



Dr. Tamás Gábor
egyetemi tanár
témavezető

Nyilatkozat
szolgáltatás beszerzési igény K+F vonatkozásáról

Alulírott Dr. Tamás Gábor az SZTE TTIK Élettani, Szervezettani és Idegtudományi Tanszéken folyó agykérgi kutatások vezetője a beszerzési igényként meghatározott VKSZ_14_1-2015-0155 Új kutatási, diagnosztikai és terápiás célpontok azonosítása és elemzése a hazai neurobiológia és sejtbiológia területein, szuperrezolúciós immun-jelöléses eljárásokkal" című pályázat keretében *monoklonális anti-proinzulin antitest fejlesztése külső megbízással fokozott immunválasszal rendelkező FcRn egerekben*. A szolgáltatási igényre vonatkozóan, ezúton nyilatkozom, hogy a nevezett szolgáltatás K+ F szolgáltatásnak minősül. Nyilatkozatomat az alábbiakban indoklom.

A kutatócsoport munkatervében rögzítetteknek megfelelően a következő részfeladatok megvalósítását tervezzük a projekt keretében:

1. munkaszakasz: Agykérgi ödéma, nyomásfokozódás és glükózellátottság markergénjei, proinzulin antitest kifejlesztése

Génchip előkísérleteink alapján, amelyek jelzik kb 2000 gén expressziójának változását ödémában és kb 400 gén expressziójának változását intrakraniális nyomásfokozódás következményeként a kontroll (eltávolítandó mélyagyi tumoros, de nem ödémás és normál koponyaúri nyomású) betegekből vett agykéregmintákban, folytatjuk a mintagyűjtést és génchip analízist az első hat hónapban (Faragó). A szignifikáns változások szöveti szintű azonosítása után PCR-rel validáljuk az eredményt néhány tíz gént tesztelve (Faragó). A validálást egysejt digitális PCR és elektrofiziológia szintjén folytatjuk és leszűkítjük az analízist összesen maximum 15 féle kálium- és nátrium ionsatornára, akvaporinra, hormonra, receptorra és transzporterre, amelyekre szelektív farmakológiai hatóanyagok hozzáférhetők (Faragó, Kovács). Monoklonális anti-proinzulin antitestet fejlesztünk külső megbízással (ImmunoGenes-ABS Zrt) és az antitestet előkísérleteinknek (Molnár et al. 2014 J Neurosci) megfelelően neurogliaform sejtekben (kolokalizáció alfa-aktininnel és GABAA receptor delta alegységgel) és egyéb agykérgi neuronokban és gliasejtekben lokalizáljuk (Braskó). Proinzulin ellen termeltetett antitestre van szükségünk, mert az agykéregben helyben szintetizált inzulinnal, illetve a receptorkötött és internalizált inzulinnal. A termelt antitesteket folyamatosan teszteljük rágsáló agy- és hasnyálmirigy-metszeteken és humán agyszöveten és a folyamatot iteráljuk a specifikus jelölés eléréséig. A két alkalmazni kívánt posztdoktor számára 2 db közepes teljesítményű laptop számítógép beszerzését tervezzük.


2. munkaszakasz: Markergén alapú antitest fejlesztés, proinzulin lokalizáció

Az 1. részfeladat ödémás és intrakraniális nyomásfokozódott mintáiban véglegesítjük a szignifikáns változások szöveti szintű azonosítását (Faragó). A szöveti mintákon PCR-rel és egysejt szinten digitális PC-rel és elektrofiziológiával funkcionálisan is validált (Faragó, Kovács) markergének listája alapján 2 db kulcsmolekula ellen monoklonális antitestet fejlesztünk a patofiziológiai és/vagy terápiás szempontból legígéretesebb célpontokra külső megbízással (ImmunoGenes-ABS Zrt). A proinzulin ellen termeltetett specifikus antitest/ek felhasználásával lokalizáljuk az inzulinszintézis helyét az agykéregben konfokális és a metszetek felszínéhez közeli szövetrészekben STORM mikroszkópia alkalmazásával és elkészítjük az erre vonatkozó kéziratot (Braskó).

A fenti kutatások nagyban hozzájárulnak az Élettani, Szervezettani és Idegtudományi Tanszéken egy újabb perspektivikus irány megvalósításához.

A kutatások során elért eredményeket a megvalósításban résztvevő partnerrel közös eredményeknek tekintjük, az elért eredményeket mindkét fél hasznosíthatja tevékenységi körében.

Szeged, 2016. december 19.


Dr. Tamás Gábor
egyetemi tanár
témavezető

