltségű a TÁMOP-4.2.1/08/1-2008-0004 „3T – Technológia- és tudástranszfer feltételeinek kialakítása a Dél-dunántúli Régió egyetemi tudásbázisaiban”c. projekt.

A szervezeti és működési keretek megerősödésén túl a TÁMOP pályázat vitathatatlan érdeme az innovációs kultúra, szemlélet és kompetenciák nagymértékű fejlődése. Ugyancsak a projekt keretében készült el a Pécsi Tudományegyetem Kutatás-fejlesztési és Innovációs Stratégia, 2011-2020, mely a fejlesztések irányát hosszútávon kijelöli.

Jelentős előrelépés történt a partnerkapcsolatok fejlesztése területén, mind hazai, mind nemzetközi szinten. Az ipari szereplőkkel szervezett, tudatos kommunikáció folyik, melynek eredményeként közös projektek, fejlesztések valósulhatnak meg.

Jelentős szerepet kapott – és kialakultak a rutinjai – az iparjogvédelemnek, melynek költségei ugyancsak elszámolhatók voltak a pályázat keretében. S végül, kiemelkedő fontossággal bír, hogy a pályázat keretében konkrét innovációs pilot projektek támogatására, szakmai előkészítésére kerülhetett sor.



Számos kutatóval, feltalálóval, projektgazdával dolgoztak együtt a KTTK munkatársai, mely munka során mindenki előtt csak egy cél lebegett: használható tudást adni, segíteni ennek a megvalósítását.

Összességében elmondható, hogy a Pécsi Tudományegyetem esetében az innovációs tevékenység szervezeti és működési feltételei megszilárdultak, mind a tudásbázist alkotó kutatók, mind a regionális és nemzetközi partnerekkel sikerült olyan együttműködési gyakorlatot kialakítani, mely hosszútávon megalapozza közös projektek, innovációk létrejöttét. Reméljük a felsőoktatás finanszírozása, további pályázati lehetőségek biztosítani fogják e tevékenységek fenntarthatóságát a jövőben is.

**TÁMOP 4.2.1.B-10/2/KONV-2010-0002**  
**A Dél-dunántúli régió egyetemi versenyképességének fejlesztése**  
**2011. május 1.- 2013. április 30.**

A PTE 2011. májusban nyerte el a közel 2,3 milliárd forintos támogatással megvalósuló pályázatot, melyet az intézmény konzorciumi partnerével, a Kaposvári Egyetemmel a Dél-dunántúli régió egyetemi versenyképességének fejlesztésére fordíthat. Ez az eddigi legnagyobb összegű, 24 hónapos megvalósítási időszakra kapott K+F pályázati forrás a PTE életében.

A projekt keretében a PTE a Kaposvári Egyetemmel, stratégiai céljaikkal és lehetőségeikkel összhangban tudásbázisuk minőségi fejlesztését hajtja végre, mely tevékenységgel a régió versenyképességének növelése és a Pólus program fejlesztési irányrendszere kap európai színvonalú alapot. A K+F kapacitás koncentrált minőségi fejlesztése a projekt során négy fő Kiemelt Kutatási Irány (KKI) mentén valósul meg:

1. KKI: Népbetegségek funkcionális genomikai tényezőinek és kórélettani folyamatainak feltérképezése innovatív korai prevenció és predikciós technológiák, valamint új molekuláris gyógyszer-célpontok és diagnosztikai eljárások azonosítása céljából
2. KKI: A tervezett kutatások célja, hogy a nanotudományok területén a PTE üttöképes, nemzetközi mércével is jó színvonalú, számos belső és külső együttműködésen alapuló kutatócsoport jöjjön létre. A létrejövő kutatóműhelyek legyenek képesek alapkutatási eredményeiket kiemelkedő szakmai publikációkban és szabadalmakban közölni, mind a nanostruktúrák szintézise, mind vizsgálata és alkalmazása terén.
3. KKI: Idegtudományok és mesterséges intelligencia. A KKI-ban a PTE Klinikai Központ Idegsebészeti, Pszichiátriai és Neurológiai Klinikái, Magatartástudományi Intézete, a Természettudományi Kar Matematikai és Informa-



तिकai, valamint Fizikai Intézetei, a Bölcsészettudományi Kar Nyelvészeti és Pszichológia Tanszéke, a PTE Kísérleti Mágneses Rezonancia Laborja és az Egészségtudományi Kar képalkotó munkacsoportja közötti kooperáció révén folyó kutatásokat kívánjuk fejleszteni. Ehhez egyrészt az egyetem fizikai- és matematikai-informatikai kutatóbázisára építve új típusú magmágneses rezonancia (MR) képalkotó eljárások fejlesztését, másrészt a magmágneses rezonanciás jelek informatikai kvantitatív feldolgozását, harmadrészt mind-ezen módszerek beépítését az idegtudományi kutatásokba tűzzük ki célul. Az idegtudományi kutatások humán és állatmodellek kidolgozására irányulnak az idegrendszer tanulmányozása céljából.

4. KKI: A kutatás arra törekszik, hogy a környezetvédelmi-környezetgazdálkodási elvek (és azok közül kiemelten az energia hatékonyság) hogyan érvényesíthetők az urbánus és rurális térségekben, és azok hogyan hangolhatók össze a modern építészet, az energiagazdálkodás és a komplex vidékfejlesztés feladataival.

## A projekt indokoltsága

A régiók gazdasági versenyképességét jelentősen javíthatja a vidéki felsőoktatási intézmények regionális tudásközpont szerepének kialakítása, amely csökkentené a diplomások elvándorlási hajlandóságát a vidéki településekről.

A régió humán fejlesztési stratégiája is azt fogalmazza meg, hogy a Dél-Dunántúl esetében nem a régió gazdasága táplálja pénzügyi forrásokkal és különböző időtávú K+F megrendelésekkel az egyetemeket, hanem fordítva. Az egyetemi szellemi bázisnak kell felvállalnia azt a felelősséget, hogy belső adottságaik, a régió gazdaságának ismerete, az országos és globális fejlődési tendenciák és a pályázati lehetőségek ismeretében innovációs folyamatokat generáljanak és segítsék a gazdasági szereplők piaci és szakmai kultúrájának fejlődését. A projekt szükségességét igazolja fenntarthatósági szempontoknak való magasabb szintű megfelelés.

A PTE kutatóbázisának szellemi potenciáljára jellemző a pontszerű és szigetszerű elhelyezkedés, ami részben az elégtelen személyi feltételek, részben a szintetizálás erőforráshiányával magyarázható. A fejlődési lehetőségek alacsony szintje miatt a kiemelt tudással rendelkező kutatók elvándorlása folyamatos, amely tendencia megállítása szükséges feltétel a szellemi potenciál fejlesztéséhez.

A régió versenyképességének javításához szükséges a kutatói és vállalkozói szféra együttműködési lehetőségeinek bővítése. A lehetséges piacképes irányok meghatározásához az alapkutatási eredmények keresletorientált fejlesztésére van szükség. A kiemelt irányok tekintetében az előzetes igényfelmérés személyes adatgyűjtés és tevékenységelemzés alapján történt, így a szükségletek



meghatározásába bevonásra került a hasznosításra képes potenciális vállalkozói szféra.

Kiemelt szükséglet a nemzetközi kapcsolatok fejlesztése, ami az európai kutatási színvonal megteremtésének a feltétele.

## A projekt céljai

A projekt legfőbb hosszú távú célja, hogy a régió egyetemei nemzetközileg elismert kutató és oktató kiválósági központtá váljanak, melyek értéket teremtenek a gazdaság és a társadalom számára. Ehhez kapcsolódó kiemelt stratégiai célkitűzés, hogy az egyetem európai színvonalú, a gazdasággal szoros, strukturált kapcsolatokat fenntartó, a regionális gazdaság fejlődésére mérhető hatást gyakorló, egymással szorosan együttműködő intézményekbe koncentrált, egyes szakterületeken európai szinten is kiemelkedő eredmények elérésére legyenek képesek.

A projekt közvetlen célja, hogy a stratégiaalkotási folyamat eredményeként a legkiemelkedőbb területek eredményeire alapozva a meghatározott kiemelt kutatási irányokban multidiszciplináris kutatócsoportokat alakítson ki, végrehajtsa a négy kiemelt kutatási terület minőségi fejlesztését, jelentős erőforrás-koncentráció mellett.

A projekt remélt eredménye a nemzetközi kutatási kapcsolatok erősödése, valamint a szellemi potenciál fejlődése, megtartása, az utánpótlás-nevelés biztosítása, a fiatal kutatók képzése és fejlesztése tehetséggondozással és a K+F tevékenységbe történő bevonással. Ugyancsak a projekt megvalósulásától várjuk eredményként a technológia-transzfer erősödését, a vállalati kapcsolatok fejlődését, mely segíti a kutatási eredmények gazdasági szférában történő hasznosulását. A négy KKI fejlesztésével jelentős multiplikátor hatás várható, további kutatási együttműködések, projektek révén más területeken is magas színvonalú, aktív kutatási tevékenység indulhat.

*Huba-Varga Nikolett  
PTE Pályázati és Innovációs Igazgatóság  
Pályázati Koordinációs Osztály*



A projekt az Európai Unió támogatásával, az Európai Szociális Alap társfinanszírozásával valósul meg.



## TUDOMÁNY ÉS ZENE (NEM ZENETUDOMÁNY)

Tudomány és zene: úgy gondolom, mindkettő kreativitást igényel. Ugyanakkor egy alapvető különbség, hogy míg a tudományban egy létező világot próbálunk minél részletesebben megismerni, a zeneszerzés során (ma már) szinte teljes a szabadság, és bármilyen világot felépíthetünk hangokból.

A tudomány iránti érdeklődésem először az általános iskola felső tagozatában jelentkezett, ahol magával ragadtak a kémia órák kísérletei. A debreceni Tóth Árpád Gimnázium kémia tagozatára felvételiztem, majd annak elvégzése után a Kossuth Lajos Tudományegyetem vegyész szakán végeztem. A diploma megszerzése után egyből a DOTE Biokémiai Intézetébe kerültem, ahol előbb helyettesítőként, később TMB ösztöndíjasként dolgoztam. Az egyetemi ranglétrán haladva - jelenleg egyetemi tanárként - folyamatosan ebben az intézetben dolgozom (igaz, közben az intézet és az egyetem neve is változott), egy megszakítással: 1989-91 között posztdoktori ösztöndíjasként az USA-ban voltam. 1992 óta vezetem a Retrovirális Biokémiai Kutató Laboratóriumot, tudományos kutatómunkánk elsősorban a retrovírusok proteolitikus enzimjeire fókuszál. Eddig több mint száz tudományos közlemény szerzője vagyok, ezek összesített impact faktora 287, a közlemények független idézettsége meghaladja az 1100-at.

Zenével még korábban kezdtem el foglalkozni, mert ennek volt családi hagyománya is: édesapám a Debreceni MÁV Filharmonikus Zenekar tagjaként hivatásos zenész volt. Életem első felvételi vizsgája után a Bányai Júlia Ének- és Zenetagozatos Általános Iskolában végeztem alapfokú zenei tanulmányaimat. Az iskola kórusával számos helyen megfordultam, többek között Bartók Béla Nemzetközi Kórusversenyeken, valamint a Magyar Rádió stúdióiban is. Közben hét évesen beíratk a Simonffy Emil Állami Zeneiskola zongora tanszakára is, melyet az általános iskola mellett szintén elvégeztem. A klasszikus zene azonban nem igazán érdekelt, és már a gimnázium első osztályában alakítottunk egy rockzenekart osztálytársaimmal, amely névcserével, folyamatos tagcserékkel a gimnázium végéig kitartott. Időnként koncertezgettünk is, többek között neves debreceni zenekarok (Lux, Color) előzenekaraként. Az egyéves előfelvételis sorkatonai szolgálata alatt is zenéltem. Később egyetemistaként előbb egy debreceni bulizenekar (*Laser*) billentyűse voltam, majd 1980-ban vegyész és matematikus hallgató, illetve oktató társakkal megalapítottuk az **Android együttest**. Az *Android* 1983-ban „fúzióval” szűnt meg: egy másik zenekar néhány tagjával létrehoztuk az „1001” együttest, mely később *Camera 06* néven országos sikereket ért el. Ezekben a formációkban 1987-ig játszottam. Az USA tanulmányút után, 1992-1998 között a *Tűzlabda* billentyűse voltam, ahol Lámer Emil (ex-Color), Makranczi Béla (Lux) és Mező Orbán (az *Android* első dobosa) társaként elsősorban a hetvenes évek rockzenéjét játszottuk. Szürreális élmény volt, mikor azok a hallgatók, akik reggel még a biokémia előadásomat hallották, este a koncertünkön „csápoltak”. 2001-ben alapítottuk Hegedűs Sándorral az *Ulixes* együttest, melyben híres szintetizátor-zeneszerzők (Vangelis, Jan Michelle Jarre) szerzeményeit, valamint saját szerzeményeket játszottunk.

Az *Android* együttes, melyben billentyűsként a zenék és szövegek döntő többségét is én szerzem, egy rövid 90-es évekbeli közös munka után 2008-ban harmadszorra is összeállt ([www.androidgroup.hu](http://www.androidgroup.hu)) és 2009 tavaszán jelentettük meg az instrumentális „**Édentől keletre**” című albumot. A CD sikerét jellemzi, hogy jelenleg több mint 30 országban forgalmazzák. Az együttes zenéjét neoprogresszív zeneként kategorizálták (<http://www.progarchives.com/artist.asp?id=5054>). Tavaly jelent meg az „**Éjféli bál**” című albumunk, melyen - szemben az első lemezzel - csak prózai betéteket, vagy énekes részeket is tartalmazó számok szerepelnek. A kilenc kompozíció közül négy nagyobb lélegzetű „micromusical”, ezek mindegyikéhez egy-egy bevezető szám is készült. Jellemző az album számaira az irodalmi kötődés. Az *Éjféli bál* Mihail Bulgakov Mester és Margarita című regénye, az *Egyé válok az Istennel* a Halottak könyve alapján készült. Az *Iskarióti Júdás* és a *Fáraó* című szerzeményeket Robert Graves Jézus király és Boleslaw Prus A Fáraó című regényei ihlették. Az *Éjféli bál* című dal videoklipje megtekinthető a Youtube-on: <http://youtu.be/KW6C4gmeKlg> (Lostikipictures produkció), ahol az *Együtt játszunk* el videoklipje is megnézhető: <http://www.youtube.com/watch?v=LZehdj7MpPs>. Az *Android* együttesben Milesz Sándor (szintén billentyűs hangszerek), Dudás János (gitárok), Mező Orbán (dobok) alapító társaim mellett Pocsai Sándor (vált vegyész évfolyamtársunk) basszusgitározik. A utóbbi évek koncertjeit kiváló vendégművészek segítették, többek között Sasvári Sándor (Madách Színház), Pásztor Anna (Anna and the Barbies), Vranycz Artúr (Csokonai Színház), Turi „Lui” Lajos (Grammy díjas énekes).

Tudomány és zene: mindkettőt egy csapat, egy baráti közösség részeként érdemes üzni, mert a társak tudnak igazán inspirálni. Ezen közösségekben életre szóló barátságok is köttetnek.



**Tózsér József**  
**egyetemi tanár**  
**Debreceni Egyetem ÁOK**  
**Biokémiai és Molekuláris Biológiai Intézet**  
<http://fuel1.biochem.dote.hu/LRB.html>