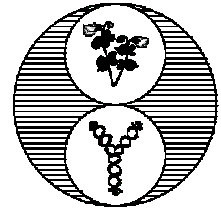




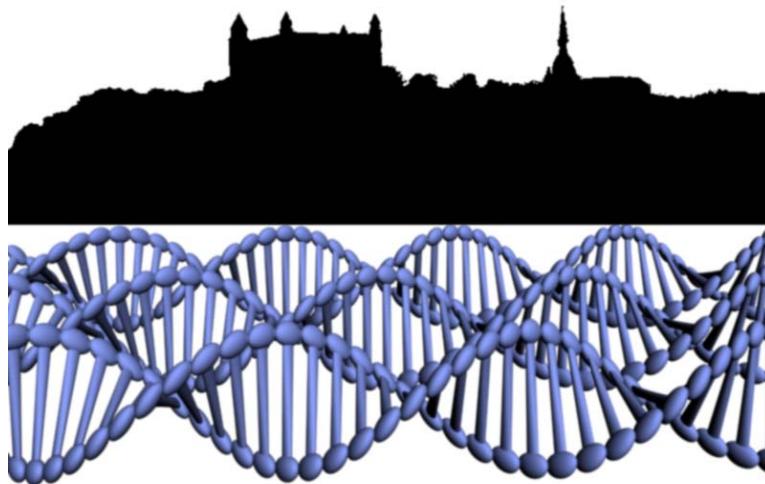
GENETICKÁ SPOLOČNOSŤ GREGORA MENDELA
KATEDRA GENETIKY PRÍRODOVEDECKEJ FAKULTY UK
V BRATISLAVE



HISTÓRIA, SÚČASNOSŤ A PERSPEKTÍVY GENETIKY

11.-12. 9. 2008
Bratislava

Zborník abstraktov



Univerzita Komenského Bratislava

Vydala: Univerzita Komenského v Bratislave
Zborník zostavila: Andrea Ševčovičová, 2008
Na príprave zborníka spolupracovali: Eliška Gálová, Alena Hercegová, Slavomíra Nad'ová,
Miroslava Slaninová, Ľubomír Tomáška
Ilustrácia na obálke: Šimon Gál
ISBN 978-80-223-2413-7

HISTÓRIA, SÚČASNOSŤ A PERSPEKTÍVY GENETIKY

11.-12. 9. 2008
Bratislava

Organizačný výbor

Prof. RNDr. Daniel Vlček, DrSc.,
predseda organizačného výboru

Prof. RNDr. Eva Miadoková, DrSc.,
Prof. Ing. Jozef Bulla, DrSc.
Prof. Ing. Ján Grolmus, CSc.
Prof. RNDr. Ľubomír Tomáška, DrSc.,
Doc. RNDr. Viera Vlčková, CSc.
Mgr. Miroslava Slaninová, PhD.,
RNDr. Eliška Gálová, PhD.,
RNDr. Andrea Ševčovičová, PhD.,
RNDr. Miroslav Švec, CSc.

Programový výbor

Prof. RNDr. Ľubomír Tomáška, DrSc.
Prof. RNDr. Daniel Vlček, DrSc.
Prof. RNDr. Jozef Nosek, DrSc.
Prof. RNDr. Stanislav Zdražil, DrSc.
Prof. RNDr. Jiri Doškař, CSc.
Prof. RNDr. Jiřina Relichová, CSc.
Doc. RNDr. Jiří Fajkus, CSc.
RNDr. Andrej Kormuťák, DrSc.
Prof. RNDr. Eva Čellárová, CSc.
Prof. Ing. Jozef Bulla, DrSc.
RNDr. Ivan Hapala, CSc.
RNDr. Miroslav Piršel, CSc.
RNDr. Robert Farkaš, CSc.
Prof. MUDr. Jan Šmarda, DrSc.

Milí naši učítelia, kolegovia, spolužiaci, študenti, hostia,
milí genetici,

Nám všetkým je jasné, že genetika je kráľovnou biológie. Nie, nepodceňujeme význam ostatných biologických disciplín, ale je viac ako evidentné, že bez genetiky by žiadna z nich nebola kompletná. My genetici sme tolerantní a preto zdvorilo počúvame našich kolegov-negenetikov, keď vyzdvihujú význam svojej disciplíny. Vieme však, tak ako oni, že ohromné úspechy biológie 20. storočia majú svoje základy v Mendelových genetických pravidlách a následných objavoch molekulárnych základov dedičnosti. Fyziológia, zoológia, botanika, taxonómia, vývinová biológia, antropológia, etológia, ekológia, bunková biológia, všetky tieto biologické disciplíny sú pod strechou evolučnej teórie zjednotené genetikou.

Súčasná genetika je charakterizovaná dvomi, do istej miery protichodnými tendenciami. Na jednej strane sa stávame čoraz väčšími špecialistami v relatívne úzko zameraných oblastiach. Je možné, že práve v tejto chvíli pracujú na charakterizácii významu jednej jedinej bodovej mutácie v konkrétnom géne dve nezávislé skupiny. Na druhej strane sa v genetike čoraz viac uplatňujú bádatelia z iných oblastí prírodných vied. Nielen chemici, ale aj matematici, fyzici, informatici, či nová kategória vedcov, ktorí sa označujú ako systémoví (pozor, nie systematickí!) biológovia s ambíciou popísať a predikovať správanie sa živých systémov. Vznikajú nové subdisciplíny, spoločne označované ako „-omiky“ a tak pri písaní grantových projektov je často z taktických (a nie faktických) dôvodov módne minimálne raz použiť genomiku, transkriptomiku, proteomiku, metabolomiku, lipidomiku, či iný neologizmus. Objem dát, ktoré sa objavujú každodenne v databázach a odborných periodikách prestáva byť pre jednotlivca stráviteľný. Aby človek ostal „informovaný“, musí každý týždeň prečítať niekoľko stoviek strán hutného, ťažko čitateľného, technického textu a aj niekoľkotýždenný výpadok čítania odbornej literatúry je veľmi ťažké dohnať.

Ako sa v tejto hektickej dobe správať, aby človek bol úspešný v tvrdej zahraničnej konkurencii a zároveň si zachoval radosť z práce? A akú stratégiu zvoliť v našom časopriestore, ktorý, priznajme si, má isté kultúrne špecifiká, ktoré si nesieme ako dedičstvo našej nedávnej i dávnejšej histórie? Aká je *História, súčasnosť a perspektívy genetiky* v českých a slovenských genetických laboratóriách? Odpovede na tieto otázky by sme chceli spoločne s Vami hľadať počas našej konferencie. Hľadať budeme nielen prostredníctvom plenárnych prednášok, s nimi spojených diskusií a prezentovaných posterov, ale v rovnakej miere aj pomocou neformálnych rozhovorov, ku ktorým budeme mať príležitosť v prestávkach medzi sekciami.

Špeciálnym a pre nás veľmi dôležitým poslaním konferencie, bude stretnutie učiteľov, absolventov a súčasných študentov Katedry genetiky Prírodovedeckej fakulty Univerzity Komenského v Bratislave, ktorá bude v roku 2008 oslavovať 40. výročie založenia. Na našich vzdelávacích inštitúciách tragicky chýba tradícia *alumni*, absolventov, ktorí výraznou mierou pomáhajú budovať dobré meno inštitúcie. Ako genetici chceme ísť v tomto smere príkladom. Tento zborník obsahuje dáta, ktoré sme mali v našich databázach k dispozícii. Prosíme, pomôžte nám ich opraviť, prípadne doplniť, aby sme v budúcnosti skutočne na nikoho nezabudli.

A nakoniec hlavný zámer konferencie: dať dokopy komunitu českých a slovenských genetikov, stretnúť sa, zaspomínať, porozmýšľať nad blízkou i vzdialenejšou budúcnosťou genetiky a predovšetkým stráviť príjemné dva dni v spoločnosti dobrých priateľov.

Za všetkých organizátorov Vám to želá

Lubomír Tomáška

Program konferencie

Štvrtok:

08:00 - 9:30 *Registrácia a vyvesenie posterov*

Chairman: Ľubomír Tomáška

09:30-10:00 Úvod

10:00-10:45 Vlasta Kováčová: Genetika pred vznikom Katedry genetiky

10:45-11:30 Daniel Vlček: Gén: História a súčasnosť

11:30-12:00 Vladimír Ferák: My a naša DNA

12:00-13:30 *Obed*

Chairman: Jiřina Relichová

13:30-14:00 Jozef Nosek: Genetika a genomika mitochondrií: od sekvencie DNA k štruktúre mitochondriálnych chromozómov a molekulárnym princípom organelovej dedičnosti

14:00-14:30 Jiří Fajkus: Epigenetika – koniec fatalizmu v genetice

14:30-15:00 Ivan Hapala: Biochemická genetika: genetický exkurz do štúdia metabolizmu sterolov u kvasiniek

15:00-15:30 *Prestávka*

Chairman: Stanislav Zadražil

15:30-16:00 Miroslav Piršel: Oprava DNA – Prečo všetci neochorieme na rakovinu?

16:00-16:30 Miroslav Chovanec: Prečo niektorí ochorejú na rakovinu - úloha defektnej opravy DNA

16:30-17:00 Jana Šmardová: Nádorový supresor p53: práce (a mutace) všeho druhu

17:00-17:30 **Cena GSGM pre mladých vedeckých pracovníkov do 35 rokov**

Vítězslav Bryja: Objasnění funkce proteinu *Dishevelled* v přenosu signálu faktorů Wnt

17:40 Valné zhromaždenie GSGM

17:40-19:00 *Diskusia pri posteroch*

19:00 *Spoločná večera*

Piatok:

Chairman: Miroslav Piršel

08:00-08:15 Andrej Kormuťák: Hybridné roje borovice lesnej a borovice horskej na severnej Orave

08:15-08:30 Ján Rafay: Prínosy genetiky v úžitkovom chove zvierat

- 08:30-08:45 Robert Petrovič: Peroxizómové dedičné ochorenia v SR
08:45-09:00 Eva Bozsaky: *Comparative expressed sequence hybridization* (CESH), nová molekulárno-cytogenetická metóda na vizualizáciu chromozomálneho expresného profilu
09:00-09:15 Ingrid Simonic: Investigation of rare DNA copy number changes in relation to abnormal fetal development detected by ultrasound

Chairman: Eva Miadoková

- 09:15-09:30 Eva Čellárová: Genetika vo vzdelávaní na Prírodovedeckej fakulte Univerzity P. J. Šafárika v Košiciach včera a dnes
09:30-09:45 Jirina Relichová: Výuka genetiky: Brněnské zkušenosti
09:45-10:00 Jan Šmarda: Výuka genetiky na Lékařské fakultě v Brně po únoru 1948

10:00-10:30 *Prestávka*

Chairman: Daniel Vlček

- 10:30-11:00 Boris Vyskot: Mechanismy vývojové regulace génové exprese
11:00-11:30 Robert Farkaš: Mechanizmy sekvenčnej regulácie génov počas morfogénézy a bunkovej diferenciácie
11:30-12:00 Petr Hořín: Genomika domácích zvířat
12:00-12:15: *Ukončenie konferencie*
12:30-14:00: *Obed*

Plenárne prednášky

L1 GÉN: HISTÓRIA A SÚČASNOSŤ

Vlček Daniel

Katedra genetiky, Prírodovedecká fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Mlynská dolina, 842 15, Bratislava, e-mail: vlcek@fns.uniba.sk

Snaha o poznanie štruktúry a funkcie génu, ako základného genetického determinantu, sa vinie celým vývojom genetiky ako vednej disciplíny a bola tiež základným impulzom k dosiahnutiu poznania o podstate genetickej informácie, ktorej nositeľom boli v závere 40-tich rokov minulého storočia preukazne potvrdené nukleové kyseliny.

Objavom štruktúry a funkcie DNA sa síce ozrejmla materiálna podstata génu, ale ako základný termín v genetike sa ešte od počiatku formovania tejto vednej disciplíny až doteraz nedostal do štádia, v ktorom by bol jednoznačne definovaný a nebola sformulovaná definícia, s ktorou by bola všeobecná spokojnosť vedeckej komunity. Názory na gén prechádzali rôznymi obdobiami vývoja a utvárali sa adekvátne s rozvojom metodických postupov v genetickom výskume a v hraničných vedných disciplínach, čo je ilustrované na príkladoch definície génu počnúc Mendelom a Morganom a končiac súčasnými názormi na jeho definíciu. Poznatky, získané zo sekvenovania genómov rôznych organizmov, analýzy transkriptov a proteínov, ale aj regulácie expresie génov, sa stali výzvou pre sformulovanie definície, ktorá by odrážala úroveň súčasného poznania so zachovaním návaznosti poznávania a utvárania názorov na gén ako „základný kameň“ podstaty a udržiavania kontinuity života. Koncept biologickej funkcie pri definovaní génu by mohol byť tým jednotiacim prvkom prekleňujúcim rôznorodosť východísk pri jeho definovaní a súčasne aj zachovania návaznosti na predchádzajúce definície génu.

L2 MY A NAŠE GÉNY

Ferák Vladimír

Katedra molekulárnej biológie, Prírodovedecká fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Mlynská dolina, 842 15, Bratislava, e-mail: vladimirferak@gmail.com

Keďže táto konferencia si pripomína vznik a históriu inštitucionalizovanej genetiky na Prírodovedeckej fakulte UK, tento príspevok si kladie za cieľ priblížiť začiatky genetiky človeka na fakulte a stručne rekapitulovať výsledky, ktoré sa v tejto oblasti podarilo v uplynulých desaťročiach dosiahnuť.

Ako vo väčšine oblastí genetiky, aj v genetike človeka nastal podstatný pokrok až po zavedení metód analýzy ľudskej DNA, ktoré umožnili molekulárno-genetický prístup k problémom. Táto „molekulárna tranzícia“ nastala v humánnej genetike na fakulte v druhej polovici osemdesiatych rokov.

Pomerne rýchlo sa podarilo zaviesť všetky základné metódy práce s ľudskou DNA a začať vykonávať diagnostiku genetických ochorení pomocou analýzy DNA pre medicínsku prax, zaviesť metódy individuálnej DNA-identifikácie do kriminalistickej a forenznej praxe a postupne študovať spektrum mutácií na génoch, zodpovedných za najčastejšie a najzávažnejšie monogénne ochorenia v slovenskej populácii (cystická fibróza, fenylyketonúria, alkaptonúria, hemofília A, spinálna muskulárna atrofia, Duchenneova a Beckerova svalová dystrofia a ďalšie). Ani na jednom zo študovaných lokusov sa nenašli v slovenskej populácii mutácie, ktoré by neboli prítomné v iných európskych populáciách, hoci ich početné zastúpenie sa v mnohých prípadoch od iných európskych populácií odlišuje. Iná situácia je v rómskej populácii, kde sa často nachádzajú mutácie, v Európe prakticky neznáme. Mimoriadna demografická štruktúra rómskej populácie a jej populačno-genetické parametre zapríčiňujú, že táto populácia je obzvlášť vhodná na identifikáciu doteraz neznámych génov (resp. mutácií), zapríčiňujúcich monogénne ochorenia. Bola preto pre tento účel intenzívne študovaná a podarilo sa identifikovať viacero génov/mutácií, zodpovedných za špecificky rómske formy niektorých monogénnych ochorení (kongenitálny glaukóm, nesyndrómová forma straty sluchu, pigmentová degenerácia retiny a i.).

Výsledky štúdia polymorfizmu mtDNA a Y-chromozómovej DNA v slovenskej populácii ukazujú, že u Slovákov sa nachádzajú takmer všetky mtDNA a Y-DNA haploskupiny, ktoré možno nájsť inde v Európe; sú teda aj po tretej stránke typickými Európanmi, bez akýchkoľvek genetických špecifik. Vek jednotlivých haploskupín pritom ukazuje, že genetické korene zhruba 80 percent obyvateľov Slovenska (okrem Rómov) siahajú až do európskeho paleolitu, len asi 10-15 percent je neolitického pôvodu, a iba zvyšných ~ 5% sa dostalo do Európy až po neolitickej kolonizácii, teda pred menej ako 7-10 tisícročiami. Inými slovami: naše gény sa nachádzajú v Európe o mnoho tisícročí dlhšie, než tu žijeme my Slováci – a analogické tvrdenie platí o väčšine európskych národov, vrátane našich najbližších susedov.

L3 GENETIKA A GENOMIKA MITOCHONDRIÍ: OD SEKVENCIE DNA K ŠTRUKTÚRE MITOCHONDRIÁLNYCH CHROMOZÓMOV A MOLEKULÁRNYM PRINCÍPOM ORGANELOVEJ DEDIČNOSTI

Nosek Jozef¹, Tomáška Ľubomír²

¹*Katedra biochémie, Prírodovedecká fakulta Univerzity Komenského v Bratislave
Mlynská dolina CH-1, 842 15 Bratislava 4, e-mail: nosek@fns.uniba.sk*

²*Katedra genetiky, Prírodovedecká fakulta Univerzity Komenského v Bratislave
Mlynská dolina B-1, 842 15 Bratislava 4, e-mail: tomaska@fns.uniba.sk*

Mitochondrie obsahujú unikátny genetický systém, ktorého výskum začal pionierskymi experimentmi Borisa Ephrussiho a jeho spolupracovníkov v roku 1949. Princípy mitochondriálnej dedičnosti, ako aj štruktúra a regulácia aparátu potrebného na replikáciu, expresiu a segregáciu molekúl mitochondriálnej DNA (mtDNA), však ostávajú výzvou aj v postgenómovej ére biologického výskumu. V súčasnosti sú známe kompletne sekvencie takmer dvoch tisíc mitochondriálnych genómov, ktoré sa odlišujú nielen veľkosťou, obsahom génov, ale aj svojou molekulárnou formou. Molekuly mtDNA vytvárajú so špecifickými proteínmi komplexy nazývané nukleoidy, ktoré sú považované za cytologické jednotky mitochondriálnej dedičnosti. Nukleoidy sú asociované s vnútornou membránou mitochondrií a ich viaceré proteínové komponenty sú podjednotkami enzymatických komplexov, čo potvrdzuje úzke prepojenie mitochondriálnej dedičnosti s dynamikou membrán a metabolizmom. Komparatívna analýza molekulárnej architektúry mitochondriálnych genómov, štruktúry a funkcie nukleoidov, ako aj súvisiacich biologických fenoménov u rôznych druhov organizmov môže prispieť k objasneniu molekulárnych princípov kontrolujúcich replikáciu a segregáciu mtDNA a odhaliť evolučne konzervované i druhovo-špecifické črty mitochondriálnej dedičnosti.

Literatúra:

1. Nosek, J., Tomáška, Ľ., Fukuhara, H., Suyama, Y., Kováč, L. (1998) Linear mitochondrial genomes: 30 years down the line. *Trends in Genetics* **14**: 184-188.
2. Nosek, J., Tomáška, Ľ. (2003) Mitochondrial genome diversity: Evolution of the molecular architecture and replication strategy. *Current Genetics* **44**: 73-84.
3. Nosek, J., Tomáška, Ľ., Bolotin-Fukuhara, M., Miyakawa, I. (2006) Mitochondrial chromosome structure: An insight from analysis of complete yeast genomes. *FEMS Yeast Research* **6**: 356-370.

L4 EPIGENETIKA – KONEC FATALISMU V GENETICE (OD GENOTYPU K FENOTYPU, OD PRAVIDEL K REALITĚ, OD DOGMAT K JEDINEČNOSTI)

Fajkus Jiří

*Oddělení funkční genomiky a proteomiky, Ústav exp. biologie PřF MU, Kamenice 5,
CZ-620 00 Brno <fajkus@sci.muni.cz>*

Biofyzikální ústav AVČR v.v.i., Královopolská 135, CZ-612 65 Brno

Málokterá oblast výzkumu prošla v posledních letech tak bouřlivým vývojem, jako právě studium epigenetických procesů, tedy procesů změn chromatinové struktury bez ovlivnění sekvence DNA, která tuto strukturu spoluvytváří. Od pouhého popisu epigenetických jevů a sporadických znalostí s nimi spojených molekulárních mechanismů jsme dospěli do stavu, kdy alespoň rámcově známe podstatu řady epigenetických procesů (např. imprintingu, umlčování genů, heterochromatinizace centromer či inaktivace celých chromozomů), a poznáváme jejich molekulární detaily (např. posttranslační modifikace histonů, náhrada histonů jejich specifickými variantami, methylace DNA, přestavba struktury chromatinu – tzv. *chromatin remodeling*, nebo RNA interference). Současně se ozřejmují i souvislosti či přímo fyzické propojení mezi jednotlivými epigenetickými mechanismy. Například u posttranslačních modifikací histonů se vžil termín „histonový kód“ vyjadřující skutečnost, že svůj jednoznačný funkční význam mají jen zřídka jednotlivé modifikace histonů, ale zpravidla jejich konkrétní kombinace na jedné molekule histonu nebo v rámci molekul histonů téhož nukleozómu. Ustavení a udržování tohoto kódu je navíc spjata např. s procesy methylace DNA nebo RNA interference.

Zatímco ještě před 20 lety značná část odborné veřejnosti považovala studium struktury chromatinu, jejích modifikací a přestaveb za něco možná zajímavého, ale celkem nepraktického a okrajového (a soustředila se především na charakterizaci DNA sekvencí a cílových míst specifických proteinů na těchto sekvencích), je stále jasnější, že podstatu většiny genových regulací eukaryot je třeba hledat právě na úrovni struktury chromatinu. Veškeré procesy spojené s uchováním, vyjádřením a přenosem genetické informace přece probíhají nikoli na volné DNA, nýbrž na supramolekulární struktuře chromatinu. Právě epigenetické modifikace dodávají živé buňce potřebnou dynamickou variabilitu fenotypu, díky níž jsou možné např. i procesy diferenciacce a adaptace.

V přednášce bude proto stručně ukázán vývoj některých poznatků v oblasti struktury chromatinu a jejích epigenetických změn.

Výzkum struktury chromatinu je podporován MŠMT (MSM0021622415), AVČR (AV0Z50040507), a GAČR (204/08/1530).

L5 BIOCHEMICKÁ GENETIKA: GENETICKÝ EXKURZ DO ŠTÚDIA METABOLIZMU STEROLOV U KVASINIEK

Hapala Ivan¹, Valachovič Martin^{1,2}

¹*Ústav biochémie a genetiky živočíchov SAV, 90028 Ivanka pri Dunaji*

²*Department of Medical Biochemistry, Max F. Perutz Laboratories, Campus Vienna BioCenter, University of Vienna*

Zrod biochemickej genetiky historicky predišiel objav DNA ako molekulárneho základu dedičnosti, keď Beadle a Tatum v r. 1941 izolovali prvé auxotrofné „biochemické“ mutanty u vláknitej huby *Neurospora crassa*. Tým potvrdili hypotézu „jeden gén – jeden enzým“ a koncepčne otvorili cestu pre genetické mapovanie biochemických dráh, ktoré slávil v nasledujúcich desaťročiach veľké úspechy hlavne u mikroorganizmov vrátane kvasiniek.

Princípy biochemickej genetiky boli úspešne aplikované aj pri dešifrovaní metabolizmu sterolov u kvasiniek. Začiatkom 70-tych rokov boli na základe zmenenej citlivosti k antimykotikám izolované mutanty so zmenami v biosyntéze ergosterolu. Chromatografická identifikácia prekursorov ergosterolu, ktoré sa akumulovali u jednotlivých mutantov, umožnila priradenie zmien k jednotlivým enzýmovým aktivitám. V 80-tych a 90-tych rokoch boli potom klonované a sekvenované jednotlivé gény, ktoré sa podieľajú na syntéze ergosterolu (tzv. *ERG* gény). S využitím celej palety genetických metód, ktorú kvasinky ako modelový objekt poskytujú, a pomocou špecifických antimykotík bola takto zmapovaná kompletná dráha biosyntézy ergosterolu. V posledných rokoch prebieha podobným spôsobom analýza interakcií medzi jednotlivými génmi a ich produktmi a skúmanie postsyntetických krokov v metabolizme sterolov príjmu externých sterolov ako aj mechanizmov intracelulárneho transportu ergosterolu. Ukazuje sa pri tom, že metabolizmus ergosterolu si nemôžeme predstaviť ako lineárny sled jednotlivých reakcií, ale skôr ako sieť, ktorej uzly sú tvorené „promiskuitnými“ enzýmami schopnými spracovávať viaceré prekursorov v syntéze ergosterolu.

V nastupujúcej ére rôznych „-omík“ a systémovej biológie, v ktorej mimoriadne účinné analytické nástroje umožňujú súčasne sledovať transkripciu tisícok génov a hladiny stoviek proteínov a metabolitov, sa význam biochemickej genetiky zdanlivo stráca. Nové poznatky sú však zasadzované do rámca, ktorý biochemická genetika pomáhala vybudovať, a nové vedné oblasti sú tak do veľkej miery rozšírením a doplnením klasickej biochemickej genetiky.

Práca bola podporovaná projektmi VEGA 2/7135/27, APVV-51-029504 a APVT-51-024904.

L6 OPRAVA DNA: PREČO VŠETCI NEOCHORIEME NA RAKOVINU?

Piršel Miroslav

Laboratórium molekulárnej genetiky, Ústav experimentálnej onkológie SAV, Vlárská 7, 833 91 Bratislava

Žijeme v prostredí, v ktorom sme denne vystavovaní rôznym faktorom, ako je napríklad slnečné žiarenie alebo cigaretový dym, ktoré sústavne poškodzujú DNA v našich bunkách. Okrem toho základné chemické reakcie, ktoré sa prirodzene uskutočňujú v našich bunkách, generujú škodlivé vedľajšie produkty spôsobujúce poškodenia DNA. Jedna ľudská bunka takto získa až 10 000 poškodení DNA za deň. Poškodenie DNA je teda úplne bežným a častým javom. Ak k tomu pridáme ešte chyby, ktoré sa vyskytnú počas replikácie DNA zistíme, že v našich bunkách sa počas života postupne akumulujú poškodenia DNA, ktoré spôsobujú hromadenie mutácií a môžu potenciálne viesť k vzniku rakoviny. Prečo teda neochorieme všetci na rakovinu?

Všetky živé organizmy, od baktérií počnúc až po človeka, počas evolúcie vyvinuli celé sady mechanizmov, pomocou ktorých rozpoznávajú a opravujú poškodenie DNA. Najrozšírenejším a súčasne najuniverzálnejším mechanizmom opravy poškodenej DNA je nukleotidová excízna oprava. Predmetom príspevku je analýza delby práce medzi dvomi dráhami nukleotidovej excíznej opravy – globálnou genomickou opravou a transkripčne viazanou opravou, pri oprave mutagénnych a cytotoxických poškodení DNA. Tretím dôležitým hráčom je signalizácia prítomnosti poškodenia a regulácia bunkovej odpovede. Oprava DNA, ako každý iný dej, ktorý sa odohráva v bunke, nie je účinná na 100%, takže nie každé poškodenie je opravené. Ak oprava zlyhá a poškodenie DNA je príliš závažné, bunka podstúpi programovú bunkovú smrť – apoptózu. Narušenie rovnováhy medzi týmito dráhami môže mať fatálne následky: od predčasného starnutia až po vznik rakoviny.

Práca autora je podporená Agentúrou na podporu výskumu a vývoja (projekt č. APVT-51-003202, projekt č. APVV-0208-07) a grantovou agentúrou VEGA (projekt č. 2/7014/27).

L7 PREČO NIEKTORÍ OCHOREJÚ NA RAKOVINU - ÚLOHA DEFEKTNEJ OPRAVY DNA

Chovanec Miroslav

Laboratórium molekulárnej genetiky, Ústav experimentálnej onkológie SAV, Vlárská 7, 833 91 Bratislava

DNA živých organizmov je počas ich života vystavená vplyvu rôznych látok vonkajšieho prostredia, z ktorých niektoré môžu mať poškodzujúci účinok na túto makromolekulu. Okrem toho je DNA vystavená aj poškodzujúcemu vplyvu vnútorných faktorov, ktoré vznikajú počas normálneho metabolizmu bunky. Preto je DNA každej bunky denne mnohokrát poškodená. Jednotlivé poškodenia DNA sa však výrazne líšia čo sa týka ich biologických následkov. Tie najzávažnejšie, ku ktorým patria aj dvojvláknové zlomy DNA (DSB), narušujú integritu oboch reťazcov DNA, a predstavujú tak blok pre všetky transakcie späť s metabolizmom tejto makromolekuly. Preto ak nie sú takéto poškodenia opravené, sú pre bunku veľmi toxické a spôsobujú jej smrť. Ale aj chybné opravené DSB sú potenciálnou hrozbou pre bunku, keďže sú zdrojom mutácií, ktoré môžu mať za následok transformáciu normálnej bunky na bunku nádorovú v mnohobunkových organizmoch.

Ako odpoveď na potenciálnu hrozbu vyplývajúcu z neopraveného alebo chybné opraveného DSB sa bunkám počas evolúcie vyvinuli systémy monitorujúce porušenie reťazcov jej DNA. Ak tieto systémy zaregistrujú narušenie celistvosti reťazcov DNA, posielajú signál ďalej mechanizmom priamo zodpovedným za opravu takéhoto typu poškodenia. DSB môžu byť opravené dvoma základnými mechanizmami, homologickou rekombináciou a nehomologickým spájaním koncov DNA. Oba opravné mechanizmy sú vo veľmi významnom vzťahu k ľudskému zdraviu, čoho dôkazom je existencia ochorení, ktorých molekulárnou podstatou je porucha v oprave DSB a ktorých klinický prejav častokrát zahŕňa aj vyššiu incidenciu onkologických ochorení.

Budú prezentované ľudské ochorenia, ktorých molekulárnou podstatou je porucha v oprave DSB. Hlavná pozornosť bude venovaná ochoreniam súvisiacim s poruchou v poslednom kroku nehomologického spájania koncov DNA – ligácií týchto koncov.

Výskum v laboratóriu autora je financovaný Agentúrou na podporu výskumu a vývoja (grant č. APVV-51-042705).

L8 NÁDOROVÝ SUPRESOR p53: PRÁCE (A MUTACE) VŠEHO DRUHU

Šmardová Jana

Ústav patologie FN Brno, Jihlavská 20, 625 00 Brno; ÚEB PřF MU, Kotlářská 2, 611 37 Brno; LF MU, Komenského nám. 2, 601 77 Brno

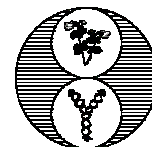
Protein p53 hraje klíčovou roli v odpovědi buňky na různé typy stresu. Je v buňce stabilizován a aktivován při poškození DNA, nefyziologické aktivaci onkogenů, hypoxii, v důsledku zkrácení telomer, ribosomálního stresu či při hladovění. Jako odpověď na tyto podněty p53 může indukovat zastavení buněčného cyklu, apoptózu, senescenci, ale ovlivňuje také diferenciaci, angiogenezi, invazivitu a pohyb buněk, podílí se na regulaci glykolýzy, autofagie, opravách DNA a buněčném přežívání. Tradičně a v souladu se svou funkcí je p53 považován za klíčový nádorový supresor. Funkce p53 je ale ještě širší. Vedle ochrany buněk před onkogenní transformací se p53 uplatňuje i v reakci buňky na běžný „fyziologický“ stres a tak ovlivňuje stárnutí organismu či vývoj některých neurodegenerativních onemocnění (1).

I když p53 může fungovat několika různými mechanismy, například přímou interakcí s některými proteiny z rodiny BCL2, klíčovým mechanismem, kterým p53 vykonává v buňce svou funkci, je regulace transkripce. p53 je sekvenčně specifický transkripční faktor, který se váže na DNA a řídí expresi mnoha svých cílových genů. Cílových genů p53 bylo popsáno několik desítek, ale odhaduje se, že jejich počet může dosahovat až několika set. Sekvence DNA, která se vyskytuje v responsivních elementech cílových genů p53 (RE p53) a je rozpoznávána tetrametrem p53, je silně degenerovaná a afinita p53 k těmto rozrůzněným sekvencím je výrazně heterogenní. Standardní varianta p53 má například silnou afinitu k RE genu p21^{WAF1}, který zprostředkovává proliferační blok, a mnohem slabší afinitu k RE apoptotických genů jako jsou *bax* či PUMA.

Zárodečné mutace genu p53 jsou nejčastější příčinou vzácného dědičného onemocnění Li-Fraumeniho syndromu. Somatické mutace genu p53 patří k nejčastěji detekovaným mutacím u lidských nádorů. Na rozdíl od jiných nádorových supresorů, které jsou nejčastěji inaktivovány mutacemi, které vedou k posunům čtecího rámce nebo k předčasně zařazeným terminačním kodónům, což vede buď k úplnému odstranění proteinů nebo k expresi výrazně aberantních proteinů, většina (až 80%) mutací detekovaných v genu p53 jsou jednobodové záměny. Tyto mutace většinou poškozují schopnosti proteinu p53 vázat se na DNA a vedou k jeho akumulaci v jádrech nádorových buněk. Databáze mutací p53 obsahuje 21 tisíc mutací odpovídajících více než 1300 variantám p53. Jednotlivé varianty p53 se mezi sebou výrazně liší svými funkčními vlastnostmi, tj. svou schopností vázat se na DNA a transaktivovat cílové geny. Na jedné straně spektra stojí mutanti zcela postrádající DNA vazebnou a transaktivační aktivitu, na druhé straně pak mutanti s větší či menší schopností transaktivovat alespoň některé cílové geny (2, 3). Nádorový supresor p53 je tak unikátním příkladem genu, který na mnoha úrovních je „mistrem heterogenity“.

- (1) Vousden KH, Lane DP: p53 in health and disease. *Nature Rev.Mol.Cell Biol.* 8 (2007) 275-283.
- (2) Soussi T, Lozano G: p53 mutation heterogeneity in cancer. *Biochem.Biophys.Res.Com.* 331 (2005) 834-842.
- (3) Soussi T, Wiman K: Shaping genetic alterations in human cancer: the p53 mutation paradigm. *Cancer Cell* 12 (2007) 303-312.

Práce byla podporována grantem NR/9305-3 IGA MZ a MŠMT 0021622415.



L9 OBJASNĚNÍ FUNKCE PROTEINU *DISHEVELLED* V PŘENOSU SIGNÁLU FAKTORŮ WNT

Bryja Vítězslav¹, Čajánek Lukáš², Schambony Alexandra³, Schulte Gunnar², Gradl Dietmar³, Arenas Ernest²

¹*Institute of Biophysics of Academy of Sciences of the Czech Republic & Institute of Experimental Biology, Faculty of Science, Masaryk University, Brno, Czech Republic*

²*Karolinska Institutet, S-171 77 Stockholm, Sweden*

³*University of Karlsruhe, Kaiserstr. 12, D-76131 Karlsruhe, Germany*

Morfogenetické proteiny z rodiny „Wnt“ (dále jen Wnty) jsou významné regulátory embryonálního vývoje, které se též významně podílí na regulaci homeostázy dospělého organismu. Deregulace dráhy Wnt vede ke vzniku nádorů. I přes všeobecně uznávaný význam této rodiny proteinů v patogenezi chorob, víme doposud velmi málo o molekulárních mechanismech jejich působení. Wnty se váží na membránové receptory z rodiny Frizzled, ze kterých se signál přenáší na fosfoprotein Dishevelled (Dvl), kde se signál analyzuje a podle povahy ligandu/přítomnosti koreceptorů se dále přenáší jednou z celkem čtyř známých signálních drah. Molekulární mechanismy, který určují jak bude signál na úrovni proteinu Dvl směřován nejsou známy. V předkládaném příspěvku spolu se svými spolupracovníky objasňujeme některé klíčové molekulární aspekty přenosu Wnt signálu mezi receptorem Frizzled, proteinem Dvl a dalšími proteiny ve Wnt dráze. V naší práci jsme jako první tým purifikovali protein Wnt-5a, což nám otevřelo dveře k cíleným experimentům s tímto proteinem (jediný další doposud purifikovaný Wnt je Wnt-3a). Podařilo identifikovat kinázu, která je zodpovědná za fosforylaci proteinu Dvl po přidání Wnt-5a – jde o kasein kinázu 1 (CK1). Další pokusy prokázaly, že identická kináza fosforyluje Dvl také po stimulaci Wnt-3a. Tento objev nám umožnil použít inhibitory CK1 jako klíčový nástroj pro další studium signální dráhy proteinu Wnt-3a, a s využitím CK1 inhibitorů prokázali, že signál spuštěný Wnt-3a se větví a zahrnuje i rychlou buněčnou odpověď, která se obejde bez fosforylace proteinu Dvl. Při studiu endogenního Dvl jsme pozorovali i neočekávané změny množství proteinu Dvl. Tento fenomén souvisí s endocytózou receptoru Frizzled a my jsme dále prokázali, že fungující endocytóza membránových proteinů je absolutně nezbytná pro stabilitu Dvl. Při následujících studiích jsme hledali nové vazebné partnery proteinu Dvl. Objevili jsme, že protein β -arrestin, který váže Dvl po fosforylaci CK1, je absolutně nezbytný pro přenos signálu mezi Dvl a dalšími komponentami tzv. kanonické Wnt dráhy. Věříme, že naše poznatky poskytnou nové terapeutické cíle pro léčení nádorů vyvolaných deregulací Wnt dráhy.

1. G Schulte, V Bryja, N Rawal, G Castelo-Branco, KM Sousa and E Arenas (2005): Purified HA-Wnt5a increases differentiation of dopaminergic precursor cells. *J. Neurochem* 92:1550-3.
2. V Bryja, G Schulte, N Rawal, A Grahn, and E Arenas (2007): Wnt-5a induces Dishevelled phosphorylation and dopaminergic differentiation via a CK1-dependent mechanism. *J. Cell Sci.* 120: 586-595.
3. V Bryja, G Schulte and E Arenas (2007): Wnt-3a utilizes a novel low dose and rapid pathway that does not require casein kinase 1-mediated phosphorylation of Dvl to activate β -catenin. *Cell. Signal.* 19: 610-616.
4. V Bryja, L Čajánek, A Grahn and G Schulte (2007): Inhibition of endocytosis blocks Wnt signalling to β -catenin by promoting dishevelled degradation. *Acta Physiol.(Oxford)* 190 (1): 53-59
5. V. Bryja, D. Gradl, A. Schambony, E. Arenas¹ and G. Schulte¹ (2007): β -arrestin is a necessary component of Wnt/ β -catenin signaling in vitro and in vivo. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104: 6690-6695.
6. G. Schulte and V. Bryja (2007): The Frizzled family of unconventional GPCRs. *Trends Pharmacol. Sci.* 28: 518-525.

L10 HYBRIDNÉ ROJE BOROVICE LESNEJ A BOROVICE HORSKEJ NA SEVERNEJ ORAVE

Kormuťák A.¹, Demanková B.², Maňka P.², Čamek V.³, Gömöry D.⁴

¹Ústav genetiky a biotechnológií rastlín SAV, Akademická 2, P.O.Box 39A, 950 07 Nitra

²Arborétum Mlyňany SAV, 951 52 Slepčany

³Katedra botaniky a genetiky PrF UKF, A. Hlinku 1, 949 74 Nitra

⁴Technická univerzita vo Zvolene, Lesnícka fakulta, T. G. Masaryka 24, 960 53 Zvolen

Introgresívna hybridizácia je definovaná ako infiltrácia génov jedného druhu do genómu iného, spravidla príbuzného druhu. V užšom zmysle ide o spätné kríženie spontánnych medzidruhových hybridov rastlín s jedným alebo oboma rodičovskými druhmi (Andersson 1949). Vzniknuté potomstvo je spravidla geneticky veľmi heterogénne a zahrňuje aj segreganty so zvýšenou adaptabilitou k neobvyklým podmienkam prostredia. Táto vlastnosť segregantov umožňuje ich prežívanie na lokalitách, kde rodičovské druhy nie sú schopné samostatnej existencie (Stebbins 1950). V rámci rodu *Pinus* je výskyt takýchto hybridov charakteristický aj pre borovicu lesnú (*P. sylvestris* L.) a borovicu horskú (*P. mugo* Turra), ktorých introgresívne hybridy sa nachádzajú na rašeliniskách severnej Oravy. Ide o jediný hybrid tohto druhu, ktorý sa významnou mierou podieľa na rozširovaní diverzity borovic na našom území. Doposiaľ sa hybridný charakter týchto jedincov odvodzoval iba na základe ich habitu, resp. morfometrických charakteristík ich šišíek a ihlič. Paralelná analýza maternálne dedenej mtDNA a paternálne dedenej cpDNA jednotlivých stromov poskytla molekulový dôkaz o pomernom zastúpení hybridov v uvedenej oblasti. Podobným spôsobom sa na lokalite v Habovke zistilo 36 %-né zastúpenie hybridných foriem *P. mugo* × *P. sylvestris*, 10 %-né zastúpenie recipročných hybridov, 44 % jedincov *P. sylvestris* a 8 % jedincov *P. mugo*. Na lokalite Suchá Hora činil pomer hybridných foriem *P. mugo* × *P. sylvestris* 36 %, recipročných hybridov 2 %, jedincov *P. sylvestris* 28 % a *P. mugo* 31 %. Zvýšený výskyt hybridných foriem *P. mugo* × *P. sylvestris* bol charakteristický aj pre lokalitu Tisovnica pri Oravskej Polhore (43 %). Pokračujúci proces introgresívnej hybridizácie oboch rodičovských druhov sa ilustroval na úrovni semien. V Habovke sa pohyboval v rozmedzí 41.1-58.7 %, v Tisovnici dosiahol úroveň 8.3 % a v Suchej Hore 2.7 %. Znížená fertilita hybridov oproti rodičovským druhom sa pozorovala tak na úrovni peľových zŕn, ako aj zrelých semien.

Práca vznikla za finančnej podpory agentúry APVV, projekt APVT-51-004004.

L11 PRÍNOSY GENETIKY V ÚŽITKOVOM CHOVE ZVIERAT

Rafay Ján, Parkányi Vladimír, Margetín Milan

Slovenské centrum poľnohospodárskeho výskumu, Hlohovská 2, 949 92 Nitra

Podiel živočíšnej produkcie z celkovej poľnohospodárskej výroby predstavuje na Slovensku 40 %. Podobne ako v iných aplikovaných biologických disciplínach aj v zootechnickej vede sa priebežne a významne pociťujú prínosy aplikácie poznatkov základného výskumu z jednotlivých odvetví genetiky. Zvyšovanie produkčnej účinnosti existujúcich genotypov HZ predstavuje jeden z hlavných prvkov intenzifikácie. Klasické zameranie chovu zvierat na produkciu potravinových a priemyselne využiteľných surovín sa však začína čoraz významnejšie dopĺňať o špecifické prínosy súvisiace s uplatnením nových molekulárno-genetických metód, využitie potenciálu farmových a voľnežijúcich živočíchov pri tvorbe krajiny a riešení niektorých sociálnych problémov spojených so začlenením marginalizovaných skupín obyvateľov do spoločnosti.

Akcelerácia výskumu v oblasti genomiky, transgenézy, klonovania, DNA markerov a ďalších postupov má bezprostredný dopad na aplikačné výstupy v chove hospodárskych, spoločenských a voľnežijúcich živočíchov. Súčasné požiadavky na kvalitnú a ekologicky prijateľnú produkciu živočíšnych surovín spolu s welfare zvierat sú tak bezprostredne spojené aj s využívaním poznatkov genetiky.

Vplyvom ideologických podmienok a známych historických súvislostí sa živočíšna genetika na Slovensku začala systematicky rozvíjať až koncom šesťdesiatych rokov minulého storočia. Od sedemdesiatych rokov sa Katedra genetiky PriF UK významnou mierou podieľa aj na výchove odborníkov v oblasti živočíšnej genetiky, ktorí sa uplatňujú na univerzitných a vedeckých pracoviskách Slovenska.

L12 PEROXIZÓMOVÉ DEDIČNÉ OCHORENIA V SR

Petrovič Robert, Chandoga Ján

Centrum lekárskej genetiky, Oddelenie molekulovej a biochemickej genetiky, FNsP Bratislava

Peroxisómy predstavujú esenciálne subcelulárne štruktúry, ktoré sa nachádzajú u eukaryotických mikroorganizmov a vo väčšine buniek živočíšneho alebo rastlinného pôvodu. Metabolické funkcie peroxisómov zahŕňajú oxidáciu širokého spektra látok za prítomnosti kyslíka. Z hľadiska bunkovej patológie sú najvýznamnejšie procesy α a β -oxidácie karboxylových kyselín, zvlášť významná je β -oxidácia karboxylových kyselín s veľmi dlhým reťazcom (VLCFA), ktorá prebieha výlučne v peroxisómov.

Mutácie peroxisómových génov spôsobujú závažné metabolické poruchy. V súčasnosti sú známe takmer dve desiatky peroxisómových dedičných ochorení, ktoré sa rozdeľujú na generalizované (porucha biogenézy peroxisómov) a na izolované defekty jednotlivých peroxisómových enzýmov. Kombinovaná incidencia peroxisómových dedičných ochorení sa v Európe odhaduje na 1:10 000. Všetky ochorenia okrem X-viazanej adrenoleukodystrofie sa vyznačujú autozómovo-recesívnym typom dedičnosti.

V diagnostike peroxisómových dedičných ochorení (PDO) sa využívajú biochemické a molekulárno-genetické metódy, ktoré zachytia viaceré abnormality a zmeny prejavujúce sa na rôznych úrovniach postihnutého organizmu. Táto škála metód umožňuje nielen postnatálnu, ale aj prenatálnu diagnostiku.

V Centre lekárskej genetiky FNsP Bratislava, sa podarilo komplexnou diagnostikou PDO za posledných desať rokov zachytiť približne dve desiatky rodín s PDO a odhalili sa aj 4 nové, doposiaľ nepopísané mutácie v *ABCD1* géne a 2 v géne *PEX12*. Taktiež sme uskutočnili genetické vyšetrenia u rodinných príslušníkov postihnutých.

L13 *COMPARATIVE EXPRESSED SEQUENCE HYBRIDIZATION (CESH)*, NOVÁ MOLEKULÁRNO-CYTOGENETICKÁ METÓDA NA VIZUALIZÁCIU CHROMOZOMÁLNEHO EXPRESNÉHO PROFILU

Bozsaky Eva, Stock Cornelia, Ambros Peter F.

Children's Cancer Research Institute (CCRI), Kinderspitalgasse 6, Vienna, Austria

V poslednej dobe sa výskum genómu stále častejšie orientuje na sledovanie „aktívnych“ genetických zmien, a to na úrovni prepisu genetickej informácie, t.j. transkripčnej aktivity. Metódy vizualizácie transkriptómov majú veľké uplatnenie aj v onkologickom výskume, kde sa obyčajne využívajú na identifikáciu oblastí genómu s odlišnou génovou aktivitou v nádorových a zdravých bunkách. Okrem tzv. *microarray* metód, ktoré sa zakladajú na chip technológii, bola vypracovaná metóda, pomocou ktorej sa dá vizualizovať globálna expresia genómu na úrovni chromozómov. CESH (*comparative expressed sequence hybridization*) umožňuje identifikáciu oblastí s rozdielnou génovou aktivitou pozdĺž chromozómov. Metóda sa zakladá na princípe CGH (*comparative genomic hybridization*), ktorá sa bežne používa v onkocytogenetike pri identifikácii straty alebo pribúdania resp. amplifikácie určitých častí genómu na úrovni chromozómov. Pri metóde CESH sa pracuje s RNA izolovanej z testovaného (chorého) a referenčného (zdravého) tkaniva (na rozdiel od CGH, kde sa používa DNA). Tieto vzorky sa farbía s odlišnými fluorescenčnými farbivami (fluorochrómami), ktoré sa v rovnakom pomere súčasne prihybridizujú na normálne ľudské chromozómy, fixované na sklíčku. Rozdiely v fluorescenčnej aktivite jednotlivých fluorochrómov reflektujú rozdiely v transkripčnej aktivite medzi dvomi aplikovanými vzorkami. Oblasti s rozdielnou génovou expresiou medzi chorým a zdravým tkanivom sa identifikujú pomocou CGH softwaru modifikovaného na účely CESH analýzy.

CESH bola úspešne aplikovaná v prípade Wilmsovho tumoru, kde sa zistil rozdielny expresný profil medzi relapsujúcimi a nerelapsujúcimi typmi, ďalej pri diskriminácii rabdomyosarkómov a leiomyosarkómov s rôznymi patologickými vlastnosťami. Metóda bola použitá aj v prípade leukémií, pri rakovine prsníka, kde boli pozorované rozdielne expresné profily v subtypoch s rôznorodou morfológiou.

Pri našej práci sme CESH využívali na sledovanie chromozomálnych expresných profilov neuroblastómov, a to v regresných a agresívnych typoch, ďalej v porovnávaní s inými nádorovými ochoreniami. V časti našich experimentov sme sledovali zmeny transkripčnej aktivity v priebehu procesov jednak spontánne sa prejavujúceho a jednak s hydroxyureou indukovaného bunkového starnutia v neuroblastómových bunkových líniiach v *in vitro* podmienkach. Odhalenie genetických procesov sprevádzajúce signálne dráhy bunkového starnutia, a to obzvlášť v nádorových bunkách, by mohlo poskytnúť užitočné poznatky aj z terapeutického hľadiska.

L14 INVESTIGATION OF RARE DNA COPY NUMBER CHANGES IN RELATION TO ABNORMAL FETAL DEVELOPMENT DETECTED BY ULTRASOUND

Tyreman Matthew¹, Nash Richard¹, Lees Christoph², Willatt Lionel¹, Hurles Matthew³, Simon Ingrid¹

¹ *Medical Genetics Department, Box 108, Addenbrooke's Hospital, Cambridge CB2 0QQ*

² *Department of Fetal Medicine, Box 222, Addenbrooke's Hospital, Cambridge CB2 0QQ*

³ *Genome Dynamics and Evolution Group, the Wellcome Trust Sanger Institute, Hinxton CB10 1SA*

The use of high resolution microarray analysis at prenatal diagnosis remains controversial, being strongly opposed in many recent review papers. However, the ability to detect disorders, often with more severe postnatal presentation than Down syndrome, may result in major improvements in the obstetric management of patients with abnormal ultrasound findings. Moreover, high resolution microarray investigation of abnormal ultrasound findings has the potential to greatly accelerate our insights into the genetic aetiology of abnormal fetal development. Our study of 100 prenatal samples from obstetric patients with abnormal ultrasound and a normal karyotype reveals that a significant proportion of abnormalities detected on ultrasound can be linked to changes in DNA copy number identified by high-resolution microarray analysis. Using GeneChip 6.0 and our analysis methods, we show that the majority of samples give clear normal or 'abnormal' results with a very low false positive rate. We conclude that careful implementation of high resolution array testing would benefit a number of obstetric patients with abnormal ultrasound findings.

L15 GENETIKA VO VZDELÁVANÍ NA PRÍRODOVEDECKEJ FAKULTE UNIVERZITY P. J. ŠAFÁRIKA V KOŠICIACH VČERA A DNES

Čellárová Eva

Ústav biologických a ekologických vied, Katedra genetiky, Prírodovedecká fakulta Univerzity P. J. Šafárika v Košiciach, Mánesova 23, 04154 Košice, e-mail: eva.cellarova@upjs.sk

V roku 1963 dostala novovznikajúca Prírodovedecká fakulta Univerzity P. J. Šafárika v Košiciach do vienka Katedru biológie z Lekárskej fakulty. Za obdobie 45 rokov prešla postupnou reštrukturalizáciou a profiláciou vo výskume a vzdelávaní. Prvýkrát sa genetika objavila v názve katedry v roku 1968. Výskumné zameranie sa v začiatkoch koncentrovalo na štúdium cytogenetických zmien rastlín indukovaných chronickým ožarovaním, ktoré neskôr nahradil výskum liečivých rastlín a prírodných látok orientovaný predovšetkým na štúdium obsahu účinných látok a šľachtenie nových odrôd liečivých rastlín. V lone tejto problematiky sa v osemdesiatych rokoch začal budovať nový smer rastlinných biotechnológií. Dnes prerástol do problematiky štúdia prírodných zdrojov liečiv s protinádorovou aktivitou s výrazným akcentom na molekulovú úroveň poznania. Na tomto vedeckovýskumnom základe sa od začiatku realizuje aj vysokoškolské vzdelávanie. Hlbšiu genetickú profiláciu vo vzdelávaní bolo možné uplatniť na 3. stupni až koncom deväťdesiatych rokov, keď fakulta získala právo uskutočňovať doktorandské štúdium v odbore Genetika. Predtým, v období rokov 1992 až 1997 pomohla pri výchove doktorandov výraznou mierou Prírodovedecká fakulta Univerzity Komenského v Bratislave s neoceniteľným osobným podielom prof. RNDr. Daniela Vlčka, DrSc a doc. RNDr. Vladimíra Feráka, CSc. Zmeny v organizácii vysokoškolského vzdelávania umožnili od roku 2004 implementovať genetiku a jej subdisciplíny do magisterského stupňa v študijnom programe Bunková a molekulová biológia a genetika vo väčšom rozsahu a výraznejšie tým prispieť k profilácii absolventov v tomto odbore s významnou integrujúcou funkciou nielen biologických, ale aj prírodných a spoločenských vied. Od akademického roku 2009/2010 bude tento študijný program transformovaný na Genetiku a molekulárnu cytologiu ako základ pre doktorandské štúdium v týchto dvoch odboroch.

L16 VÝUKA GENETIKY - BRNĚNSKÉ ZKUŠENOSTI

Relichová Jiřina

Ústav experimentální biologie PřF MU, Kotlářská 2, 611 37 Brno, Česká republika

V příspěvku je uvedena skladba předmětů z oblasti genetiky, které jsou nabízeny jako povinné nebo doporučené volitelné pro studenty bakalářského a magisterského studia Biologie, obor Molekulární biologie a genetiky na Přírodovědecké fakultě MU v Brně.

Zvláštní pozornost je věnována výuce obecné genetiky z hlediska rozsahu a obsahu přednášky a cvičení. Na příkladech PP prezentací je diskutován způsob výkladu základních principů genetiky a nejčastějších chyb, kterých se studenti dopouštějí při zkouškách a diskutován optimální způsob výkladu.

L17 VÝUKA GENETIKY NA LÉKAŘSKÉ FAKULTĚ V BRNĚ PO ÚNORU 1948

Šmarda Jan

Biologický ústav Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, Brno

S genetikou jsem byl oficiálně seznámen ve 2. semestru svého studia na Lékařské fakultě univerzity v Brně začátkem roku 1950. V tomto semestru jsme měli povinně zapsán předmět Syntetická biologie, který nám přednášel prof. F. Herčík. Jako studijní literaturu jsme měli předepsáno právě vydané celostátní skriptum „Syntetická biologie pro studenty lékařství“, jehož vznik právě prof. Herčík inicioval. Mělo 4 kapitoly: F. Herčík (Brno) – Individuální vývoj vyšších živočichů, B. Krajník (Hradec Králové) – Krátký přehled evolučních teorií před Darwinem a Darwinova teorie, M. Hašek (Praha) – Boj o darwinismus a A. Milár (Košice) – Vznik člověka. Ideologickým ohniskem celého ad hoc vytvořeného výukového konglomerátu – a celého studijního předmětu - byla kapitola Haškova, nepřinášející nic z hlediska vědeckého, ale představující podbízivou prezentaci a plamennou propagaci „pokrokové sovětské biologie“; ta pohrdavě odmítala vědecky fundovanou genetiku a nahrazovala ji názory tzv. biologie mičurinské a lysenkovské. Dnešní studenti si neumí představit naše pocity, když jsme byli konfrontováni s tímto textem a odpovídajícím kurzem přednášek, vědouce, že z něj budeme zkoušeni.

Přitom je nutno mít na paměti, že my všichni, kdo jsme se k vysokoškolskému studiu zapisovali roku 1949 – a s námi celá generace tehdejších abiturientů středních škol – se až dotud nemohla dovědět vůbec nic o klasické genetice ani na gymnáziích, ani na jiných středních školách. „Únorové vítězství KSČ“ v roce 1948 přineslo okamžitě totální zákaz výuky jakékoliv jiné biologické teorie, jiných obecných vědeckých poznatků o životě či jiných myšlenek než tezí stalinské „pokrokové sovětské biologie“ – pod hrozbou fatálních osobních následků pro učitele, pokud by se nepodřídili. A krutá realita této hrozby zpečetila životní osudy řady vynikajících osobností naší biologie.

Výmluvným symptomem té doby byl sborník textů desíti sovětských autorů (B. M. Mitin a spol.) s titulem „Proti reakčnímu mendelismu-morganismu“, příčinlivě přeložený do češtiny V. Haškovou a spol., vydaný r. 1951 Přírodovědným nakladatelstvím v Praze v nákladu 8.000 výtisků. Tato brožura byla povinným materiálem pro knihovny všech biologických ústavů a stala se nepostradatelnou i pro všechna politická školení zaměstnanců, hlavně učitelů biologie.

L18 MECHANIZMY VÝVOJOVÉ REGULACE GÉNOVÉ EXPRESE

Vyskot Boris

Oddělení vývojové genetiky rostlin, Biofyzikální ústav AV ČR, Královopolská 135, 61265 Brno, <http://www.ibp.cz/labs/LPDG/>, vyskot@ibp.cz

Organismy si vyvinuly řadu mechanismů, jak reagovat na změny životního prostředí, patří mezi ně i zapínání a vypínání jednotlivých genů, které může být fixováno (asimilováno) nejen v průběhu ontogeneze, ale i v procesu evoluce. To připomíná již po dvě století zavrhanou teorii adaptivní evoluce či dědičnosti získaných znaků francouzského učenice Jeana-Baptiste Lamarcka. Conrad Waddington vyslovil řadu teorií o flexibilitě metabolických drah, snad nejlépe ilustrovaných jeho obrazem epigenetické krajiny. Buňka se v průběhu ontogeneze postupně ireverzibilně diferencuje v závislosti na vnitřních a vnějších faktorech prostředí. Tomu odpovídá i teorie regulativního (epigenetického) vývoje: osud jednotlivých buněk není preterminován, nýbrž se odvíjí na základě signálů z prostředí. Waddington prováděl i řadu experimentů, v nichž demonstroval význam adaptivních mechanismů. Nejznámější jsou experimenty s drosofilou, kde prostřednictvím rozkolísání podmínek embryogeneze éterovým či teplotním šokem a následným výběrem selektoval fenokopie mutantů typu *bithorax* či *cross-veinless*. V následných generacích docházelo k asimilaci vývojových drah, tedy fenotyp byl fixován i bez následné selekce. K dalším významným jevům popsáným Waddingtonem a Goldschmidtem při studiu adaptačních mechanismů patří kanalizace: realizace fenotypu je restriktivní, genetická variabilita je pufrována, takže dochází ke vzniku omezeného počtu fenotypů. Na základě recentních studií již byly objasněny některé molekulární mechanismy tohoto pufrování: klíčovou roli hrají *heat shock* proteiny. Je to poměrně širokospektrální skupina molekulárních chaperonů, které mají zajišťovat správnou strukturu i funkci mnoha proteinů. Vyřazení funkce *hsp* prostřednictvím mutace či chemickou inhibicí vede k uvolnění skryté genetické variability. Jinou roli hrají jevy epigenetické: jde o široké spektrum nemendelistické dědičnosti, která se odehrává především na úrovni regulace transkripce. Termín epigenetika zavedl Waddington a v dnešním pojetí jde o přenos informace jiné než je sled nukleotidů v molekule DNA. Epigenetické jevy můžeme klasifikovat podle mechanismu účinku, jejich pravděpodobnosti či délky trvání. K mechanismům patří zejména umlčování genů na úrovni transkripce (metylace DNA, modifikace nukleozomálních histonů, vazba proteinů Polycomb) či posttranskripční (RNA interference). Většina epigenetických stavů přetrvává jen po dobu života jedince (mitotický přenos, *bookmarking*), jiné se přenášejí i do pohlavního potomstva (meiotická transmise), přičemž mechanismy přenosu této informace jsou dosud nejasné.

L19 MECHANIZMY SEKVENČNEJ REGULÁCIE GÉNOV POČAS MORFOGENÉZY A BUNKOVEJ DIFERENCIÁCIE: ANALÝZA U *DROSOPHILA MELANOGASTER*

Farkaš Róbert

Laboratórium vývojovej genetiky, Ústav experimentálnej endokrinológie SAV, Vlárská 3, 83306 Bratislava

Pokroky v poznaní súvisiacom s tak závažnými otázkami ako sú bunková diferenciácia a morfoγένéza závisia okrem rozvoja metodológie aj od voľby vhodného modelového objektu. Medzi metazoálnymi eukaryontami zastáva *Drosophila melanogaster* významné miesto pretože i napriek zdanlivej jednoduchosti zdieľa s cicavcami vrátane človeka základnú organizáciu tela, orgánových sústav a výrazná časť z vyše 125 MB euchromatínového genómu (viac ako 80%) vykazuje väčšiu alebo menšiu homológiu ku génom človeka. Okrem toho, z ~800 známych ľudských génov priamo asociovaných s chorobami je takmer 600 génov prítomných u *Drosophila*. Opakovane analýza funkcie génov u *Drosophila*, najmä ich postavenie v rôznych signálnych dráhach, priniesla celý rad riešení alebo aspoň ukázala cestu riešenia závažných medicínskych problémov. Larválne slinné žľazy *Drosophila* sú terminálne diferencované epiteliálne tkanivo, ktoré v priebehu posledných 24 hod svojho života prechádza rozsiahlymi funkčnými zmenami, spúšťanými steroidným hormónom ekdyzonom a riadenými geneticky. Na priebehu postupných zmien pufov na polyténnych chromozómoch sa v kontrole expresie regulačných ako aj efektorových génov odráža realizácia posledného sledu vývojových programov reflektujúcich syntézu sekretorických proteínov, formáciu sekrečných granúl, ich exocytózu, iónový a vodný transport, vakuolizáciu cytoplazmy ako dôsledok recyklácie membrán, a implementáciu apoptotického programu. Na expresii a funkciách génov ako *EcR*, *usp*, *BR-C*, *Sgs*, *E74*, *E75*, *E78*, *E23*, *E63*, *FTZ-F1 β* , *kr-h*, *L72*, *l(2)gl*, *zip*, *rpd3*, *Sin3A*, *Smrter*, *Crc*, *Cnx99A*, *Ca-P60A*, *Cct5*, *Hop*, *hsc70.3*, *dark*, *dronc* a iných budeme dokumentovať vzájomné interakcie jednotlivých z nich či celých kaskád génov zapojených do realizácie konkrétnych programov ako aj súvislosti medzi nimi, ktoré sa zväčša odohrávajú na úrovni nimi kódovaných produktov. Genetická analýza jednotlivých komponentov signálnych dráh odhalila interakcie medzi tak nečakanými proteínmi ako sú cytoskeletálne tumor supresory a transkripčné alebo chromatín remodeling faktory, nezávislosť exekúcie programovej bunkovej smrti od postupnej aktivácie apoptotickej dráhy, alebo spriahnutie apoptózy s nekonvenčnou sekréciou.

L20 GENOMIKA DOMÁCÍCH ZVÍŘAT

Hořín P., Vychodilová L., Sabáková K., Futas J., Vyskočil M., Nečasánková M.

Ústav genetiky FVL VFU, Brno

V průběhu domestikace vzniklo díky umělé selekci za posledních 10.000 let množství plemen domácích zvířat s nejrůznějšími fenotypy. Paleta genomických nástrojů využívaných u domácích zvířat je v současné době srovnatelná s metodickými možnostmi u modelových druhů a člověka. Jejich holistický princip umožňuje nejen efektivní analýzu znaků produkce a zdraví, ale pokroky v genomice domácích druhů zvířat vytvořily předpoklady jejich využití jako modelových druhů v biomedicině. Komparativní genomická analýza pak přispívá k poznání obecných biologických fenoménů, jako je například evoluce a mechanismy nemocí.

V současné době jsou u většiny významných druhů k dispozici kompletní genomové sekvence a další související informace vztahující se zejména k variabilitě jejich genomů. Analýza komplexní podstaty užitkových znaků vedla k identifikaci stovek lokusů QTLs, mnohem vzácněji však byla následně identifikována mutace s definovaným vlivem na fenotyp. Přesto je selekce podporovaná markery (MAS) významnou aplikací v současném šlechtění hospodářských zvířat. U více než 100 monogenních poruch zdravotního stavu byla identifikována příčinná mutace a je k dispozici diagnostický DNA test využitelný v selekci. Některé z těchto mutací jsou modelem lidských chorob. Významným využitím genomiky u domácích zvířat je analýza nemocí komplexní povahy s variabilním podílem environmentálních příčinných faktorů. Komplexní nemoci jsou prakticky významné pro domácí zvířata samotná, ale vzhledem ke zkušenosti s cílevědomým šlechtěním a znalosti jejich genomů jsou i tyto choroby vhodným doplněním spektra biomodelů. U vybraných multifaktoriálních nemocí domácích zvířat (dysplasie kyčelního kloubu u psů) je genomika využívána k identifikaci genů s kritickým účinkem na predispozici ke vzniku poruchy.

Fenoménem mimořádného obecně biologického i praktického významu, který je svou komplexní povahou předurčen ke genomické analýze je interakce mezi hostitelem a patogenem, která vede k variabilitě obou typů organismů v tomto vztahu. Zabývá se jím tzv. imunogenomika. Principy molekulární disekce komplexních nemocí jsou ilustrovány na výsledcích naší práce u koní. Kůň a čeled' Equidae se jeví vhodným objektem komparativní analýzy, jak ukazují příklady našeho studia alergických (přecitlivělost na hmyzí bodnutí), nádorových (melanomy) a infekčních (virových, bakteriálních a protozoárních) onemocnění, genetické diversity na molekulární (komparativní genomika MHC) i cytogenetické (karyotypové) úrovni. Možným využitím těchto poznatků využívajícím principů tzv. konzervační genetiky jsou i programy uchování genetické variability u ohrožených populací domácích zvířat (starokladrubský kůň) nebo zvířat v zoologických zahradách (zebry).

Posterová sekcia

P1 GENÓMOVÁ INSTABILITA V POZADÍ NÁDOROVÝCH OCHORENÍ – CYTOGENETICKÁ ŠTÚDIA U PACIENTOK S KARCINÓMOM KRČKA MATERNICE

Bozsaky Eva¹, Kállay Jozef², Wsólová Ladislava³, Šebová Lívia¹, Blahovcová Eva⁴, Chalupa Ivan¹

¹Ústav experimentálnej onkológie SAV, Vlárská 7, Bratislava;

²Onkologický ústav sv. Alžbety s.r.o., Heydukova 10, Bratislava;

³Slovenská zdravotnícka univerzita, Limbová 12, Bratislava;

⁴Univerzita Komenského, Prírodovedecká fakulta, Mlynská dolina, Bratislava

Známym a prijatým faktom je, že súčasťou vzniku a vývoja nádorového ochorenia sú viacnásobné mutácie, ktoré môžu byť zapríčinené rôznymi exogénnymi a endogénnymi faktormi. Rekacie bunky resp. organizmu na takéto vonkajšie a vnútorné útoky sú variabilné, čo spočíva v rôznorodosti základného genetického pozadia. Za normálnych okolností bunka je schopná rozoznať a vysporiadať sa so zmenami zapríčinenými spomenutými faktormi. Avšak pri poruchách bunkových mechanizmov zabezpečujúcich stabilitu genetického materiálu (replikácia DNA, reparácia DNA, priebeh bunkového cyklu a ich regulácia) sa vytvárajú „vhodné“ podmienky k postupnému nahromadeniu viacerých mutácií v genóme, čo môže následne viesť k neoplastickej transformácii. Dobrým príkladom súvislosti medzi genómovou instabilitou a nádorovými procesmi sú tzv. syndrómy genómovej instability, ktoré okrem rôznych klinických znakov sú charakteristické aj zvýšenou incidenciou rakoviny. Výsledné efekty genómovej instability sa môžu prejavovať a sú detekovateľné na rôznych genetických úrovniach. Väčšina nádorov je charakteristická chromozómovou instabilitou (CIN), ktorá sa prejavuje stratou či pribúdaním celých chromozómov alebo zvýšeným výskytom štruktúrnych prestavieb chromozómov v bunkách nádoru.

V našej práci sme porovnávali stabilitu genómu pacientok s karcinómom krčka maternice so zdravými ženami. Stav genómovej stability sme pozorovali na úrovni chromozómov, pomocou známych cytogenetických parametrov (chromozómové aberácie, CA a výmeny sesterských chromatidov, SCE) v *in vitro* kultivovaných nenádorových bunkách (lymfocytoch), a to bez záťaže (spontánne) a po vystavení účinku \square -žiarenia (indukované). Výsledky ukázali jednak dávkovo závislé zvýšenie cytogenetických parametrov a jednak ich rozdielne hladiny medzi oboma skupinami žien. Významnosť rozdielov medzi zdravými ženami a pacientkami so zvyšujúcou sa dávkou \square -žiarenia vzrastala, čo naznačuje že poruchy chromozómovej stability sa prejavujú intenzívnejšie po ovplyvnení mutagénom. Zvýšené hladiny indukovaných cytogenetických zmien odrážajú reakciu buniek na daný agens a ich schopnosť vysporiadať sa s vyvolanými genetickými zmenami, čo je prejavom ich zvýšenej miery instability a tým aj predpokladaného zvýšeného rizika vzniku a vývoja nádorového ochorenia.

Prezentovaná práca bola finančne podporená grantom VEGA č. 2/7137/7.

P2 PODIEL RASTLINNE ŠPECIFICKEJ CYKLÍN-DEPENDENTNEJ KINÁZY TYPU B (CDKB) NA REGULÁCII BUNKOVÉHO CYKLU ZELENEJ RIASY *CHLAMYDOMONAS REINHARDTII*

Čížková Mária¹, Hlavová Monika¹, Zachleder Vilém¹, Umen James G.², Bišová Kateřina¹

¹*Mikrobiologický ústav AVČR, Opatovický mlýn, Česká republika*

²*The Salk Institute for Biological Studies, La Jolla, CA, USA*

Cyklín-dependentné kinázy (CDK) hrajú dôležitú úlohu v regulácii bunkového cyklu všetkých eukaryotov. CDK patria do skupiny serín-treonínových kináz a sú homologické s produktami kvasinkových CDC28/cdc2 génov. U vyšších rastlín zodpovedajú za kontrolu bunkového cyklu prevažne dva typy kináz, CDK typu A a B. CDKA, homologické s kvasinkovými aj cicavčiami CDK, sú prítomné konštitutívne v priebehu celého bunkového cyklu na transkripčnej aj translačnej úrovni. K ich regulácii dochádza na úrovni aktivity. Naopak, CDK typu B špecifické pre rastliny a riasy vykazujú značnú reguláciu už na transkripčnej úrovni. Modelový organizmus *Chlamydomonas reinhardtii* kóduje po jednom zástupcovi CDK typu A a B, CDKA1 a CDKB1. Mediátorová RNA (mRNA) kinázy CDKA1 je prítomná konštitutívne počas celého bunkového cyklu, ale jej expresia je zvýšená na začiatku rastovej fázy a následne počas fázy S/M. CDKB1 vykazuje 2 píky expresie, jeden počas prechodu CP (commitment point) a druhý veľmi ostrý počas fázy S/M. Pomocou BaculoDirect Baculovirus expresného systému sme pripravili rekombinantné baculovirusové DNA obsahujúce gény pre cyklín A, B, D2, D3 a CDK typu A a B, ktorými sme transfekovali hmyzie bunky. Táto metóda umožňuje súčasnú expresiu rôznych proteínov v jednej bunke a následne štúdium proteín-proteínových interakcií. Sledovali sme CDK kinázovú aktivitu proteínových extraktov z hmyzích buniek exprimujúcich a ko-exprimujúcich CDK a cyklíny z *Chlamydomonas*.

Táto práca je súčasťou riešenia projektov financovaných grantmi GAČR č. 204/06/0102, GAAV č. IAA500200614 a Ústavným výzkumným zámerom č. AV0Z5020903.

P3 OCCURRENCE OF THE NEWCASTLE DISEASE VIRUS IN WILD BIRDS DURING YEARS 2005-2006 IN SLOVAKIA

Dirbáková Z., Tinák M., Vacková M., Mojžiš M.

Štátny veterinárny ústav, Pod Drahami 918, Zvolen

Newcastle disease (ND) is one of the most serious infections of poultry. The etiological agent, Newcastle disease virus (NDV) or avian paramyxovirus type 1 (APMV-1), belongs to the Avularis genus within the family Paramyxoviridae in the order Mononegavirales. Antigenic variant of APMV-1 is pigeon paramyxovirus type 1 (PPMV-1) (Alexander et al., 1985), responsible for a particular form of ND in the pigeon species. PPMV-1 first appeared in Middle East in the late 1970s (Kaleta et al., 1985) and during 1981 to 1985 infections became world-wide (Vindevogel, Duchatel, 1988). Despite various control measures including vaccination, PPMV-1 infection remains enzootic in pigeons in many countries (Aldous et al., 2003, 2004). PPMV-1 strains represent a current threat for poultry species because they can infect and cause disease in chicken broilers, breeders and layers as was demonstrated during outbreaks in Great Britain in 1984 (Alexander et al., 1984). Rapid detection and assessment of the virulence and epidemiological information of APMV-1 as well as PPMV-1 is essential to ensure that outbreaks are limited and their impacts are minimized.

In the framework of monitoring of avian influenza virus (AIV) during the years 2005-2008, more than 2500 samples of wild birds (water birds, raptors, pigeons, turtledoves) from Slovakia were investigated by APMV-1 specific real-time PCR (Wise et al., 2004). APMV-1 positive samples were grown in SPF eggs and subsequently genetically analyzed.

A sequence of 375 nucleotides, from begin of the start codon at position 47 of the fusion protein gene and finished with base 422, which includes the region encoding the signal sequence and the precursor fusion protein cleavage activation site (Aldous et al., 2003) was determined for Slovakian isolates. Nucleotide sequences of Slovakian isolates and more than 600 isolates of the world were aligned using Megalign module of Lasergene DNASTAR software version 7.2 in correspondence with phylogenetic studies published by Aldous et al., 2003, 2004.

P4 NOVÉ PŘÍSTUPY VE STUDIU GENOMU PŠENICE

Doležel J.^{1,2}, Šimková H.^{1,2}, Kubaláková M.^{1,2}, Šafář J.¹, Suchánková P.¹, Číhalíková J.^{1,2}, Bartoš J.¹, Valárik M.¹

¹ *Laboratoř molekulární cytogenetiky a cytometrie, Ústav experimentální botaniky v.v.i., Sokolovská 6, CZ-77200 Olomouc*

² *Katedra buněčné biologie a genetiky, Univerzita Palackého, Šlechtitelů 11, CZ-78371 Olomouc*

Ze všech hospodářských plodin má pšenice největší genom. Složitost pšeničného genomu je dána jednak přítomností dvou nebo tří homeologních genomů v tetraploidní nebo hexaploidní pšenici a dále velkým množstvím různých repetit. Pro tyto skutečnosti je pšenice vhodným modelem ke studiu evoluce a polyploidie rostlinného genomu. Studium jednotlivých genu a sekvenování je ale velice obtížné. Chromozomová genomika umožňuje rozdělit genom na jednotlivé chromozomy nebo chromozomová ramena, která představují pouze několik procent celého genomu. Jednotlivé chromozomy nebo ramena jsou izolovány pomocí průtokové cytometrie na základě rozdílných obsahů DNA. Ze standardního genomu pšenice je možné třídit pouze největší chromozom 3B, ke třídění dalších chromozomů či jejich ramen používáme hlavně telozomické linie. U tetraploidní pšenice mohou být vytřídněna všechna chromozomová ramena z dvojitých telozomiků. U hexaploidní pšenice nemohou být tříděna pouze dlouhá ramena chromozomu 3B a 5B, protože jejich velikost je stejná jako velikost D chromozomů. Tento problém můžeme překonat použitím izochromozomů 3BL a 5BL. DNA tříděných chromozomů je vhodná pro konstrukci subgenomické BAC knihovny, k cytogenetickému mapování, shot-gun sekvenování a na řadu dalších aplikací. Tříděné chromozomy nebo jejich DNA mohou být poskytovány jiným laboratořím po celém světě, což vytváří podmínky pro mezinárodní projekty na mapování a sekvenování genomu pšenice.

Tato práce je financována z grantů GAČR 521/05/H013, 521/06/1723, 521/07/1573 a MŠMT OC08025 a LC06004.

P5 HUMANIZING DNA NON-HOMOLOGOUS END-JOINING IN *SACCHAROMYCES CEREVISIAE*

Dudáš Andrej¹, Mészárosová Melinda², Vlasáková Danuša¹, Chovanec Miroslav¹

¹*Laboratory of Molecular Genetics, Cancer Research Institute, Bratislava, Slovak Republic*

²*Department of Genetics, Faculty of Natural Sciences, Comenius University, Bratislava, Slovak Republic*

DNA double-strand breaks (DSB) are considered to be one of the most serious forms of DNA damage, because if left unrepaired, they can cause cell death and, if misrepaired, they can lead to genomic instability and, ultimately, the development of cancer in multicellular organisms. Efficient DSB repair is therefore critical to preserve genomic stability and cell viability. There are two major pathways for the repair of DSB in a cell: homologous recombination and DNA non-homologous end-joining (NHEJ). NHEJ was discovered in mammals, where it represents the main DSB repair pathway and where the DNA ligase IV/XRCC4/XLF (LXX) complex is the core NHEJ factor. The mutations in the DNA ligase IV gene (*LIG4*) cause a rare autosomal hereditary disorder called LIG4 syndrome. Twelve LIG4 patients have been reported so far, each carrying at least one hypomorphic mutation in the *LIG4* gene. One patient also possesses two linked polymorphisms. Some mutant and the two polymorphic changes have already been characterized *in vitro*, although *in vivo* data are rather limited due to a lack for appropriate *in vivo* assays in mammals. We intend to characterize impact of the mutant and/or polymorphic changes upon LXX function *in vivo*. This is being achieved by heterologous expression of the mutant and polymorphic LXX in the budding yeast *Saccharomyces cerevisiae* and by monitoring of efficiency and accuracy of DSB repair in well-defined systems. We constructed yeast strain, in which the yeast NHEJ ligase complex was replaced with its human counterpart, LXX. We used HO-induced chromosomal assay and transformation-based plasmid repair assay to determine the biological effect of this replacement. We found that LXX was unable to support NHEJ process in *S. cerevisiae*. To make LXX functional in yeast, we are currently generating the yeast strain, in which both the yeast NHEJ ligase and the DNA end-binding complexes will be replaced with their human counterparts, LXX and KU70/80.

This work was supported by the APVV Grant Agency of the Slovak Republic (Grant No. APVV-51-042705).

P6 APPLICATION OF RADIATION MUTAGENESIS AND GENETIC TRANSFORMATION IN AMARANTH BREEDING (*Amaranthus spp.*)

Gajdošová Alena¹, Hricová Andrea¹, Fejér Jozef², Libiaková Gabriela¹, Ostrolucká Mária Gabriela¹

¹*Institute of Plant Genetics and Biotechnology, SAS, Akademická 2, P.O.Box 39 A, 950 07 Nitra, Slovak Republic, e-mail: alena.gajdosova@savba.sk*

²*SARC-Research and Breeding Station, Malý Šariš, 080 01 Prešov, Slovak Republic, e-mail: fejerv@vurv.sk*

Amaranthus species are plants with ancient history, known and used in the Aztec, Mayan and Incan cultures. For their very high nutritive value (edible greens, herbs, and grains), they belong among crops with high importance for human being. They can be grown in arid and semi-arid conditions, in poor soils unsuitable for cereals, therefore they are suitable for optimal and rational use of land and soil. Goals in improving cultivars of amaranth are determined by their use: inflorescence architecture and colour and high seed retention especially for ornamental cut flowers and grain amaranths, improvement of the grain and biomass yield and quality, elimination of antinutritional factors, increasing tolerance to biotic and abiotic stresses, improving harvestability, etc. The objectives of our study were to enhance quality and quantity of amaranth grain by use of radiation mutagenesis and *Agrobacterium*-mediated transformation. For this purpose *A. cruentus* 'Ficha' and hybrid K-433 (*A. hypochondriacus* x *A. hybridus*) seeds were irradiated by γ radiation dose 175 Gy and positive selection on seed size was performed in 8 mutant generations. The weight of 1000 seeds (WTS) was recorded and statistically evaluated. The efficient *in vitro* regeneration and multiplication system, tolerance to antibiotics and *Agrobacterium*-mediated transformation, which enable transfer of desired genes to plant genome, were tested in selected amaranth lines. Amaranth seeds were sterilized with 0.1% HgCl₂ and 3 drops of Tween 20 for 5 min and washed with sterile distilled water for 3 x 15 min. Seeds germinated under sterile conditions on MS medium (Duchefa) supplemented with 20 g.l⁻¹ sucrose and 0.8% Phyto agar. The regeneration of adventitious shoots was tested on the leaves of *in vitro*-derived plants on MS medium with 3 and 5 mg.l⁻¹ BAP, TDZ and zeatin with addition of 0.01 mg.l⁻¹ NAA. After 6 weeks of cultivation callus growth was observed on the 100% of explant surfaces. On the media with 3 and 5 mg.l⁻¹ TDZ and BAP globular structures were formed on the leaf surfaces which were in contact with medium. The limited adventitious shoot formation (on 5% of explants) was observed on the leaf explants of *A. cruentus* on medium supplemented with 3 mg.l⁻¹ TDZ plus 0.01 mg.l⁻¹ NAA. In order to develop reliable transformation strategy for these explants we transformed them by *A. tumefaciens* strain AGL0 harbouring plasmid pTS2. Transient *GUS* gene expression was used to monitor T-DNA delivery into the target cells and was assayed 5-14 days after transformation. Our results have shown integration of T-DNA into the plant cells demonstrated by blue spots/patches on the cut ends of hypocotyls, as well as on induced callus. The higher tolerance of tested explants to cefotaxime/kanamycin combination with optimum selection pressure 500/150 mg.l⁻¹ indicated that of the antibiotics tested, kanamycin may be useful for selection of *nptII*-transformed hypocotyl/leaf explants of amaranth and cefotaxime proved to be highly effective in the elimination of *Agrobacterium*.

This work was supported by grant agency VEGA project no. 2/5078/25.

P7 ODRAZ EVOLUČNÝCH PROCESOV V GENETICKEJ DIFERENCIÁCII A DIVERZITE POPULÁCIÍ BUKA V ZÁPADNEJ EURÁZII (*Fagus sylvatica sensu lato*)

Gömöry Dušan, Paule Ladislav

Technická univerzita vo Zvolene, Lesnícka fakulta, TG Masaryka 24, 96053 Zvolen

Flora Europaea uvádza dva poddruhy *Fagus sylvatica* L.: *F. sylvatica* ssp. *sylvatica* (buk lesný) s celoeurópskym areálom, a *F. sylvatica* ssp. *orientalis* (buk východný), s rozšírením of čiernomorského pobrežia Bulharska cez Turecko, Kaukaz po severný Irán. Okrem toho boli popísané dva ďalšie taxóny, ktorých postavenie je sporné: *Fagus moesiaca* na juhozápadnom Balkáne a *Fagus taurica* na Kryme, oba taxóny by mali mať prechodné postavenie medzi hlavnými poddruhmi (hybridy alebo fylogenetické medzičlánky).

V rámci dvoch štúdií sme sledovali genetickú štruktúru populácií všetkých taxónov v rámci komplexu *Fagus sylvatica* s.l. pomocou izoenzymových génových markérov (280 resp. 379 populácií, 12 lokusov). Analýza populačnej štruktúry metódou Pritcharda *et al.* (2000) zaradila populácie hlavných taxónov do samostatných a jasne rozlíšených skupín a potvrdila prechodné postavenie balkánskych a krymských populácií. Fylogenetická analýza na základe párových koeficientov diferenciácie F_{ST} a zhukovania metódou najbližšieho suseda však naznačuje, že európsky buk je parafyletický taxón. Diferenciácia, diverzita aj alelická bohatosť v rámci populácií ssp. *orientalis* je neporovnateľne vyššia v porovnaní so ssp. *sylvatica*, čo naznačuje, že ide o fylogeneticky starší taxón.

Kombinácia genetických a paleobotanických dát umožnila rekonštruovať postglaciálnu migráciu buka v Európe. Nízka diferenciácia medzi väčšinou európskych populácií naznačuje, že najväčšia časť areálu bola kolonizovaná bukom pochádzajúcim z refúgia v predhorí Álp. Výnimkou je Apeninský polostrov, kolonizovaný z lokálnych refúgií a izolovaný od zvyšku areálu Pádkou nížinou. Naopak, klinálny trend alelických frekvencií na juhozápadnom Balkáne naznačuje výmenu génov medzi výrazne divergentnými populáciami južného Balkánu a populáciami strednej Európy a je dôsledkom izolácie vzdialenosťou.

Opakovaný efekt zakladateľa počas kolonizácie viedol k ochudobneniu genofondu novozakladaných populácií, ktorý bol len čiastočne kompenzovaný tokom génov. V dôsledku toho periférne populácie na severnom a východnom okraji areálu vykazujú nižšiu úroveň alelického bohatstva v porovnaní s populáciami v oblasti bývalých refúgií.

P8 ASSOCIATION BETWEEN POLYMORPHISMS OF DNA REPAIR GENES AND INDIVIDUAL SUSCEPTIBILITY OF WORKERS EXPOSED TO CHROMIUM

Halasova Erika¹, Mataková Tatiana², Musak Ludovit¹, Javorka Ľubo³

¹*Institute of Medical Biology, Comenius University in Bratislava, Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Slovakia; tel: ++421 43 41 314 25, e-mail: halasova@jfmed.uniba.sk*

²*Institute of Medical Biochemistry, Comenius University in Bratislava, Jessenius Faculty of Medicine in Martin, Slovakia*

³*Central Military hospital in Ružomberok, Slovakia*

Objective: Welders have chronically been exposed to hexavalent chromium with potential consequences on chromosomal integrity. Our study is focused on the level of chromosomal aberrations with respect to chromium level in the blood of welders as well as on the tentative modulating role of polymorphisms in DNA repair genes *XPD* Lys751Gln, *XPG* Asn114His, *XPC* Lys939Gln, *hOGG1* Ser326Cys and *XRCC1* Arg399Gln on chromosomal damage.

Methods: The study was performed on 39 welders that have been exposed to chromium for 10.2±1.67 years, and 31 control individuals. Conventional cytogenetic analysis was employed for detection of CAs.

XPD, *XPG*, *XPC*, *hOGG1* and *XRCC1* polymorphisms were assayed for by Taqman SNP genotyping assay ("Assay-by-Demand") using Real-Time allelic discrimination on AB 7500 equipment.

Chromium analysis in the blood was performed using the atomic absorption spectrophotometer.

Results: Higher frequencies of CAs were detected in exposed individuals than in controls (1.96 % versus 1.55 %, respectively), but this difference was not significant. In the exposed group the chromosomal damage consisted predominantly of chromosomal-type of breaks (CSAs; 1.03%), which were approximately two-fold higher as compared to the controls (0.55%). The frequency of chromatid-type breaks was similar in both exposed and control groups (0.92% vs. 1.00%).

Higher pooled CAs was detected in individuals with homozygous wild type polymorphisms in *hOGG1* Ser326Cys as compared to those with heterozygous and homozygous variant genotype (1.83% and 1.57% respectively). After the stratification of the cohort, within control individuals we observed higher frequency of CA associated with wild-type Ser allele in *hOGG1* Ser326Cys (1.71% and 1.20% respectively; P=0.060).

CAs frequencies were the highest in individuals with wild-type *Lys/Lys XPD* Lys751Gln genotype. Whether this tendency reflects the true modulating effect of the particular genotype remains unclear.

Significantly higher pooled CAs was detected in individuals with homozygous wild-type polymorphisms in *XRCC1* Arg399Gln gene as compared to those with heterozygous and homozygous variant genotype (1.33% 1.80% and 2.14% respectively).

Conclusions: The identification of individuals with increased susceptibility to chromium enables to take preventive measures during working process and may contribute to our understanding the effects of chromium on chromosomal integrity.

The financial support from grant VEGA 1/3397/06 is greatly acknowledges.

P9 FREKVENCIA ALEL BETA KAZEÍNU SLOVENSKEHO PINZGAUSKEHO DOBYTKA

Hanusová E.¹, Huba J.¹, Manga I.², Oravcová M.¹

¹SCPV-VÚŽV Nitra, Slovensko;

²MU Brno, Česká republika

Kravské mlieko predstavuje dôležitú zložku ľudskej potravy. Dnes si spotrebiteľ môže vybrať mlieko nielen podľa obsahu tuku, ale i podľa zastúpenia typov mastných kyselín, obsahu vápnika a vitamínov. V poslednom období je snahou producentov dať konzumentom možnosť vybrať si mlieko a výrobky z neho aj podľa obsahu a typu bielkovín. Kazeíny ako hlavná bielkovinová zložka mlieka sa vyskytujú v kravskom mlieku v 4 variantoch: α_{s1} (alfa s1), α_{s2} (alfa s2), β (beta) a κ (kappa) kazeín. Geneticky podmienené beta kazeíny (CSN2) tvoria 25 – 30 % bielkovín mlieka a patria medzi najviac rozpustné kazeíny. Z nich A1 a A2 varianty sú najviac zastúpené (tvoria viac ako 90 % zo všetkých variantov CSN2) a sú najdôležitejšie aj z hľadiska vplyvu na zdravie človeka. Rozdiel medzi CSN2 A1 a A2 je v jednej aminokyseline reťazca 209. A1 má na pozícii 67 histidín, A2 prolín. Viaceré epidemiologické štúdie poukazujú na súvislosť medzi konzumáciou proteínov mlieka a zdravotným stavom. Ide predovšetkým o spojenie medzi A1 beta kazeínom a niektorými ochoreniami človeka (diabetes typ I, ischemická choroba srdca, autizmus, schizofrénia).

Cieľom našej práce bolo zistiť frekvencie alel a genotypov beta kazeínu slovenského pinzgauského dobytká.

Sledovali sme celkove 10 býkov a ich 81 dcér, ktoré produkovali v rovnakých podmienkach. Vzorky na analýzu DNA sme získali z vlasových cibuliek (kravy) a z inseminačných dávok (býky). Na stanovenie jednotlivých typov alel sme použili metódu ACRS-PCR. Zistili sme frekvencie alel býkov i kráv. Na základe získaných výsledkov sme zisťovali vplyv genotypu kráv CSN2 na vybrané ukazovatele mlieka (celkové množstvo mlieka, percentuálny obsah bielkovín a tuku) v prvej a druhej laktácii. Na štatistické vyhodnotenie výsledkov sme použili programový balík SAS (2002-3).

Frekvencie A1 a A2 alely CSN2 kráv boli 0,48 a 0,52; býkov 0,50 a 0,50. Genotypy kráv boli: A1A1= 10 kráv (frekvencia 0,12); A1A2 = 58 (0,72), A2A2=13 (0,16); býkov: A1A1= 3 býci (frekvencia 0,3); A1A2 = 4 (0,4); A2A2=3 (0,3). Priemerná hodnota celkového mlieka (kg), obsahu tuku a bielkovín (%) bola v prvej laktácii: A1A1= 3203±344,4; 3,96±0,126; 3,47±0,060; A1A2=3578±143; 4,06±0,052; 3,37±0,025; A2A2=3858±302,0; 3,78±0,110 a 3,35±0,053. V druhej laktácii: A1A1=3249±578,5; 4,27±0,243; 3,50±0,117; A1A2=3897±187,7; 3,96±0,079; 3,316±0,038; A2A2=3437±668,0; 4,10±0,281; 3,37±0,135. Rozdiel na hranici preukaznosti sme zistili iba v obsahu tuku (1.laktácia) medzi genotypmi A1A2 a A2A2 (P=0,078).

P10 ZMENY V GENETICKEJ VARIABILITE *Puccinia triticina* NA SLOVENSKU

Hanzalová Alena¹, Huszár Jozef², Bartoš Pavel¹, Herzová Eva³

¹ Výzkumný ústav rostlinné výroby, v.v.i CZ-16106 Praha 6 - Ruzyně

² Slovenská poľnohospodárska univerzita v Nitre, Trieda A. Hlinku 2, SK-94976 Nitra

³ Ústredný kontrolný a skúšobný ústav poľnohospodársky v Bratislave, odrodová skúšobňa, SK-93707 Želiezovce

Pôvodca hrdzi pšenicovej *Puccinia triticina* (Eriks.) je v poslednom desaťročí najrozšírenejšou hrdzou na pšeniciach na Slovensku. *P. triticina* sa vyznačuje vysokou vnútro druhovou variabilitou prítomnosťou fyziologických rás. I keď *P. triticina* je dvojbytnou hrdzou v pestovateľských podmienkach Slovenska môže sa rozvíjať aj bez medzihostiteľa, pretože ľahko prezimuje uredospórmi alebo vo forme dikaryotického mycélia uredospórového štádia buď na výdŕve alebo na jesenných výsevkoch pšeníc. Variabilita *P. triticina* sa študuje práve v haploidnej vývojovej fáze uredospórového štádia, podľa reakcii na blízko izogénnych líniách vytvorených na báze odrody „Thatcher“ s génmi rezistencie *Lr1*, *Lr2a*, *Lr2b*, *Lr2c*, *Lr3*, *Lr9*, *Lr10*, *Lr11*, *Lr15*, *Lr17*, *Lr19*, *Lr21*, *Lr23*, *Lr24*, *Lr26* a *Lr28*, prípadne na diferenčných odrodách zostavené autormi Johnston & Browder (1966) rozšírenú o odrodu *Salzmünder Bartweizen* „SaBa“ s génom rezistencie *Lr26*. Počas 15 ročného obdobia (Bartoš, Stuchlíková, Hanušová 1994; Hanzalová, Huszár, Bartoš, Herzová 2008) z izolátov hrdzi pšenicovej na území Slovenska bolo opísaných 15 rás patogéna (2, 2SaBa, 6, 6SaBa, 12, 12SaBa, 14, 14SaBa, 57, 57SaBa, 61, 61SaBa, 62SaBa, 77, 77SaBa). V sledovanom období medzi najfrekvencovanejšie rasy patrili 61SaBa, 77SaBa a rasa 12SaBa. Podobné rasy prevládali aj v susednej českej (Bartoš et al. 2001) a maďarskej repulike (Manninger, 2000). V sledovanom období na území Slovenska prevládali rasy s väčším počtom génov virulencie. Podľa reakcii izolátov k odrodám testovacieho sortimentu uvedené Johnston & Browder (1966) a k *Salzmünder Bartweizen* rasa 77SaBa má 9 génov virulencie a rasa 12SaBa 7 génov virulencie. Rasa 61SaBa so 6 génmi virulencie sa rozšírila na Slovensku už počas plošného pestovania odrôd s génmi rezistencie *Lr3* a *Lr26* a bola dominantnou rasou počas celého sledovaného obdobia. Podľa reakcii izolátov hrdzi pšenicovej gény rezistencie *Lr9* a *Lr19* boli plne účinné proti všetkým izolovaným patotypom. Medzi účinné gény rezistencie patrili aj *Lr24* a *Lr28* okrem roku 2001 kedy sa objavili virulentné rasy v rozsahu 20 resp. 10%. Podľa reakcii izolátov pôvodom z územia Slovenska testovaných na blízko izogénnych líniách gény rezistencie *Lr2c*, *Lr3a*, *Lr11*, *Lr17*, *Lr21*, *Lr23* a *Lr26* boli neúčinné.

P11 REGULÁCIA BUNKOVÉHO CYKLU ZELENEJ RIASY *CHLAMYDOMONAS REINHARDTII* CYKLÍN-DEPENDENTNOU KINÁZOU A

Hlavová Monika, Umyslová Dáša, Zachleder Vilém, Bišová Kateřina

Mikrobiologický ústav Akademie věd, Třeboň, Česká republika

Bunkový cyklus eukaryotických organizmov je regulovaný aktivitou kináz označovaných ako cyklín-dependentné kinázy (CDK). Vyššie rastliny, podobne ako riasy, majú dva typy kináz regulujúcich bunkový cyklus, CDK typu A a B.

U modelového organizmu, zelenej riasy *Chlamydomonas reinhardtii*, bol identifikovaný jeden homológ CDKA, ktorého mRNA je konštitutívne prítomná počas celého bunkového cyklu. Za účelom podrobnejšieho štúdia úlohy CDKA v regulácii bunkového cyklu u *Chlamydomonas reinhardtii* sme pripravili génovú kazetu vo vektore pNE537, nesúcu gén pre študovaný proteín pod inducibilným promótorom cytochrómu c6 (Cyc6). Expresia z tohto promótoru sa indukuje prítomnosťou iónov niklu, čo vedie k spusteniu RNA interferencie (RNAi) v bunkách modelového organizmu. Pomocou nej sme dosiahli zníženie expresie génu pre CDKA a následne sme mohli študovať vplyv downregulácie tohto proteínu na priebeh bunkového cyklu, rýchlosť rastu a veľkosť dcérskych buniek.

Jednotlivé transformanty sme zaočkovali do jamiek v mikrotitračnej doštičke s minimálnym médiom a rast mikrokultúr sme sledovali pomocou merania optickej hustoty. Zistili sme, že transformanty nesúce vektor pre zníženie expresie CDKA rastú v prítomnosti iónov niklu pomalšie ako bez nich, pričom bolo zaujímavé, že citlivosť buniek voči iónom niklu je závislá na rastovej rýchlosti. Podrobnejšia analýza transformantov ukázala, že bunky so zníženou expresiou CDKA rastú približne rovnako rýchlo v prítomnosti aj neprítomnosti NiCl₂, avšak v prítomnosti NiCl₂ dosahujú neskôr commitment point, neskôr prechádzajú bunkovým delením a ich dcérske bunky sú väčšie ako kontrolné dcérske bunky.

Táto práca bola podporená grantami GA ČR 204/06/0102, GA AV ČR IAA500200614 a výskumným zámerom AV0Z5020903.

P12 POST-RADIATION EFFECT OF RELATIVISTIC PARTICLES ON GENE EXPRESSION IN IRRADIATED PEANUT CALLUS CELLS

Hlinkova Elena^{1, 3}, Tomášová Radka², Timoshenko G. N.³, Vokal S.³, Bobak M.⁴, Krasavin E.A.³

¹ *Comenius University Bratislava, Institute of Cell Biology;*

² *Department of Genetics; Faculty of Natural Sciences, Comenius University, Bratislava*

³ *JINR Dubna, 141980 Dubna, Moscow region, Russia fed.;*

⁴ *Department of Plant Physiology, Mlynska dolina B-1, 842 15 Bratislava, Slovakia.*

Post radiation effects into plant cells irradiated with high energetic relativistic particles are studied very weakly. Their reactions on molecular and biochemical level are very near as in irradiated human so mammalian cells.

Plant cells in callus cultures are characteristics cytogenetic instability and their changes in the irradiated cells. This fact is result of cascade of multilevel mechanism of reparation reactions on the molecular level. The aim of our work was studied changes in the gene expression induced in the irradiated cells of peanut callus long-term cultivated *in vitro* conditions. To the irradiation were used doses D=0.1; 0.5;1;5;10 and 100Gy of high energetic protons (Ep=1GeV/n; N=10⁵ particles per cycle) and deuterons (Ed=3GeV/n; N=10⁷ particles per cycle) received on equipment Nucleotron of LHE JINR

Results showed that gene expression was changed immediatly after irradiation practically in full protein patterns for all used doses. In the end of lag-phase (7 days after irradiation) was visible effect of reparation mechanisms and qualitative and quantitative changes in the protein patters were lower compared to untreated control protein samples. After 28 days cultivation remarkable changes in the protein patterns were detected preferably in the samples irradiated with the highest doses (D=100Gy) where the inhibition effect was induced. Amount of peroxidases was not changed compared to control non-irradiated callus cells but their activity was very high for the 6 and 7group of PRX (Mr~90-200kDa). During cultivation induced activity of PRX in the irradiated cells decreased and by highest doses was minimal. Doses D>10 Gy had inhibition effect and LD₅₀ =50Gy was received for both types of used relativistic particles.

Content of PNA-protein (Mr=27kDa) was changed in dependence of used doses and growth cycle of irradiated callus cells but was practically independent on masse of irradiated particles. The highest content of this lectine was registered in the samples irradiated with the doses D=0.1Gy on the 7-th day after irradiation.

Doses from interval D=1-5Gy had stimulation effect on the growth processes. These ones changed input to the exponential phase of the growth and significantly effected increment of callus fresh masse.

This work was supported by Grant agency Vega Ministry of Education Slovak Republic, project N. 1/4360/07.

P13 GENETICKÉ VYŠETRENIA T-LYMFÓMOV U DETÍ

Hlinková K.¹, Šuvada J.¹, Ilenčíková D.¹, Čermák M.¹, Plank L.², Bubanská E.³, Jenčo I.³

¹. *Národný Onkologický Ústav, Oddelenie onkologickej genetiky*

². *Ústav patologickej anatómie MFN a JLF UK v Martine*

³. *Onkologické oddelenie DFNSP v Banskej Bystrici*

⁴. *Oddelenie detskej onkológie a hematológie DFN Košice*

Úvod: T-lymfómy u detí sú pomerne vzácne, tvoria približne 12% Non-hodgkinových lymfómov (NHL). NHL predstavujú heterogénnu skupinu ochorení, ktoré sa líšia ako klinickými príznakmi tak i odpoveďou na rôzne druhy terapie. Genetické vyšetrenia T-lymfómov u detí môžu prispieť k upresneniu diagnózy ochorenia, poskytnúť informácie o progresii ochorenia a zároveň môžu byť nápomocné tam, kde je morfológická diagnóza nejednoznačná. K detekcii chromozomálnych aberácií u detí s T-lymfómami využívame okrem metód konvenčnej cytogenetiky i metódy FISH analýzy a molekulárno-genetické metódy.

Materiál a metódy: Na našom pracovisku sme retrospektívne vyšetřili 26 pacientov diagnostikovaných v rokoch 1999-2008, u ktorých sme sledovali najčastejšie chromozomálne aberácie. Molekulárno-genetickým vyšetřením sme na základe heteroduplex analýzy sledovali prestavbu génov pre T-bunkové receptory (TCR $\alpha\delta$ -14q11, TCR β - 7q34 a TCR γ -7p15). Ako vyšetřovací materiál sme použili DNA izolovanú z kostnej drene, resp. periférnej krvi a z fixovaného materiálu uzliny. FISH analýzou sme detekovali chromozomálne aberácie prostredníctvom troch typov sond: sil/tal (del(1)(p32,p32), TLX3 (t(5,14)(q35,q32) a TCR sonda alfa/delta (t(1,14)(p32,q11). U všetkých pacientov sme sledovali deléciu nádorového supresorového génu p16 (9p21) a amplifikáciu génu ABL (9q34). Vyšetřovacím materiálom FISH analýzy bol fixovaný tumor uzliny, pričom v niektorých prípadoch sme použili natívny tumor uzliny. V priebehu liečby sme na základe pozitívneho nálezu sledovali prítomnosť patologického klonu vo vzorke kostnej drene resp. periférnej krvi. Tým sme mohli u niektorých pacientov monitorovať ochorenie a zistiť odpoveď na liečbu.

Záver: V našom príspevku uvedieme koreláciu výsledkov jednotlivých vyšetřovacích metód v závislosti od typu vyšetřovacieho materiálu a zhodnotíme prognostický význam zistených chromozomových aberácií.

Projekt bol podporený: MZ SR č. 2005/16-NOU-01

P14 MIKRODELÉCIE DLHÉHO RAMENA DERIVOVANÉHO CHROMOZÓMU 9 PRI CHRONICKEJ MYELOICKEJ LEUKÉMII

Hojsíková Ivana, Lukačková Renata, Tomášová Radoslava, Križan Peter

Medirex, a.s., Oddelenie klinickej genetiky, Bratislava

Translokácia $t(9;22)(q34;q11)$ je prítomná u 95% pacientov s diagnostikovanou chronickou myeloickou leukémiou (CML). Mikrodelécie dlhého ramena derivovaného chromozómu 9 boli popísané u cca 10 – 15% pacientov s Ph pozitivitou. Ide o intersticiálnu deléciu časti chromatínu na dlhom ramene chromozómu 9, ktorá sa objavuje v čase vzniku $t(9;22)$, prípadne tesne po ňom. Deletovaný úsek môže obsahovať sekvenciu z génu *ABL* aj *BCR*, a to samostatne aj jednotlivito a jeho veľkosť varíruje od menej než 400 kb po viac než 900 kb. Delécia bola dlho spájaná s nepriaznivou prognózou pre pacientov. V súčasnosti je však jednoznačne známe, že pri liečbe imatinibom je prognóza rovnaká ako pri bežných podmienkach. Deléciu sme schopní detegovať metódou FISH. Pomocou sondy dual color / dual fusion je deléciu možné odhaliť len v prípade straty veľkého úseku (900kb). Menší úsek je možné odhaliť buď sondou extra signal (ES), alebo sondou ASS 9q34. Práve pomocou týchto typov sond sa aj na našom pracovisku podarilo odhaliť niekoľko CML pacientov s mikrodeléciou dlhého ramena derivovaného chromozómu 9.

V súčasnosti sa vývoj nových DNA sond pre FISH uberá práve smerom uľahčovania detekcie $del(9q+)$ s čo najväčšou presnosťou.

P15 ABERÁCIE GÉNU *MLL* U PACIENTOV S AML

Ilenčíková D.¹, Mikulášová Z.², Džubasová M.¹, Zaťková A.³, Ružbacký, R.¹ Žákovičová A.¹

¹ Oddelenie onkologickej genetiky, NOÚ, Bratislava

² Katedra genetiky, Prírodovedecká fakulta UK, Bratislava

³ Inštitút biológie a genetiky, Univerzitná nemocnica, Viedeň

Aberácie *MLL* génu v lokuse 11q23 sú často identifikované v prípadoch *de novo* i sekundárnej akútnej myeloblastovej leukémie.

Gén *MLL* sa podieľa na vzniku viacerých typov chromozómových aberácií ako sú inverzie, delécie, recipročné chromozómové translokácie spojené so vznikom fúzných génov, parciálne tandemové duplikácie nájdené vo vnútornej časti génu *MLL* a intrachromozómové amplifikácie.

V období rokov I/ 2004 až VI/ 2007 sme vyšetřili 180 dospelých a 33 detských pacientov s diagnózou AML. Chromozómové abnormality sme zachytili u 46% dospelých a 48% detských pacientov. Aberácie génu *MLL* sme zistili u dospelých v 12 prípadoch a u detí v 6 prípadoch. Prestavbu génu *MLL* sme zaznamenali v 9 prípadoch (*mll/af6* (3x), *mll/af9* (1x), *mll/enl* (2x), nezistený fúzny partner (3x)), deléciu 11q23 v 2 prípadoch, amplifikáciu génu *MLL* v 2 prípadoch a gain génu *MLL* v 2 prípadoch. Na detekciu chromozómových aberácií sme použili metódy klasickej cytogenetiky, FISH, metódu multiplexnej PCR a v jednom prípade u pacienta s amplifikáciou bola použitá FISH metóda na identifikáciu koamplifikovaných génov susediacich s génom *MLL*.

Vybrané prípady aberácií génu *MLL* odprezentujeme ako kazuistiky v korelácii s klinickým priebehom.

P16 REGULACE EXPRESE GENU *sigE* KÓDUJÍCÍHO ALTERNATIVNÍ SIGMA FAKTOR RNA POLYMERASY *CORYNEBACTERIUM GLUTAMICUM*

Kadeřábková P., Zemanová M., Šilar R., Pátek M., Nešvera J.

Mikrobiologický ústav AV ČR, v. v. i, Vídeňská 1083, 142 20 Praha 4

Bakterie *Corynebacterium glutamicum* používaná pro produkci aminokyselin kóduje sedm různých sigma faktorů RNA polymerasy: primární sigma faktor SigA, alternativní sigma faktor primárního typu SigB a alternativní stresové sigma faktory s extracytoplasmatickou funkcí (ECF) SigC, SigD, SigE, SigH a SigM. Naše práce byla zaměřena na analýzu regulace syntézy alternativního ECF sigma faktoru SigE, který se účastní odpovědi buňky *C. glutamicum* na povrchový stres. Pomocí reportérových genů *cat* (kóduje chlormafenikolacetyltransferasu) a *gfp* (kóduje zelený fluoreskující protein) byla analyzována transkripční aktivita oblasti před genem *sigE* v buňkách *C. glutamicum* kultivovaných za standardních růstových podmínek (30 °C) a po působení různých stresových faktorů. Promotorová aktivita této oblasti se výrazně zvýšila po vstupu kultury do stacionární fáze růstu, po teplotním šoku (37 °C nebo 50 °C, 1 h) a působením povrchově aktivních látek (růst s 0.01 % SDS nebo 4mM EDTA po dobu 90 min). Počátek transkripce byl určen metodou *primer extension* v pozici adeninu iniciačního kodónu ATG genu *sigE*. V blízkosti tohoto počátku transkripce se nacházejí předpokládané hexamery -10 a -35 promotoru P-sigE (-10 CAAAAT, -35 TAGATT). Za standardních podmínek je promotor P-sigE rozeznáván velmi pravděpodobně primárním sigma faktorem SigA, neboť jeho promotorová aktivita nebyla ovlivněna delecemi genů kódujících ECF sigma faktory SigD, SigE, SigH a SigM. V kmeni *C. glutamicum* $\Delta sigE$ nebyl ovšem zjištěn pozitivní efekt působení SDS na transkripční aktivitu v této oblasti. Je proto pravděpodobné, že v této oblasti je přítomen ještě další promotor genu *sigE*, aktivní za podmínek povrchového stresu, který je rozeznáván sigma faktorem SigE. V mezigenové oblasti před genem *sigE* byly zjištěny obrácené repetice IR1, IR2 a IR3. Bylo zjištěno, že delece repeticí IR2 a IR3 vede k silnému snížení aktivity promotoru P-sigE. Tyto obrácené repetice se zřejmě účastní regulace exprese genu *sigE* u *C. glutamicum*.

P17 ROZVOJ DIAGNOSTIKY NEUROGENETICKÝCH OCHORENÍ

Kolejáková K.¹, Chandoga J.¹, Petrovič R.¹, Turčáni P.², Šutovský S.², Fischerová M.², Adámat J.¹

¹Centrum lekárskej genetiky FNsP Bratislava,

²I. Neurologická klinika LF UK a FNsP Bratislava

Závažným problémom súčasnej neurogenetiky sú tzv. degeneratívne ochorenia nervového systému, ktoré tvoria heterogénnu skupinu ochorení rôznej etiológie a patogenézy. V niektorých prípadoch sa podarilo identifikovať kandidátne gény a ich defekty, ktoré sú príčinou nástupu ochorenia. V Centre lekárskej genetiky FNsP Bratislava sme zaviedli diagnostiku Alzheimerovej choroby, Huntingtonovej choroby, Kennedyho choroby a Canavanovej choroby. Alzheimerova choroba (AD), najčastejšia príčina demencie, je ireverzibilné, progresívne neurodegeneratívne ochorenie, charakteristické poklesom vyšších kognitívnych funkcií. AD sa vyskytuje vo familiárnej a sporadickej forme. Familiárna forma AD sa vyznačuje autozómovo dominantnou dedičnosťou. FAD je spôsobená mutáciami v génoch pre Amyloidový prekurzorový proteín (APP) (10-15%), Presenilín 1 (20-70%) a Presenilín 2 (<5%). V sporadickej forme AD hrá významnú úlohu Apolipoproteínový E genotyp. Prítomnosť APOE alely $\epsilon 4$ zvyšuje riziko ochorenia 3x u heterozygotov a 15x u homozygotov. Diagnostika AD je zameraná na určenie ApoE genotypu a identifikáciu mutácie v jednom z kandidátnych génov. Huntingtonova choroba je autozómovo dominantné ochorenie spôsobené nadmerným opakovaním trinukleotidov CAG v géne na 4. chromozóme, ktorý kóduje proteín s neznámou funkciou huntingtín. Počet CAG opakovaní u zdravých jedincov je okolo 9-35, postihnutí jedinci majú 40 a viac opakovaní. V západnej Európe sa vyskytuje s frekvenciou 3-7 postihnutých na 100 000 obyvateľov. Kennedyho choroba je zriedkavé na X viazané recesívne dedičné neuromuskulárne ochorenie. Postihuje 1:40 000 narodených mužov. Ochorenie je spôsobené expanziou CAG opakovania v exóne 1 géne pre androgénový receptor. CAG opakovania v populácii varíujú od 11 do 35. Počet opakovaní sa líši u jednotlivých etnických skupín (Černosi: 19-20, Kaukazoidná populácia: 21-22, Ázijčania: 22-23, Hispánci: 23). U postihnutých je počet opakovaní okolo 38-75. U porúch s expanziou tripletových opakovaní je diagnostika zameraná na určenie počtu CAG tripletov pomocou fragmentačnej analýzy alebo sekvenčnej analýzy. Canavanova choroba je závažné autozómovo recesívne ochorenie. Incidencia sa odhaduje na 1:50 000; u Židov vetvy Aškenazi až na 1:6400. Príčinou ochorenia je deficiencia enzýmu aspartoacylázy (ASPA). Úlohou ASPA je hydrolýza N-acetyl-aspartátu (NAA) na aspartát a acetát. Absencia ASPA vedie k akumulácii NAA v mozgu; sprievodná je tiež masívna exkrécia NAA močom. Diagnostika zahŕňa biochemickú a molekulárno-genetickú analýzu.

P18 SLEDOVANIE EXPRESIE GÉNOV V CIRKULUJÍCICH NÁDOROVÝCH BUNKÁCH (CTC) U PACIENTIEK S RAKOVINOU PRSNÍKA AKO SÚČASŤ PROCESU INDIVIDUALIZÁCIE LIEČBY A SKOREJ DETEKČIE METASTATICKÉHO PROCESU

Kološtová K.¹, Pintérová D.¹, Bobek V.¹, Janatková I.², Prokopová V.², Kubecová M.³, Šindelka R.⁴, Čtrnáctá V.⁴, Kubista M.⁴, Barkmanová J.⁵, Tesařová P.⁵

¹*Oddělení nádorové biologie, 3. LF UK v Praze*

²*Ústav klinické biochemie a laboratorní diagnostiky VFN a 1. LF UK v Praze*

³*Radioterapeutická a onkologická klinika FNKV a 3. LF UK v Praze*

⁴*Laboratoř genové exprese, Ústavy molekulární genetiky AV ČR*

⁵*Onkologická klinika VFN a 1. LF UK v Praze*

Predmetom riešeného projektu je zavedenie štandardných operačných protokolov pre izoláciu cirkulujúcich nádorových buniek (circulating tumor cells - CTC) pomocou „Adnagen“ diagnostického systému u pacientiek s rakovinou prsníka.

CTC bunky sa nachádzajú v periférnej krvi, antigénne alebo geneticky patria k jednotlivým typom nádorov. Zdroj CTC buniek nie je presne definovaný (predpokladá sa, že je ním ložisko primárneho tumoru, odvážnejšie teórie hovoria o pôvode CTC v kostnej dreni). Na základe prítomnosti CTC v krvi a rozdielnej expresii onkomarkerov na úrovni mRNA v CTC je možné stanoviť algoritmy skorej detekcie diseminácie (metastáz). Vo všeobecnosti platí, že pacientka s CTC bunkami trpí agresívnejšou formou ochorenia. CTC by mohli byť ideálnym prostriedkom monitorovania dynamiky ochorenia najmä preto, že periférna krv pacientiek je pomerne jednoducho dostupná a umožňuje tak opakovanie vyšetrenia v prípade potreby.

Diagnostický systém AdnaTest BreastCancerSelect a AdnaTest BreastCancerDetect; (AdnaGen, Hannover, Germany) je založený na kombinácii imunomagnetickkej separácie CTC pomocou špecifického panelu protilátok proti CTC. Následne je v CTC detegovaná expresia MUC-1, HER2neu a EpCAM - markerov nádorových buniek.

„AdnaGen“ by mohol po dostatočnom testovaní predstavovať nový štandard sledovania priebehu ochorenia a účinnosti terapie, a to vďaka možnosti detekcie relapsu s vysokou presnosťou dokonca i v prípade, kedy konvenčné metódy ešte nepoukazujú na výskyt metastáz (cca. 9 mesiacov skôr). V prípade pozitivity sú mikrometastázy ihneď atakované liečbou, čo by malo prispieť k výraznému predĺženiu života pacientiek.

P19 COMPLEX GENETIC ANALYSIS OF HEREDITARY BREAST/OVARIAN CANCER: IS THIS THE END?

Konecny Michal¹, Vizvaryova Miriam¹, Weismanova Eva¹, Mlkva Iveta², Ilencikova Denisa³, Kaušitz Juraj¹

¹ *Department of Clinical Genetics, St. Elizabeth Cancer Institute, Bratislava, Slovakia;*

² *Centre of Clinical Genetics, Faculty Hospital, Bratislava, Slovakia;*

³ *Department of Oncological Genetics, National Oncological Institute, Bratislava, Slovakia*

Breast and ovarian cancer is the most common cancer in women population worldwide. According to published data 5-10% of all breast/ovarian cancers may be contributed to inherited mutation. Hereditary breast/ovarian cancer (HBOC) is mainly associated with mutations in *BRCA* genes and has some characteristic phenotypic features: arised occurrence of the disease in consanguineous relatives; onset in the young, pre-menopausal age; frequently affects both geminate organs; arised incidence of breast cancer, prostate cancer in men, of other types of cancers (colon etc.).

Pathogenic germline mutations in *BRCA1* and *BRCA2* account for the majority of HBOC cases. Mutations are in a high percentage (about 45%) found in families with breast and ovarian tumors, while the mutation rate in families with only breast cancer have a lower percentage (15 – 35%). Smaller portion of breast/ovarian cases is attributable to germ-line mutations in rare high penetrant genes such as *BRCA1* or *BRCA2*, but the majority of cases are according to some author probably responsible to multiple low penetrance genes (*TP53*, *CHEK2*, *RAD51* etc). Generally, low penetrance genes usually act with *BRCA* proteins, and participate in common protein complexes and intracellular processes, such as DNA repair, transcription, cell cycle control.

In all tested populations, the frequency of identified *BRCA1* mutations in high-risk breast/ovarian cancer families was consistently lower than that predicted by linkage analysis. These findings suggested the presence of variations, which are not detectable by generally used PCR-based methods – large genomic rearrangements (LGRs).

The aim of our study is to estimate the incidence and spectrum of pathogenic mutations in genes associated with HBOC (*BRCA1*, *BRCA2*, *TP53*, *CHEK2*, LGR in *BRCA1* and *BRCA2*) in Slovak breast/ovarian cancer families and to estimate more accurately the group of high-risk families according to the phenotype manifestation of cancer disease.

P20 STANOVENIE APOPTÓZY A POŠKODENIA DNA V BUNKÁCH VYBRANÝCH MODELOVÝCH ORGANIZMOV

Kopásková Marcela, Hašplová Katarína, Hudecová Alexandra, Mališová Lucia, Naďová Slavomíra, Gálová Eliška, Ševčovičová Andrea

Katedra genetiky, Prírodovedecká fakulta, Univerzita Komenského v Bratislave, Mlynská dolina, 842 15, Bratislava

Všetky organizmy sú v priebehu života vystavené škodlivým vplyvom rôznych agensov endogénneho a exogénneho pôvodu, ktoré môžu mať nepriaznivý vplyv na ich genóm. V ich dôsledku v bunkách dochádza k indukcii mutácií, karcinogenézy alebo k navodeniu programovanej bunkovej smrti – apoptózy.

Cieľom nášho výskumu je štúdium týchto procesov na rôznych úrovniach a modelových organizmoch.

- TUNEL assay (terminal deoxynukleotidyl Transferase mediated dUTP Nick End Labelling assay) je rýchla a najčastejšia metóda na stanovenie fragmentácie DNA, ktorá je výsledkom apoptických signálnych dráh. Umožňuje nám detegovať jedno- a dvoj-reťazcové zlomy v rámci jedného jadra u rastlinných i cicavčích buniek.
- Comet assay je citlivá, jednoduchá a finančne nenáročná elektroforetická metóda na detekciu a vizualizáciu jedno- a dvoj-reťazcových DNA zlomov, DNA crosslinkov, apoptických fragmentov a poškodenia báz v jednotlivých bunkách s použitím fluorescenčného mikroskopu. Relaxovaná a polámaná DNA migruje v agarózovom gély pričom vzniká útvar podobný kométe.
- Determinácia apoptózy fluorescenčnou mikroskopiou je ďalšou metódou, ktorú používame na rozlíšenie apoptickej a nekrotickej bunky. Elektroforetická analýza apoptickej fragmentácie DNA (*DNA ladder*) nám zas umožňuje analyzovať nukleozómové fragmenty počas elektroforézy v apoptických bunkách. Obe metódy spoľahlivo identifikujú bunky, u ktorých došlo k navodeniu programovanej bunkovej smrti.

Všetky spomínané metodiky v súčasnosti patria medzi najčastejšie využívané v genetickej toxikológii.

Výskum bol realizovaný s podporou grantov VEGA 2/7033/7, VEGA 1/0008/08 a UK /203/2008.

P21 VPLYV REDUKCIE VÁHY NAVODENEJ NÍZKOENERGETICKOU DIETOU NA ZASTÚPENIE POPULÁCIE MAKROFÁGOV V TUKOVOM TKANIVE U OBÉZNYCH ŽIEN

Kováčiková M.¹, Kováčová Z.¹, Sengenés C.², Vítková M.¹, Klimčáková E.¹, Polák J.¹, Bajzová M.¹, Hejnová J.¹, Bouloumie A.², Štich V.¹

¹Česko-francouzské laboratorium pro klinický výzkum obezity, 3. lékařská fakulta UK, Praha

²Inserm, U586, Obesity Research Unit, Toulouse, France

Úvod: Obezita je celosvetovým problémom v zdravotníctve. V poslednej dobe sa dáva do súvislosti s pro-zápalovým stavom organizmu, špeciálne tukového tkaniva. Tento stav je charakterizovaný zvýšeným zastúpením makrofágov (MF) v tukovom tkanive, ktorý vedie k zvýšenej produkcii prozápalových cytokínov a následnému vzniku inzulínovej rezistencie a metabolických porúch. Cieľom tejto práce bolo sledovať ako nízkoenergetická diéta u obéznych pacientov ovplyvňuje zastúpenie makrofágov (MF) v tukovom tkanive.

Metodika a subjekty: 15 obéznych žien (BMI 33.2 ± 0.5 kg/m²) absolvovalo redukčný program pozostávajúci zo 4-týždňovej prísnej nízkoenergetickej diety (VLCD) (800 kcal/d), následnej 12-týždňovej nízkoenergetickej diety (1200kcal/d) a následnej 10-týždňovej fázy diety udržiujúcej váhu (UV). Na začiatku programu, na konci VLCD a na konci UV boli odobrané vzorky krvi, abdominálne podkožné tukové tkanivo (PTT) pomocou ihlovej biopsie a uskutočnené antropometrické merania. V stromavaskulárnej frakcii (SVF) tukového tkaniva bolo pomocou prietokovej cytometrie (FACS) stanovené zastúpenie populácie makrofágov (MF) (CD45/14+). Vo vzorkách PTT bola analyzovaná génová expresia markerov pre makrofágy (CD14, CD163, CD68) pomocou metódy real time PCR.

Výsledky: Diéta viedla k redukcii váhy (93.2 ± 1.7 kg (basal) vs 79.9 ± 2.2 kg (UV), $p < 0.001$). Po VLCD nebola zaznamenaná významná zmena v zastúpení populácie MF. Až na konci dietneho programu, na konci fáze UV, bol pozorovaný signifikantný pokles v zastúpení MF v SVF tukového tkaniva (8.7 ± 1.3 % vs 5.6 ± 0.6 %, $p < 0.05$). Profil expresie MF markerov (CD163, CD14, CD68) vykazoval pokles hladín mRNA počas celej fázy diety.

Záver: Redukcia váhy navodená nízkoenergetickou diétou viedla k zníženiu zastúpenia MF v tukovom tkanive obéznych žien, čím priaznivo ovplyvňuje prozápalový stav organizmu. Tento pozitívny efekt nastupuje až na konci dietneho programu, vo fáze novo nastolenej „homeostázy“ tukového tkaniva.

Práca bola podporená výskumným zámerom MŠMT ČR MSM 0021620814, grantom GAČR 303/07/0840 a európskym projektom HEPADIP.

P22 A POINT MUTATION IMPAIRS THE FUNCTION OF THE *SACCHAROMYCES CEREVISIAE* Pso2 PROTEIN IN DNA INTERSTRAND CROSS-LINK REPAIR

Lehoczký Peter, Dudáš Andrej, Chovanec Miroslav

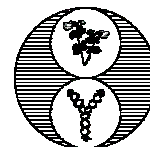
Laboratory of Molecular Genetics, Cancer Research Institute, Bratislava, Slovak Republic

In the absence of the Pso2 protein, *Saccharomyces cerevisiae* cells can not cope with the harmful effects of agents inducing DNA interstrand cross-links (ICL), such as nitrogen mustard (HN2) and cisplatin (CDDP). The function of this factor is to specifically protect against agents generating ICL. Pso2 might be modified post-translationally *via* process of sumoylation, as suggested by our two-hybrid data showing its interaction with Siz1, the E3 ligase of small ubiquitin-like modifier (SUMO; Smt3 in yeast). Published interaction of PIAS1 SUMO E3 ligase with SNM1A [1], a functional homologue of Pso2 in mammalian cells [2], supports our findings. We decided to study the potential post-translational modification of Pso2 in more detail. *In silico* analysis led to the identification of two possible sumoylation sites in Pso2 sharing the consensus sequence ΨKxE. The lysine residue is critical since it acts as SUMO acceptor. Therefore, the K97 and K575 of the identified sites were replaced with arginine residues to yield single mutant (K97R and K575R) as well as double mutant (K97R K575R) constructs. Interestingly, the strength of interaction between Pso2 and Siz1 was attenuated by each construct to about 50%. Subsequently, the ability of these altered forms of Pso2 to complement the sensitivity of *pso2* cells to ICL agents was examined. Surprisingly, K97 seems to be crucial for *pso2* cells after HN2 or CDDP exposure, while K575R substitution has no effect. Nevertheless, none of the mutant forms had deleterious effect in the wild type cells after ICL treatment. Defective repair of ICL-associated DNA double-strand breaks seen for K97R but not for K575R substitution correlates with survival data. Further experiments are required to clarify the impact of the K97R substitution on Pso2 function.

[1] M. Ishiai *et al.* (2004) *Mol. Cell. Biol.*, 24:10733-10741.

[2] A. Hazrati *et al.* (2008) *DNA Repair (Amst.)*, 7:230-238.

This work was supported by the project 2003 SP 51 028 08 00/028 08 01 from the national program Use of Cancer Genomics to Improve the Human Population Health and by the VEGA Grant Agency of the Slovak Republic (grant no. 2/3091/24).



P23 **KOMPARATIVNÍ** **CYTOGENETIKA** **BRUKVOVITÝCH**
(BRASSICACEAE)

Lysák Martin A.

Oddělení funkční genomiky a proteomiky Ústavu experimentální biologie, Přírodovědecká fakulta Masarykovy Univerzity Brno, Kotlářská 2, 611 37 BRNO (mail: lysak@sci.muni.cz)

V roce 2000 byla sekvenována převážná většina jaderného genomu nejvýznamnější modelové rostliny - huseníčku rolního (*Arabidopsis thaliana*). Tento sekvenační projekt měl zásadní dopad pro rozvoj komparativní molekulární cytogenetiky brukvovitých (*Brassicaceae*, *Cruciferae*). Chromosomově specifické umělé bakteriální chromosomy (BAC) huseníčku byly úspěšně použity k historicky prvnímu specifickému značení chromosomů rostlin pomocí chromosomálního paintingu (Lysak et al., 2001). Stejná metoda byla později použita k paintingu všech pěti chromosomů *A. thaliana* (n=5), zejména ke studiu organizace chromosomů v interfázním jádře. Chromosomově specifické BAC klony huseníčku byly také úspěšně použity ke komparativnímu chromosomálnímu paintingu (KCP) u příbuzných druhů z čeledi brukvovitých (Lysak et al., 2003). Komparativní cytogenetická analýza pomocí paintovacích sond pro velké úseky chromosomů/celé chromosomy byla u rostlin úspěšně realizovaná pouze v čeledi *Brassicaceae*. KCP pomocí BAC klonů *A. thaliana* umožňuje identifikaci homeologických chromosomů sdílených mezi příbuznými druhy a rekonstrukci evoluce karyotypu v čeledi brukvovitých. Mezi nejvýznamnější výsledky komparativní cytogenetiky brukvovitých patří důkaz paleohexaploidního původu brukví (*Brassica*) (Lysak et al., 2005; 2007). Dále pak fylocytogenetická rekonstrukce přestaveb karyotypu podílejících se na redukci počtu chromosomů (n=8 → n=7, 6, 5) u huseníčku a blízkce příbuzných druhů (Lysak et al., 2006). Na základě těchto výsledků byl rozpracován koncept teoretického Ancestrálního Karyotypu Brukvovitých (Ancestral Crucifer Karyotype - ACK; n=8) sestávající z evolučně konzervovaných chromosomových bloků (Schranz et al., 2006). Takto definovaný ancestrální karyotyp se stal významným základem pro další komparativní fylogenomické studie napříč čeledí *Brassicaceae*.

Citovaná literatura

- Lysak MA, Fransz PF, Ali HBM, Schubert I (2001) Chromosome painting in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J.* 28: 689-697.
- Lysak MA, Pecinka A, Schubert I (2003) Recent progress in chromosome painting of *Arabidopsis* and related species. *Chromosome Res.* 11: 195-204.
- Lysak MA, Koch M, Pecinka A, Schubert I (2005) Chromosome triplication found across the tribe Brassiceae. *Genome Res.* 15: 516-525.
- Lysak MA, Berr A, Pecinka A, Schmidt R, McBreen K, Schubert I (2006) Mechanisms of chromosome number reduction in *Arabidopsis thaliana* and related *Brassicaceae* species. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 103: 5224-5229.
- Lysak MA, Cheung K, Kitchin M, Bures P (2007) Ancestral chromosomal blocks are triplicated in Brassicaceae species with varying chromosome number and genome size. *Plant Physiology* 145: 402-410.
- Schranz ME, Lysak MA, Mitchell-Olds T (2006) The ABC's of comparative genomics in the *Brassicaceae*: building blocks of crucifer genomes. *Trends Plant Sci.* 11: 535-542.

P24 GENOTYPIZÁCIA PrP GÉNU PRI PLEMENÁCH OVIEC CHOVANÝCH NA SLOVENSKU

Margetín M.¹, Matejčík R.², Bíreš J.³, Čapistrák A.¹

¹SCPV – VÚŽV – Ústav chovu oviec, Trenčianska Teplá

²Štátna veterinárna a potravinová správa SR, Bratislava

³Univerzita veterinárskeho lekárstva, Košice

Na Slovensku sa realizuje od roku 2004 národný program eradikácie scrapie v súlade s príslušnými nariadeniami Európskej komisie. Genotypizáciu oviec (najmä aukčných baranov) zabezpečuje Štátna veterinárna a potravinová správa Bratislava so svojimi referenčnými laboratóriami vo Zvolene a Dolnom Kubíne. Pre stanovenie genotypu PrP sa používa DNA bielych krviniek, s detekciou polymorfizmu génu PrP metódou SSCP resp. sekvenčnej analýzy. Frekvencia alely ARR sa za posledné 4 roky zvýšila v súlade s očakávaním takmer pri všetkých plemenách chovaných na Slovensku (za všetky ogenotypované jedince z 0,422 na 0,5124. Naopak frekvencia nežiaducej alely VRQ v analyzovanom období mierne poklesla (z 0,075 na 0,0260). V r. 2007 bola alela VRQ najvyššia pri najpočetnejšie zastúpených plemenách chovaných na Slovensku (plemeno ZV - 0,0332; plemeno C - 0,0413). Pri plemene ZV a C sa vo vysokej frekvencii nachádza aj alela ARQ (0,4102 resp. 0,3925), ktorá je považovaná za veľmi rizikovú (pri jedincoch genotypu ARQ/ARQ sa často prejavujú klinické príznaky scrapie). Frekvencia požadovanej alely ARR bola v r. 2007 pri špecializovaných mäsových plemenách chovaných na Slovensku (s výnimkou plemena charollais) výrazne vyššia (0,5955 – 0,9487) ako pri plemenách zošľachtená valaška (0,431) a cigája (0,540). Pri plemene charollais bola frekvencia alely ARR relatívne nízka (0,4900). Najpriaznivejšiu frekvenciu alely ARR malo zo špecializovaných mäsových plemien v r. 2007 plemeno berrichon du Cher (0,9487) a oxford down (0,9394). Zo špecializovaných dojných plemien malo podstatne vyššiu frekvenciu alely ARR plemeno lacaune (0,6245) v porovnaní s plemenom východofrízskym (0,3469). Pri dojných plemenách oviec bolo veľa aukčných baranov zaradených do tretej rizikovej skupiny (R3; za všetky plemená – 22,25%). Pri plemene ZV bolo do R3 zaradených až 29,0 % aukčných baranov a pri plemene C 15,92 % baranov narodených v r. 2007, pritom značnú časť predstavovali barany genotypu ARQ/ARQ. Veľmi podobná situácia bola zistená aj pri genotypizácii samičieho materiálu (bahnic, jariek), z čoho vyplýva, že pri realizácii programu eradikácie scrapie oviec je potrebné postupovať na Slovensku veľmi obozretne.

Kľúčové slová: Ovca; Scrapie, PrP gén, Rizikové skupiny

P25 APR GÉNY REZISTENCIE PROTI HRDZI PŠENICOVEJ (*PUCCINIA TRITICINA*)

Masár Štefan

SCPV, VÚRV Piešťany, Bratislavská cesta 122

Prevažná väčšina génov rezistencie pšenice proti hrdzi pšenicovej, ktorú spôsobuje *Puccinia triticina* Erikss. (syn. *Puccinia recondita* Roberge ex Desmaz. f. sp. *tritici*.) má pôvod v hexaploidnej pšenici, niektoré majú pôvod v pšenici príbuzných druhoch tribu *Triticeae*, čeľade *Poaceae*. Doteraz je známych vyše 60 génov rezistencie. Väčšina z nich je účinná počas celého života rastliny, niektoré iba v štádiách dospelosti rastliny, čo je označované ako rezistencia dospelých rastlín – APR. V laboratórnom experimente bol sledovaný vplyv teploty a genotypu na veľkosť uredínií hrdze pšenicovej na mladých (Z20) a dospelých (Z50) rastlinách hexaploidnej a tetraploidnej pšenice. Rastliny boli pestované pri teplotách ~30°C/~20°C deň/noc a ~20°C/~10°C deň/noc. Na infekciu sme použili dva rôzne patotypy *Puccinia triticina*. Vysoko významný bol vplyv rastového štádia, teploty a génov rezistencie, ako aj všetkých ich interakcií na plochu uredínií na určenej ploche listu. Plocha uredínií bola vysoko významne ovplyvnená vývojovým štádiom rastliny. Mladé rastliny boli na infekciu *Puccinia triticina* významne citlivejšie. Plocha uredínií bola vysoko významne ovplyvnená teplotou. Pri vyššej teplote bola plocha uredínií významne vyššia. Dospelé rastliny na vyššiu teplotu nereagovali zväčšením plochy uredínií, naproti tomu mladé rastliny boli pri vyššej teplote na infekciu spórmi *Puccinia triticina* citlivejšie a plocha uredínií bola väčšia. V mladých rastlinách boli najefektívnejšie neznáme gény rezistencie prítomné v genotypoch tvrdej pšenice. V hexaploidnej pšenici bola plocha uredínií najnižšia v genotypoch s kombináciou génov *Lr13 + Lr37*. Na infekciu hrdzou pšenicovou boli najcitlivejšie genotypy s jednotlivými génmi rezistencie *Lr13* a *Lr37*. Pri vyššej teplote boli najefektívnejšie neznáme gény rezistencie v genotypoch tvrdých pšeníc a kombinácie génov *Lr13 + Lr37* a *Lr10 + Lr13*. Z výsledkov analýz vyplýva, že genotypy s definovanými a neznámymi génmi rezistencie v rôznych štádiách rastu reagovali na teplotné podmienky rôzne. Bolo možné rozdeliť ich na skupiny genotypov citlivých na infekciu hrdzou pšenicovou v oboch štádiách rastu, skupinu genotypov citlivých iba v štádiu mladých rastlín, skupinu genotypov rezistentných v oboch štádiách rastu a skupinu genotypov rezistentných iba v štádiu dospelých rastlín. Efektívne boli neznáme gény rezistencie v odrodách tvrdej pšenice v oboch štádiách rastu pri oboch teplotách prostredia, ako aj kombinácia dvoch APR génov rezistencie (*Lr13*, *Lr37*) v hexaploidných genotypoch pšenice. APR gény v hexaploidnej pšenici boli v štádiu dospelých rastlín rovnako účinné pri nižšej i pri vyššej teplote prostredia.

P26 EFEKT KOMBINÁCIÍ POLYMORFIZMOV GÉNOV *GSTT1*, *GSTMI* A *GSTP1* NA SUSCEPTIBILITU K BRONCHOGÉNNEMU KARCINÓMU

Matáková T.¹, Sivoňová M.¹, Halašová E.², Dzian A.³, Hatok J.¹, Babušíková E.¹, Dobrota D.¹

¹Ústav lekárskej biochémie, UK v Bratislave, Jesseniova lekárska fakulta v Martine

²Ústav lekárskej biológie, UK v Bratislave, Jesseniova lekárska fakulta v Martine

³Chirurgická klinika, UK v Bratislave, Jesseniova lekárska fakulta v Martine

Nárast výskytu bronchogénneho karcinómu v posledných desaťročiach je celosvetovým problémom Slovensko nevynímajúc. Predpokladá sa, že prítomnosť genetických polymorfizmov génov metabolických a reparačných enzýmov môže zohrávať významnú úlohu v individuálnej náchylnosti ku vzniku bronchogénneho karcinómu. Jedným z významných enzýmov II. fázy detoxifikácie xenobiotík je glutatión S-transferáza (GSTs), ktorý katalyzuje konjugáciu glutatiónu s elektrofilnými a hydrofóbnymi zlúčeninami na hydrofóbne, ktoré sú ľahko vylúčiteľné z tela. Takýmto spôsobom izoenzýmy GSTs chránia bunku pred poškodením cytotoxickými a karcinogénnymi látkami.

Cieľom práce bolo sledovanie potenciálnej úlohy polymorfizmov *GSTMI*, *GSTT1* a *GSTP1* génov samostatne a v kombinácií, ako možného individuálneho prediktívneho faktora v rozvoji karcinómu pľúc. Do štúdie typu case-control bolo zaradených 113 pacientov s karcinómom pľúc a do kontrolnej skupiny 222 zdravých dobrovoľníkov z oblasti stredného Slovenska.

Genómová DNA bola extrahovaná s periférnej krvi a polymorfizmy génov GSTs (*GSTMI*, *GSTT1* a *GSTP1*) boli identifikované pomocou PCR-metód. Rozdiely v distribúcii genotypov a alelických polymorfizmov medzi kontrolnou skupinou a pacientmi boli vyhodnotené pomocou chí-kvadrát testu. Zhoda genotypových distribúcií s Hardy-Weinberovou rovnováhou bola testovaná pomocou chí-kvadrát testu. ODDS ratio (OR) a 95% konfidenčný interval (95% CI) bol použitý k výpočtu rizika rozvoja karcinómu pľúc vo vzťahu k jednotlivým polymorfizmom ako aj k ich kombináciám.

Frekvencie jednotlivých genotypov pre všetky tri uvedené gény sú v súlade s literárnymi údajmi o ich výskyte v kaukazskej populácii. Distribúcia genotypov z ohľadom na pohlavie a vek medzi kontrolnou skupinou a pacientmi nebola signifikantne štatisticky významná. V sledovaní *GSTMI*, *GSTT1* a *GSTP1* genotypov samostatne neboli zaznamenané štatisticky signifikantné rozdiely. V prípade kombinácií najrizikovejšou kombináciu je kombinácia genotypov *GSTT1 null* a *GSTMI+* (OR=2.7; 95%CI 1.2-5.8; $\chi^2=5.7$ a P=0.01).

Táto práca bola podporená grantami AV 4/0013/05 a MVTs Bil/ČR/SR/UK/06

P27 SLEDOVANIE MUTÁCIÍ V APC GÉNE U SLOVENSKÝCH RODÍN

Mátelová Lenka, Števrková Viola, Zajac Vladimír

Ústav experimentálnej onkológie SAV

Molekulovo-genetickými metódami bolo v našom laboratóriu vyšetrených 113 rodín, z celého územia Slovenskej republiky, na predispozíciu k dedičnej forme rakoviny hrubého čreva – familiárnej adenomatóznej polypózy (FAP). Zárodočné mutácie v *APC* géne, ktoré indukujú tento nádorový proces s viac ako 90% penetranciou, boli detekované u členov 39 rodín. V analyzovanej kohorte boli zistené okrem nonsense a frameshift mutácií, ktoré tvoria viac ako 95% všetkých *APC* zárodočných mutácií, aj missense mutácie. Najčastejšie sa vyskytujúcou frameshift mutáciou na Slovensku je delécia 5bp v kodóne 1309, ktorá tvorí až 15-20% všetkých zárodočných mutácií. Najčastejšou nonsense mutáciou je C>T tranzícia spôsobujúca zmenu kodónu pre arginín na STOP kodón.

Medzi detekovanými mutáciami bola zistená jedna zvláštna missense mutácia v *APC* géne, o ktorej sa niekedy hovorí ako o polymorfizme. Jedná sa o substitúciu A>T v kodóne 1822 spôsobujúcu zmenu aminokyseliny aspartát na valín. Táto missense mutácia bola identifikovaná u 10 FAP rodín (26%). Na základe posledných analýz je táto zámena zaradená do kategórie missense mutácií s potenciálnym patogénym účinkom. V porovnaní s výsledkami analýz iných laboratórií strednej Európy, je percento výskytu tejto mutácie na Slovensku nezvyčajne vysoké a môže svedčiť o určitej špecificite v slovenskej populácii.

P28 POTENTIAL GENOTOXIC/ANTIGENOTOXIC EFFECT EVALUATION OF NON-PHOTOACTIVATED HYPERICIN

Miadoková E.¹, Chalupa I.², Nadřová S.¹, Vlčková V.¹, Kopásková M.¹, Gašperová P.¹, Alföldiová L.¹, Komjatióvá M.¹, Csányiová Z., Ševčovičová A.¹, Hercegová A.¹, Gálová E.¹, Vlček D.¹

¹Department of Genetics, Faculty of Natural Sciences, Comenius University, Mlynská dolina B1, 842 15 Bratislava, Slovakia, miadokova@fns.uniba.sk

²Cancer research Institute, Slovak Academy of Sciences, Dúbravská cesta 9, 845 38 Bratislava, Slovakia

In the recent decades, data have been collected on various naturally occurring compounds due to their ability to protect against certain types of mutagens and carcinogens and owing to beneficial effects on human health. Hypericin is a naturally occurring substance found in the common Saint John's Wort (*Hypericum perforatum*). Photoactivated hypericin exerts intriguing activities and has various medicinal applications, mainly through photodynamic therapy. Due to limited conventional studies, the potential genotoxicity of non-photoactivated hypericin was verified in different *in vitro* model systems: the *Salmonella typhimurium*/Ames assay, the *Saccharomyces cerevisiae* D7 assay, the *Chlamydomonas reinhardtii* assay and the chromosome aberration assay, using three mammalian cell lines: HepG2, V79 and VH10 with different levels of metabolizing enzymes. It was non-mutagenic in the Ames assay performed on the bacterial strain *S. typhimurium* TA97 with and without metabolic activation. Although, it was not protective against direct acting mutagen 9-aminoacridine, it slightly (but statistically not significantly) reduced mutagenicity of 2-aminoanthracene. In the yeast *S. cerevisiae* assay hypericin did not increase the frequency of mitotic crossing-over at the *ade2* locus, total aberrants and further changes at the *ade2* locus, number of revertants at the *trp5* locus, and number of revertants at the *ilv1* locus. After combined application with 4-nitroquinoline-1-oxide it statistically significantly, enhanced the number of revertants at the *ilv1* locus at the highest concentration used. Hypericin was not mutagenic after its application on the unicellular green alga *Chlamydomonas reinhardtii*, but it reduced toxicity and mutagenicity of methylmethane sulfonate after their combined application. Due to enzymatic capacity of HepG2 cell, the clastogenic effect was scored after benzo(a)pyrene and *cis*-platin treatments, but hypericin itself did not alter the frequency of structural chromosome aberrations in any of three (HepG2, V79 and VH10) mammalian cell lines. After combined application with *cis*-platin anticlastogenic effect was scored. In the DPPH radical scavenging assay it was proved that hypericin was not able to scavenge DPPH free radical and exert antioxidant effect.

P29 VPLYV SPONTÁNEJ *rr* MUTÁCIE HRACHU NA STRÁVITEĽNOSŤ ŠKROBU

Mikulíková Daniela, Masár Štefan, Kraic Ján

Výskumný ústav rastlinnej výroby SCPV Piešťany

Divý typ hrachu je guľatosemenný a je homozygotný pre rugosus dominantnú alelu (*RR*). Zvráskavený mutant je homozygotný pre recesívnu alelu (*rr*). Iba nedávno sa zistilo, že tento mutant má modifikovaný škrob, preto dochádza k zmene osmotického tlaku a k následnému zvráskaveniu semien. Mutácia na *R* lokuse spôsobuje stratu enzýmovej aktivity vetviaceho izoenzýmu SBEIIb, ktorý vetví amylopektín škrobu, a má za následok zníženie množstva amylopektínu i celkového škrobu. Mutanty obsahujú viac amylózy a takmer iba B-typ škrobových granúl. Zmena v zložení škrobu sa prejavuje v zmenených fyzikálno-chemických vlastnostiach, najmä rozpustnosti, napučíavaní, želatinizácii, retrogradácii a stráviteľnosti škrobu.

Cieľom práce bolo porovnanie obsahu zdraviu prospešného rezistentného škrobu (RS_3), ktorý vzniká po retrogradácii amylózy, v súbore guľatosemenných hrachov a hrachov so zvráskaveným povrchom semien. Obsah rezistentného a celkového škrobu sa stanovil kitom Resistant Starch Assay Procedure fy Megazyme (Írsko).

Guľatosemenný hrach mal vyšší obsah celkového škrobu a nižší obsah amylózy, ako aj RS_3 . Podiel RS_3 k celkovému škrobu bol ~ 13,5 %. Hrach so zvráskaveným povrchom semien mal nižší obsah celkového škrobu a vyšší podiel amylózy a RS_3 . Podiel RS_3 k celkovému škrobu bol ~ 31,0 %. Zistili sme významnú negatívnu korelačnú závislosť medzi obsahom amylózy a celkového škrobu aj medzi obsahom RS_3 a celkového škrobu.

Hrach so zvráskaveným povrchom semien má mimoriadne vysoký obsah zdraviu prospešného škrobu (RS_3). Táto zložka funkčných potravín sa ako prebiotikum zaraďuje medzi potravinovú vlákninu. Je to vlastne škrob a jeho degradačné produkty, ktoré zdravý človek nie je schopný absorbovať v tenkom čreve. Je odolný voči hydrolytickým enzýmom tráviaceho traktu. Nestrávený prechádza do hrubého čreva, kde podlieha fermentácii črevnou mikroflórou (najmä *Bifidobacterium* spp., *Clostridium* spp., *Fusobacterium* spp.). Vznikajú pritom nasýtené monokarboxylové kyseliny (maslová, propiónová a octová), ktoré priamo zasahujú do intermediálneho metabolizmu a priaznivo ovplyvňujú zdravie človeka. RS_3 zohráva významnú úlohu v prevencii kardiovaskulárnych a onkologických chorôb.

P30 GENETIKA NA STOPE UNIVERZÁLNEHO PRINCÍPU STARNUTIA - STO ROKOV VÝSKUMU U RASTLÍN

Murín Gustáv

Ústav bunkovej biológie UK, Révova 39, 811 02 Bratislava

Veľká časť výskumu starnutia u ľudí vychádza z predpokladu, že diétne návyky, stres a životný štýl rozhodujú o dĺžke života. Rastliny nie sú ovplyvňované žiadnym z týchto faktorov a predsa starnú. Snaha nájsť univerzálny princíp starnutia práve pomocou rastlín už trvá viac ako sto rokov.

V priebehu týchto rokov bolo starnutie skúmané na celej škále rastlinných druhov (*Allium cepa*, *Allium porrum*, *Antirrhinum majus*, *Beta vulgaris*, *Crepis capillaris*, *Datura*, *Nothoscordum fragrans* Kunth., *Oenothera*, *Pisum sativum* L., *Soja hispida*, *Spinacia oleracea* and *Vicia faba*) všetkými dobe dostupnými metodikami (test vitality, chromozomálne aberácie, meranie AP-polôh, SCE...). Naš výskum bol zameraný na druh *Vicia faba* L. (štandardný aj prestavaný karyotyp ACB) pri využití testu vitality, detekcie chromozomálnych aberácií na úrovni ana-telofáz a metafáz, chromatografie a FPG-techniky (SCE). Podrobnejšie údaje sme publikovali v monografii: Murín, G., Mičieta, K. 2001 The storage effect: An universal method of enhancing DNA's repair system, *Biologia* Vol.56/Suppl.10, 88p.

P31 VÝBER DLHODOBÝCH ŠTÚDIÍ GENOTOXICITY POMOCOU TESTOV IN-SITU NA VYBRANÝCH BIOINDIKAČNÝCH DRUHOCH RASTLÍN

Murín Gustáv¹, Mičieta Karol²

¹*Ústav bunkovej biológie, Révova 39, 811 02 Bratislava (gmurin@fns.uniba.sk)*

²*Katedra botaniky UK, Révova 39, 811 02 Bratislava*

V našom príspevku sumarizujeme metodiku a výsledky viac ako 15 rokov etablovania, štandardizácie a validizácie tejto unikátnej metódy zisťovania dopadu znečisteného prostredia na živé organizmy. Ako príklady medzinárodne overených výstupov uvádzame výsledky troch našich dlhodobých štúdií. V prvej sme skúmali následky vojny v Perzskom zálive (Malallah et. al, 1997), v druhej spätný biomonitoring v prostredí s najväčšou priemyselnou záťažou na Slovensku (Mičieta a Murín, 1999) a v tretej vplyv zvýšenej rádioaktivity na flóru okolia JE Jaslovské Bohunice (Mičieta a Murín, 2007). Výsledky týchto štúdií využívajúcich originálnu metódu in-situ biomonitoringu a spätného biomonitoringu upozorňujú na to, že vďaka autoregulačným, reparačným a adaptačným mechanizmom sú živé organizmy na druhej úrovni vybavené pozoruhodnou flexibilitou i odolnosťou voči environmentálnemu znečisteniu. Závety dávajú priestor na následnú diskusiu.

P32 ADVENTÍVNA ORGANOGENÉZA – EFEKTÍVNY REGENERAČNÝ SYSTÉM PRI *Vaccinium* spp.

Ostrolucká Mária Gabriela, Gajdošová Alena, Libiaková Gabriela, Ondrušková Emília

Ústav genetiky a biotechnológií rastlín SAV, Akademická 2, 950 07 Nitra

V súčasnosti techniky *in vitro* sa značne využívajú. Sú významné nielen z praktického hľadiska, ale aj z hľadiska teoretických štúdií. Predstavujú efektívny systém tvorby rastlín od indukcie a modifikácie morfogénnych procesov v kultúre rastlinných buniek až po regeneráciu celých rastlín, ich selekciu a šľachtenie. Jedným z jedinečných morfogénnych vývinových procesov je diferenciácia rastlinných orgánov *de novo* - adventívna organogenéza, ktorá má uplatnenie pri rýchlej a masovej propagácii rôznych rastlinných druhov, ako aj pri genetických transformáciách – pre vývin a produkciu transgénnych rastlín. Umožňuje tiež štúdium zložitých súvislostí a zákonitosti regeneračných procesov a regulačných mechanizmov organogenézy ako vývinového procesu na úrovni fyziologickej, biochemickej a molekulárno-biologickej. Úspešnú indukciu adventívnej organogenézy sme dosiahli za špecifických kultivačných podmienok *in vitro*, experimentálne stanovených. Ako primárne explantáty sme použili listy a stonky výhonkov rastliniek regenerovaných *in vitro* niektorých odrôd druhov rodu *Vaccinium* ('Red Pearl', 'Linnea', 'Ida' pri druhu *Vaccinium vitis-idaea* L. a 'Berkeley' 'Goldtraube', 'Bluecrop', 'Brigitta' pri *Vaccinium corymbosum* L.). Morfogénna kompetencia a vývinová flexibilita buniek pletív uvedených explantátov sa prejavila tvorbou nových morfogénnych meristémov dvoma spôsobmi. Diferenciáciu primordií púčikov *de novo* a následne adventívnych výhonkov sme dosiahli prevažne nepriamo ako výsledok dediferenciácie buniek a pletív explantátu. Zaznamenali sme aj vývin výhonkov priamo z pletiva primárneho explantátu, ktoré sa vyznačovali genetickou stabilitou (potvrdené metódou RAPD). Výsledky poukazujú na rozdielnu regeneračnú schopnosť primárnych explantátov, ale aj odrôd. Zistili sme, že indukciu organogenézy determinuje nielen genotyp, ale významne ju ovplyvňuje aj zloženie kultivačného média, zvlášť rastové regulátory. Z testovaných cytokinínov (TDZ a zeatín) pôsobil efektnejšie na diferenciáciu adventívnych výhonkov zeatín. Početnosť výhonkov získaných pri odrodách 'Red Pearl', 'Berkeley' a 'Bluecrop' svedčí o možnosti využitia adventívnej organogenézy ako efektného regeneračného systému pre experimentálne štúdie procesov morfogénny, ale vzhľadom na vysoký rozmnožovací koeficient aj na mikropropagáciu vybraných genotypov introdukovaných odrôd druhov rodu *Vaccinium*, o pestovanie ktorých je zvýšený záujem.

Práca bola vypracovaná za podpory grantovej agentúry MŠ SR a SAV - VEGA, čís. projektu 2/0004/08.

P33 GONozOMÁLNA SELEKcia KRÁLIČÍCH SPERMÍÍ

Parkányi Vladimír, Rafay Ján

Slovenské centrum poľnohospodárskeho výskumu, Výskumný ústav živočíšnej výroby, Hlohovská 2, 949 92 Nitra, parkanyi@scpv.sk

Cieľom riešeného projektu APVV je využitie FITC monoklonálnej protilátky voči membránovo špecifickému H-Y antigénu, pre poskytnutie separačnej techniky na selekciu králičích spermíí nesúcich Y chromozóm a X chromozóm. H-Y antigén je determinovaný niekoľkými tkanivovo-špecifickými epitopmi, geneticky kontrolovanými príslušnými génmi na Y chromozóme. Králičie spermie premyté od seminálnej plazmy boli inkubované s FITC monoklonálnou protilátkou voči H-Y antigénu. Anti-FITC monoklonálna protilátka viazaná na supermagnetizované polymérové nanopartikuly sa inkubuje so spermiami. Po inkubácii sú spermie vystavené definovanému magnetickému poľu. Supermagnetizované nanopartikuly s naviazanými Y spermiami sú adherované na steny separačnej kolonky (pozitívna selekcia). V suspenzii ostáva frakcia spermíí s X chromozómami (negatívna selekcia), ktorá sa použije na insemináciu. Y spermie naviazané na supermagnetizované partikuly sa podrobujú vitálnej separačnej technike a tiež sa používajú na insemináciu. Mŕtvo narodeným mláďatám králikov, resp. uhynutým králikom do veku troch týždňov sa odoberajú vzorky tkaniva na detekciu pohlavia PCR-SRY technikou. Vo veku troch týždňov sa mláďatá vo vrhoch sexujú palpačnou technikou. Na imunomagnetickú separáciu boli použité dva systémy: I. systém je typ EasySep (StemCell Technologies) a II. systém je typ MiniMACS Magnetic Cell Sorting (Miltenyi Biotec). Pozitívna selekcia spermíí obsahujúcich Y chromozóm bola dosiahnutá už pri koncentrácii: 0,86 μ l FITC anti- H-Y TCR protilátky / 7×10^6 /ml – 14×10^6 /ml spermíí. Za použitia uvedeného titra monoklonálnej protilátky a po umelej inseminácii samíc pozitívne selektovanými spermiami sa dosiahol posun pohlavia mláďat králikov v prospech samcov v pomere 63,63% ♂♂: 36,36% ♀♀. Negatívna selekcia spermíí obsahujúcich X chromozóm sa dosiahla pri koncentrácii: 1,0 μ l FITC anti- H-Y TCR protilátky / 7×10^6 /ml – 14×10^6 /ml spermíí. Za použitia uvedeného titra monoklonálnej protilátky a po umelej inseminácii samíc negatívne selektovanými spermiami bol dosiahnutý posun pohlavia mláďat králikov v prospech samíc v pomere 75% ♀♀ : 25% ♂♂.

Táto práca bola podporovaná Agentúrou na podporu výskumu a vývoja na základe Zmluvy č. APVV-27-005505.

P34 K⁺ TRANSPORT CEZ PLAZMATICKÚ MEMBRÁNU KVASINKY *SACCHAROMYCES CEREVISIAE*

Petrezsélyová Silvia, Herynková Pavla, Sychrová Hana

Fyziologický ústav Akadémie vied Českej republiky, v.v.i, Viedeňská 1083, 142 20 Praha 4, Česká republika, e-mail: petrezselyova@biomed.cas.cz

Udržiavanie homeostázy iónov a vnútrobunkového pH sú jednými z fundamentálnych vlastností všetkých živých organizmov. Z toho dôvodu je mimoriadne dôležité poznanie molekulárnych princípov bunkovej homeostázy. Medzi bunkovými systémami prispôbených pre príjem, transport a utilizáciu iónov u rastlín, živočíchov a húb existuje značná podobnosť. Kvasinka *Saccharomyces cerevisiae* ako jednobunkový eukaryotický organizmus je už niekoľko dekád obľúbeným biologickým modelom pre štúdium týchto procesov pre svoju jednoduchosť a celkovú anotáciu genómu. Súčasný model kontroly esenciálnych iónov – H⁺ a K⁺ pre život kvasinkovej bunky zahŕňa prítomnosť Pma1 H⁺-ATPázy, obojsmerne transportujúceho K⁺-kanálu Tok1p a dvoch K⁺-importných systémov Trk1p a Trk2p na plazmatickej membráne. Koordinácia ich aktivít zabezpečuje správny tvar, turgor, membránový potenciál a pH bunky. Trk1p je všeobecne považovaný za vysoko K⁺-afinitný transportér. Doposiaľ však neboli definované podmienky, pri ktorých úlohu v prenose K⁺ do bunky preberajú ostatné proteíny. Pomocou molekulárnej techniky založenej na homologickej rekombinácii a *Cre-loxP* systému sme skonštruovali delečné mutantné kmene (derivované z BY4741) v génoch kódujúcich špecifické K⁺-transportné systémy. Neprítomnosť základných K⁺-kontrolných mechanizmov bola preukázaná požiadavkou na zvýšenú prítomnosť K⁺ v médiu pre rast bunky. Pozorovali sme rozdiel v efektívnosti transportu medzi Trk1p a Trk2p za respiračných a nerespiračných podmienok. Odlišná citlivosť rastu $\Delta trk1$ a $\Delta trk2$ mutantných buniek na prítomnosť K⁺-ionofórov a toxických indikátorov zmeny membránového potenciálu poukazuje na eventuálnu úlohu Trk2p vo fyziológii bunky *S. cerevisiae*.

P35 G/A POLYMORFIZMUS V PROMÓTOROVEJ OBLASTI PSA GÉNU, RIZIKO VZNIKU KARCINÓMU PROSTATY A HLADINY SÉROVÉHO PSA U SLOVENSKEJ POPULÁCIE

Sivoňová M.¹, Waczulíková I.², Matáková T.¹, Dobrota D.¹, Kliment J. ml.³, Kliment J.³

¹ Ústav lekárskej biochémie, JLF UK, Malá Hora 4, 036 01 Martin,

² Katedra jadrovej fyziky a biofyziky, Fakulta matematiky, fyziky a informatiky UK, Mlynská dolina F1, 842 48 Bratislava

³ Urologická klinika MFN, Kollárova 2, 036 59 Martin

Prostatický špecifický antigén (PSA) je nádorovým markerom skorého štádia karcinómu prostaty. Gén kódujúci PSA je lokalizovaný na 19. chromozóme, obsahuje 6-kb promótor v 5' oblasti, a obsahuje ARE oblasti (Androgen-Responsive Elements), na ktoré sa viaže androgénový receptor, výsledkom čoho je regulácia expresie PSA génu. V promótorovej ARE-I oblasti v pozícii - 158 od štartovacieho miesta transkripcie bol popísaný jednonukleotidový polymorfizmus (A/G). Cieľom našej štúdie bolo štúdium vzťahu medzi G-158A jednonukleotidovým polymorfizmom v promótorovej AREI oblasti PSA génu a rizikom vzniku karcinómu prostaty. Korelácia medzi PSA génovým polymorfizmom, hladinami sérového PSA a Gleasonovým skóre u pacientov s karcinómom prostaty. Do štúdie bolo zaradených 170 pacientov s histologicky verifikovaným karcinómom prostaty a 125 zdravých jedincov nad 50 rokov. PSA G-158A polymorfizmus bol sledovaný pomocou metódy polymerázovej reťazovej reakcie s následnou restričnou analýzou. U pacientov s karcinómom prostaty homozygotne polymorfny PSA genotyp (AA) bol spojený so signifikantne vyššími hladinami sérového PSA ($p < 0,05$) v porovnaní s pacientmi s GG genotypom. Pacienti s karcinómom prostaty s hladinami sérového PSA od 4-10 ng/ml a nad 10 ng/ml mali 1,38- resp. 3,11-násobne vyššie riziko vzniku ochorenia v porovnaní pacientmi s hladinami sérového PSA do 4 ng/ml.

G-158A PSA polymorfizmus by mohol byť jedným z mechanizmov ovplyvňujúcim expresiu PSA génu ako aj predispozíciu pre vznik karcinómu prostaty.

Podporené grantmi Ministerstva školstva Slovenskej republiky MVTS Bil/ČR/SR/UK/06, AV 4/0013/05 a APVT 51-027404.

P36 **PROTEINY RODINY TGF β SEKRETOVANÉ PROSTATICÝMI NÁDOROVÝMI BUŇKAMI OVLIVŇUJÍ DIFERENCIACI OSTEOKLASTŮ**

Vaňhara Petr¹, Lincová Eva², Souček Karel², Šmarda Jan¹

¹*Ústav experimentální biologie, Přírodovědecká fakulta, Masarykova univerzita*

²*Laboratoř cytokinetiky, Biofyzikální ústav Akademie věd ČR, Brno, Česká republika*

Vedle nádorů prsu, tlustého střeva a plic představuje v současné době nejčastější formu maligního onemocnění ve vyspělých zemích karcinom prostaty. Tento karcinom preferenčně metastázuje do kostí, ale mechanismy, které směřují nádorové buňky do kostní tkáně a které jim umožňují zde vytvářet metastatická ložiska, nejsou dosud zcela objasněny. Cílem této práce je výzkum účinků tří cytokinů rodiny TGF β (TGF β , GDF-15, BMP7), sekretovaných nádorovými prostatickými buňkami myši linie LNCaP na diferenciaci osteoklastů v modelovém systému myších makrofágů RAW264.7. Cytokiny TGF mají silný morfogenetický účinek, jsou úzce spojené s vytvářením i remodelací kostní tkáně a lze o nich předpokládat, že se účastní tvorby metastatických ložisek v kostech. Buňky RAW264.7 mohou být indukovány k diferenciaci do zralých osteoklastů působením cytokinů RANKL/MCSF. Tuto diferenciální dráhu posiluje TGF β . Naopak cytokiny GDF-15 a BMP-7 průběh osteoklastové diferenciace inhibují. Tyto jevy jsme popsali jednak na úrovni vlastní morfologie buněk a jednak na úrovni exprese některých genů asociovaných s osteoklasty (např. *CtsK*, *NFATc1*, *MITF*). Zajímavé je, že všechny tři cytokiny, tedy včetně TGF β , inhibují expresi genu kódujícího karbonickou anhydrázu 2 (*Car2*). Vysoká produkce tohoto enzymu se považuje za jeden z markerů osteoklastové diferenciace. Z této studie vyplývá, že buňky nádoru prostaty mohou měnit mikroprostředí kostní tkáně sekrecí cytokinů TGF β , GDF-15 a BMP-7, které mohou aktivovat nebo naopak potlačovat diferenciaci osteoklastů. Změněná rovnováha procesů remodelace kostní tkáně může potom přispívat ke vzniku metastatického ložiska.

Tato práce byla podporována granty 301/06/0036 a 204/08/H054 GAČR, MSM0021622415 MŠMT (JŠ) a granty 204/07/0834, 310/07/0961 GAČR a AV0Z50040507 GAAV ČR (KS).

P37 GENOMIC APPROACH TO STUDY TOXICITY OF SELENIUM IN *SACCHAROMYCES CEREVISIAE*

Vlčková V.¹, Letavayová L.², Vlasáková D.², Mániková D.¹, Krascsenitsová E.¹, LoduhoVá J.¹, Vigašová D.², Brozmanová J.², Chovanec M.²

¹*Department of Genetics, Faculty of Natural Sciences, Comenius University, Bratislava, Slovak Republic*

²*Laboratory of Molecular Genetics, Cancer Research Institute, Slovak Academy of Sciences, Bratislava, Slovak Republic*

Selenium (Se) is an essential nutrient required for human health. Cellular responses induced by Se are very diverse and encompass disease preventing activities at low dietary doses, carcinostatic effects at supranutritional concentrations and DNA damage and cell death induction at high doses. Because Se supplements have potential to be at certain circumstances toxic, the effects of Se compounds on DNA damage induction and repair and hence on overall genomic stability needs to be elucidated. Genomic approaches in yeast may provide significant insight into the mechanisms and the prevention of Se toxicity. It was shown, that Se toxicity is closely associated with the induction of oxidative stress and that the generation of reactive oxygen species (ROS) as a results of the reaction of Se compounds with thiols is responsible for cellular injury, especially DNA damage.

The various organic and inorganic Se compounds are used as the dietary, or pharmacological supplements. We characterized three Se compounds, sodium selenite (SeL), selenomethionine (SeM) and Se-methylselenocysteine (MSeC) with respect of their potential to induce DNA damage and cell death. We demonstrate that inorganic SeL is far more toxic than organic SeM and MSeC. We show that DNA double-strand breaks (DSB) are involved in the cytotoxic effects of SeL and that Rad52 is indispensable for repairing these DSB, suggesting fundamental role of homologous recombination (HR) in the toxicity of SeL in yeast. Further we found that SeL is either no, or negligibly toxic in non-homologous end-joining (NHEJ) or base-excision repair (BER)-compromised strains respectively, suggesting the minor role of BER and NHEJ in the toxicity of SeL in *S. cerevisiae*.

This work was supported by the VEGA Grant Agency of the Slovak Republic (Grants No. 1/ 3243/06 and 2/6082/26).

P38 VYUŽITIE DYNAMIKY OBSAHU CHLOROFYLU (SPAD HODNÔT) V ŠLACHTENÍ PŠENICE

Žofajová Alžbeta, Užík Martin

SCPV – VÚRV Piešťany

Výskum bol zameraný na využitie SPAD hodnôt (nepriame stanovenie obsahu chlorofylu) v šľachtení na vyššiu efektívnosť využitia N. SPAD hodnoty sú v silnom vzťahu s obsahom N v listoch. Dynamika obsahu chlorofylu a obsahu N v rozdielnych štádiách rastu bola hodnotená v nádobových pokusoch s piatimi odrodami pšenice letnej f. ozimnej a ich F1 generácie (Ilona, PS 19/94, SK 679-18, SK 656-2, SO 1441) na dvoch hladinách N hnojenia. SPAD hodnoty boli merané v piatich rastových štádiách (GS) (GS 15 – vytvorených 5 listov, GS 32 – detekovateľné 2. kolienko, GS 55 – polovica klasu je viditeľná, GS – koniec kvitnutia, GS 75 – mliečna zrelosť) a obsah N bol stanovený v štyroch rastových štádiách (GS 32, GS 55, GS 68, GS 75). SPAD hodnoty sa zvýšili od GS 15 (49,50) do GS 68 (57,27), zatiaľ čo obsah N sa znížil z 4,515 % na 2,504 %, v priebehu toho istého obdobia. V prvých dvoch rastových štádiách druhý list mal vyššie SPAD hodnoty v porovnaní s listom prvým. V ostatných rastových štádiách prvý list (od vrchu) mal najvyššie SPAD hodnoty. Diferencie medzi prvým a tretím listom v SPAD hodnotách sa zvyšovali s rastovým štádiom a nedostatočným N hnojením. Na prvom liste sa SPAD hodnoty znižovali smerom od apikálnej k bazálnej časti. Maximálne SPAD hodnoty záviseli a menili sa s pozíciou na liste a s termínom hodnotenia cez strednú časť listu k bazálnej časti. Maximálna SPAD hodnota bola zistená v GS 75 na treťom liste a v bazálnej časti. Analýza SPAD hodnôt úplného dialelu generácie F1 podľa metódy Mather, Jinks (1971) ukázala na významný podiel aditivity na celkovej variabilite, bez dominancie a recipročných efektov. Medzi obsahom chlorofylu v rôznych rastových štádiách a obsahom N v zrne a v slame v zrelosti bola stredná až silná korelácia. Najvyšší korelačný koeficient bol zistený medzi SPAD hodnotami na treťom liste a obsahom N v zrne a v slame. Silné vzťahy medzi SPAD hodnotami a obsahom N v listoch a v zrne a aditívny spôsob dedičnosti, prípadne vysoká opakovateľnosť SPAD hodnôt umožňuje ich efektívne využiť ako nepriamy ukazovateľ na selekciu pre zvýšenie obsahu N v zrne, alebo na zvýšenie účinnosti príjmu N a jeho využitia.

Kľúčové slová: pšenica, chlorofyl (SPAD), dialelné kríženie, obsah N, selekcia

P39 COMPARISON OF ADIPONECTIN MULTIMERIC COMPLEXES SECRETED FROM ADIPOSE TISSUE EXPLANTS WITH PLASMA LEVELS IN OBESE WOMEN: IMPACT OF VERY LOW CALORIE DIET

Kovacova Zuzana^{1,2,4}, Vitkova Michaela^{1,4,5}, Kovacikova Michaela^{1,2,4}, Klimcakova Eva^{1,4,5}, Bajzova Magda^{1,3,4}, Hnevkovska Zuzana^{1,3,4}, Rossmeislova Lenka^{1,4,5}, Polak Jan^{1,3,4}, Langin Dominique^{4,5,6,7}, Vladimir Stich^{1,4}

¹ Sports Medicine Dept., Third Faculty of Medicine, Charles Univ., Prague.; ² Division of Cell and Molecular Biology, Third Faculty of Medicine, Charles University, Prague, ³ II. Internal Medicine Dept., Vinohrady Teaching Hospital, Prague; ⁴ Franco Czech Laboratory for the Clinical Research on Obesity, INSERM France and Third Faculty of Medicine Charles Univ.; ⁵Inserm, U858, Obesity Research Laboratory, Rangueil Institute of Molecular Medicine, Toulouse, F-31432; ⁶ Université Paul Sabatier, Louis Bugnard Inst., IFR31, Toulouse, F-31432; ⁷CHU de Toulouse, Laboratory of Biochemistry, IFB, Toulouse, F-31000, France

Adiponectin is adipose tissue-produced adipocytokine with important role in glucose and lipid metabolism. It circulates in plasma as high, middle and small molecular weight isoforms (HMW, MMW, LMW). Plasma adiponectin levels are decreased in obese, insulin-resistant and Type 2 diabetic patients.

The aim of our study was to investigate the secretion of adiponectin polymers from adipose tissue explants in relationship to plasma and to investigate the impact of low-caloric diet-induced weight loss on metabolism of specific adiponectin isoforms in adipose tissue.

Subjects and Methods: A novel ELISA assay (ALPCO Diagnostics, Salem, USA) and nondenaturing Western blot analysis were used to determinate adiponectin complex secretion from adipose tissue and distribution in plasma of 14 obese subject (11 women and 3 men of age 39.3 ± 6.73 years; BMI, 31.99 ± 4.49 kg/m²) before and after eight weeks' very low-calorie diet (VLCD). A needle biopsy of subcutaneous abdominal adipose tissue and blood samples were taken before and after dietary intervention. About 400 mg of adipose tissue cut in small pieces was incubated in culture medium for four hours and the medium used for analysis.

Results: The most abundant isoform in cultured media was the HMW form which represented 88.6 % of total secreted adiponectin into media (MMW was 11.4 % of total adiponectin; LMW was not detected in media). We compared this distribution to plasma samples where the percentage of HMW to total adiponectin was 54.2 % shifted to others isoforms (MMW 16.5 %; LMW 29.2 %). Western blot confirmed the results of ELISA with respect to the distribution of adiponectin polymers in both plasma and media.

The subjects' body weight and BMI decreased (by 11.12% and 11.14% respectively) after VLCD. We found no effect of diet on the composition of polymeric isoforms produced from adipose tissue into culture media or appearing in plasma despite of the diet-induced improvement of insulin sensitivity.

Conclusion: Adiponectin secreted from human adipose tissue is represented predominantly by HMW isoforms. The proportion of HMW in secreted medium is different from that in plasma.

The secretion profile of adiponectin was not affected by the diet-induced weight reduction associated with changes of insulin sensitivity. This suggests that the diet-induced change in insulin sensitivity is not related to changes in HMW polymers of adiponectin.

This study was supported by grants GACR 303/07/0840 and IGA NR 9161-3-2007 of Grant agency and Ministry of Health of Czech Republic, research projects of MSMT of Czech Republic MSM 0021620814, and HEPADIP (<http://www.hepadip.org/>), MOLPAGE projects, supported by the European Commission as an Integrated Project under the 6th Framework Program and project ADAPT supported under the 7th Framework Programme (HEALTH-F2-2008-201100).

ZOZNAM ÚČASTNÍKOV KONFERENCIE

Alemayehu Aster, RNDr.
Hlboka 4
931 01 Šamorín
aster_alem@yahoo.com

Belková Adriana, RNDr.
Laurínska 93
976 32 Badín
a.belkova@t.com-mail.sk

Bilčík Boris, RNDr., PhD.
ÚBGŽ SAV
900 28 Ivanka pri Dunaji
bbilcik@gmail.com

Bolvanský Milan, RNDr., CSc.
Ústav ekológie lesa SAV
Pobočka biológie drevín
Akademická 2
949 01 Nitra
milan.bolvansky@savzv.sk

Bozsaky Eva, Mgr., PhD.
Nemesszegská 132/4
929 01 Dunajská Streda
eva.bozsaky@ccri.at

Böhmová Blanka, Doc., RNDr., CSc.
Matúšova 2
81104 Bratislava

Brozmanová Jela, Ing., DrSc.
Ústav experimentálnej onkológie SAV
Vlárska 7
833 91 Bratislava
jela.brozmanova@savba.sk

Bryja Vítězslav, Mgr., PhD.
Ústav experimentální biologie PřF MU
Kotlářská 2
611 37 Brno, Česká republika
bryja@sci.muni.cz

Civáň Peter, Mgr.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
civomale@pobox.sk

Čajkovičová Iveta
H. Meličkovej 14
841 05 Bratislava

Čellárová Eva, Prof. RNDr., CSc.
Ústav biologických a ekologických vied,
Katedra genetiky
Prírodovedecká fakulta UPJŠ v Košiciach
Mánesova 23
041 54 Košice
eva.cellarova@upjs.sk

Číhalíková Jarmila, RNDr.
Ústav experimentální botaniky AVCR
Sokolovská 6
779 00 Olomouc
cihalikova@ueb.cas.cz

Čížková Mária, Mgr., PhD.
Laboratoř buněčných cyklů řas
MBÚ AV ČR
Opatovický mlyn
379 81 Třeboň
Česká republika
majka.p@pobox.sk

Danko Vojtech, Ing., CSc.
Ševčenkova 28
851 01 Bratislava

Dedicová Beata, RNDr., CSc.
Department of Crop Science
SLU
P.O.Box 52
230 53 Alnarp, Sweden
beatadedicova@hotmail.com

Dirbáková Zuzana, RNDr.
Štátny veterinárny ústav
Pod Drahami 918
960 86 Zvolen
dirbakova@svuzv.sk

Dubovský Ján, RNDr.
K. Adlera 7
841 02 Bratislava
jan.dubovsky@ferring.com

Dudáš Andrej, Mgr., PhD.
Ústav experimentálnej onkológie SAV
Vlárska 7
833 91 Bratislava
andrej.dudas@savba.sk

Dúhová Viola, Doc., RNDr., CSc.
Pribišova 35
841 05 Bratislava

Fajkus Jiří, Doc. RNDr., CSc.
Ústav experimentální biologie
PřF MU
Kamenice 5
625 00 Brno, Česká republika
fajkus@sci.muni.cz

Fargašová Agáta, Prof. RNDr., DrSc.
PriF UK
Mlynská dolina
842 15 Bratislava
fargasova@fns.uniba.sk

Farkaš Robert, RNDr., CSc.
Ústav experimentálnej onkológie SAV
Vlárska 3
833 06 Bratislava
ueenfark@savba.sk

Ferák Vladimír
Katedra molekulárnej biológie
PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
vladimirferak@gmail.com

Gajdošová Alena, RNDr., CSc.
Ústav genetiky a biotechnológií rastlín
SAV
Akademická 2
P.O.Box 39A
950 07 Nitra
alena.gajdosova@savba.sk

Gálová Eliška, RNDr., PhD.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
galova@fns.uniba.sk

Gömöry Dušan, Doc. Ing., CSc.
Technická univerzita vo Zvolene
T. G. Masaryka 24
960 53 Zvolen
gomory@vsld.tuzv.sk

Grácová Ľudmila, RNDr.
Matuškovo 383
925 01 Matuškovo
gracova@vginterier.sk

Griac Peter, RNDr., CSc.
ÚBGŽ SAV
Moyzesova 61
Ivanka pri Dunaji
Peter.Griac@savba.sk

Grolmus Ján, Prof., Ing. CSc.
Svätoplukova 3
903 01 Senec

Gunišová Slavomíra, Mgr.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
sgunisova@fns.uniba.sk

Gurský Ján, Mgr.
Ústav experimentálnej onkológie SAV
Vlárska 7
833 91 Bratislava
jan.gursky@savba.sk

Halašová Erika, RNDr., PhD.
Ústav lekárskej biológie JLF UK
Malá hora 4
037 54 Martin
halasova@jfmed.uniba.sk

Hanusová Emília, RNDr., PhD.
Výskumný ústav živočíšnej výroby SCPV
Hlohovská 2
949 92 Nitra
hanusova@scpv.sk

Hapala Ivan, RNDr., CSc.
Ústav biochémie a genetiky živočíchov
SAV, Moyzesova 61
900 28 Ivanka pri Dunaji
ivan.hapala@savba.sk

Hermanská Katarína, Mgr.
Križovany nad Dudváhom 393, 91924
hermanska.k@hotmail.co.uk

Hladká Mária
Jurigovo nám. 7/35
841 05 Bratislava

Hlavová Monika, Mgr.
Laborať bunčných cyklů řas
MBÚ AV ČR
Opatovický mlyn
379 81 Třeboň
Česká republika
monika.hlavova@gmail.com

Hlinková Elena, RNDr., CSc.
Ústav bunkovej biológie PriF UK
Mlynská dolina
842 15 Bratislava
hlinkova@fns.uniba.sk

Hlinková Katarína, Mgr.
Národný onkologický ústav
Klenová 1
833 10 Bratislava
katka.hlinkova@post.sk

Hlubinová Kristína, RNDr., CSc.
Ústav experimentálnej onkológie SAV
Vlárska 7
833 91 Bratislava
kristina.hlubinova@savba.sk

Holešová Zuzana, Mgr.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
zuzana.holesova@fns.uniba.sk

Hojsíková Ivana, Mgr.
Opavská 26/A
831 01 Bratislava
ivana.hojsikova@medirex.sk

Hořín Petr, Prof. MVDr. RNDr., CSc.
Ústav genetiky
Fakulta veterinárního lékařství VFU Brno
horinp@vfu.cz

Hrubíková Katarína, Ing., PhD.
Katedra genetiky a šľachtenia rastlín FAPZ
SPU v Nitre
Tr. A. Hlinku 2
949 01 Nitra
katarina.hrubikova@uniag.sk

Huszár Jozef, Doc. Ing., DrSc.
Slovenská poľnohospodárska univerzita
v Nitre, Trieda A. Hlinku 2
949 76 Nitra
jozef.huszar@uniag.sk

Chalupa Ivan, RNDr., CSc.
Ústav experimentálnej onkológie SAV
Vlárska 7
833 91 Bratislava
exonchal@savba.sk

Chandoga Ján, Doc. MUDr., CSc.
Centrum lekárskej genetiky
Mickiewiczova 13
813 69 Bratislava
clgfn@post.sk

Chovanec Miroslav, Mgr., PhD.
Ústav experimentálnej onkológie SAV
Vlárska 7
833 91 Bratislava
miroslav.chovanec@savba.sk

Ilenčíková Denisa, MUDr., PhD.
Národný onkologický ústav
Klenová 1
833 10 Bratislava
denisa.ilencikova@nou.sk

Jakabová Daniela, Mgr., PhD.
Čajkovského 11
949 11 Nitra
dada.jakabova@pobox.sk

Jelenčíková Dagmar
Hrobákova 20
851 02 Bratislava

Jenisová Zuzana, Mgr.
Vlčie hrdlo 63
821 07 Bratislava
zuzana@gmail.com

Kadeřábková Pavla, RNDr.
Mikrobiologický ústav AV ČR
Videňská 1083
142 20 Praha 4, Česká republika
kaderabkova.p@seznam.cz

Kinský Slavomír, Mgr.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
slakin@inmail.sk

Klubicová Katarína, Mgr.
Ústav genetiky a biotechnológií rastlín
SAV, P.O.Box 39A
Akademická 2
950 07 Nitra
katarina.klubicova@savba.sk

Kolejáčková Katarína, Mgr.
Medveďovej 11
851 04 Bratislava
katekole@orangemail.sk

Kološťová Katarína, Mgr., PhD.
Vyšehradská 423/27
120 00 Praha 2, Česká republika
katarink@yahoo.com

Konečný Michal, RNDr.
900 50 Kráľová pri Senci 770
mkonecny@ousa.sk

Kopásková Marcela, Mgr.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
mkopaskova@gmail.com

Kormuťák Andrej, RNDr., DrSc.
Ústav genetiky a biotechnológií rastlín
SAV
Akademická 2, P.O.Box 39A
950 07 Nitra
nrgrkorm@savba.sk

Kováčiková Michaela, Mgr.
M. R. Štefánika 8
962 12 Detva
michaela.kovacikova@lf3.cuni.cz

Kováčová Vlasta, Doc. RNDr., CSc.
Sibírska 2
831 02 Bratislava

Kováčová Zuzana, Mgr.
951 22 Alekšince 411
zuzkakovi@post.sk

Krajnáková Ľubica, RNDr.
Kvetinová 13
974 00 Banská Bystrica
lkrajnakova@novamed.sk

Kubaláková Marie, Ing.
Ústav experimentálnej botaniky AV ČR
Sokolovská 6
772 00 Olomouc, Česká republika
mariek@ueb.cas.sk

Kubovičová Elena, RNDr., PhD.
SCPV-VÚŽV
Hlohovská 2, 949 92 Nitra
repro@scpv.sk

Lehocký Ivan, RNDr.
Vrakunská cesta 6
821 02 Bratislava
lehockyi@stonline.sk

Lehoczký Peter, Mgr.
Ústav experimentálnej onkológie SAV
Vlárska 7, 833 91 Bratislava
peter.lehoczky@savba.sk

Letko Emil, RNDr., CSc.
Damborského 2
841 01 Bratislava

Liszeková Denisa, Mgr.
Hraničná 13
821 05 Bratislava
dliszekova@yahoo.com

Lysák Martin A., Mgr., PhD.
Oddělení funkční genomiky a proteomiky
Ústavu experimentální biologie,
Přírodovědecká fakulta
Masarykovy Univerzity Brno,
Kotlářská 2, 602 00 BRNO
lysak@sci.muni.cz

Marčanová Iveta
Čadečka 2686
022 01 Čadca
iveta.i.marcanova@gsk.com

Margetín Milan, Doc. RNDr., PhD.
Výskumný ústav živočíšnej výroby SCPV
Ústav chovu oviec Trenčianska Teplá
Hlohovská 2
949 92 Nitra
margetin@scpv.sk

Marková Klaudia, RNDr.
Hájska 5
949 01 Nitra
klaudia@neucorp.org

Masár Štefan, Ing., CSc.
Výskumný ústav rastlinnej výroby SCPV
Bratislavská 122
921 68 Piešťany
masar@vurv.sk

Matáková Tatiana, RNDr.
Ústav lekárskej biochémie JLF UK
Malá hora 4
036 01 Martin
matakova@jfmed.uniba.sk

Matúšek Ján, Mgr.
DNAtest s.r.o.
Poliklinika Vlčie hrdlo 49
821 07 Bratislava
matussek@dnatest.sk

Mátelová Lenka, RNDr.
Bernoláková 2418/9
901 01 Malacky
lenka.matelova@savba.sk

Melicháčová Viera, RNDr.
Ovocná 3
921 01 Piešťany
melichacova@laboratoria.sk

Mentelová Lucia
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina
842 15 Bratislava
mentelova@fns.uniba.sk

Miadoková Eva, Prof. RNDr, DrSc.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
miadokova@fns.uniba.sk

Michalíková Anna
Exnárova 49
821 03 Bratislava

Miklovičová Marta, RNDr., CSc.
Ostredkova 28
821 02 Bratislava

Mikulíková Daniela, RNDr., CSc.
Výskumný ústav rastlinnej výroby SCPV
Bratislavská 122
921 68 Piešťany
mikulikova@vurv.sk

Murín Gustáv, RNDr., CSc.
Ústav bunkovej biológie PriF UK
Révová 39
811 02 Bratislava
gmurin@fns.uniba.sk

Mušová Zuzana, Mgr.
Ukrajinská 12
101 00 Praha 10
Česká republika
zmusova@seznam.cz

Mydlíková Zuzana, Mgr.
Jánovce 196
925 22 Jánovce
zuzana.mydlikova@savba.sk

Nad'ová Slavomíra, Mgr.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
nadova@fns.uniba.sk

Nešvera Jan, RNDr., CSc.
Mikrobiologický ústav AV ČR, v. v. i
Videňská 1083
142 20 Praha 4, Česká republika
nesvera@biomed.cas.cz

Nevická Silvia, RNDr.
Amurská 49
821 06 Bratislava
nevicka@nextra.sk

Nosek Jozef, Prof., RNDr., DrSc.
Katedra biochémie PriF UK
Mlynská dolina
842 15 Bratislava
nosek@fns.uniba.sk

Ondreasová Eva, RNDr.
Svetlá 7
811 02 Bratislava
evaon@naex.sk

Ostrolucká Mária Gabriela, Ing., CSc.
Ústav genetiky a biotechnológií rastlín
SAV
Akademická 2, P.O.Box 39A
950 07 Nitra
gabriela.ostrolucka@savba.sk

Parkányi Vladimír, RNDr., CSc.
Výskumný ústav živočíšnej výroby SCPV
Hlohovská 2
949 92 Nitra
parkanyi@scpv.sk

Pastoráková Andrea, RNDr., PhD.
Osuského 18
851 03 Bratislava
exonada@savba.sk

Paule Ladislav, Prof., Ing., PhD.
Lesnícka fakulta TU
96053 Zvolen
paule@vsld.tuyvo.sk

Petreszélyová Silvia, Mgr., PhD.
Fyziologický ústav AV ČR
Vídeňská 1083
142 20 Praha 4, Česká republika
petreszelyova@biomed.cas.cz

Petrovič Róbert, RNDr., PhD.
Osuského 18
851 03 Bratislava
robkop@post.sk

Petrovičová Eva
Zalužická 15
821 01 Bratislava

Peško Milan, RNDr.
Ministerstvo pôdohospodárstva SR
Dobrovičova 12
812 66 Bratislava
milan.pesko@land.gov.sk

Piačková Barbora, Mgr.
NOÚ
Klenova 1
833 10 Bratislava
barbora.piackova@centrum.sk

Pikálek Petr, Doc. RNDr., CSc.
Katedra genetiky a mikrobiologie
PřF UK
Viničná 5
128 44 Praha 2, Česká republika
pikalek@natur.cuni.cz

Piršel Miroslav, RNDr., Csc.
Ústav experimentálnej onkológie SAV
Vlárska 7
833 91 Bratislava
miroslav.pirsel@savba.sk

Podstavková Svetlana, RNDr., CSc.
Moldavská 2
821 03 Bratislava

Polonská Marína, Mgr.
Cabanova 13F
841 02 Bratislava
polonska@eurocord.sk

Rafay Ján, doc. RNDr., PhD.
Výskumný ústav živočíšnej výroby SCPV
Hlohovská 2, 949 92 Nitra
rafay@scpv.sk

Relichová Jiřina, Prof. RNDr., Csc.
Ústav experimentální biologie
PřF MU
Kotlářská 2
611 37 Brno, Česká republika
reli@sci.muni.cz

Shawkatová Ivana, Mgr., PhD
Imunologický ústav LFUK
Americké nám.3
Bratislava
ivana.shawkatova@fmed.uniba.sk

Simonovicova Ingrid, PhD.
Medical Genetics Department
BOX 108
Addenbrooke's Hospital, Hills Road
CB2 0QQ Cambridge, United Kingdom
ingrid.simonovic@addenbrookes.nhs.uk

Sivoňová Monika, Mgr., PhD.
Ústav lekárskej biochémie JLF UK
Malá hora 4
036 01 Martin
sivonova@jfmfmed.uniba.sk

Slaninová Miroslava, Mgr., PhD.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
slaninova@fns.uniba.sk

Sušienková Katarína, Ing.
Katedra štatistiky FHI EU
Dolnozemska cesta 1
852 35 Bratislava
katarina.susienkova@euba.sk

Sýkora Milan, RNDr., CSc.
aif@stonline.sk

Šeršeňová Zuzana, Mgr.
Klincová 1
821 08 Bratislava
sersenova@slovart.sk

Ševčovičová Andrea, RNDr., PhD.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
sevcovicova@fns.uniba.sk

Šimková Naďa, RNDr., CSc.
Lenardova 2
851 01 Bratislava

Šmarda Jan, Prof. Mudr., DrSc.
Biologický ústav LF MU
Kamenice 5
625 00 Brno, Česká republika
jsmarda@med.muni.cz

Šmarda Jan, Prof. RNDr., CSc.
Ústav experimentální biologie PřF MU
Kotlářská 2
611 37 Brno, Česká republika
smarda@sci.muni.cz

Šmardová Jana, Doc. RNDr., Csc.
Ústav patologie FN Brno
Jihlavská 20
625 00 Brno, Česká republika
janasmardova@seznam.cz

Šubová-Lehotská Dana, Doc. RNDr., CSc.
SMOPaJ, Školská ul. 4
031 01 Liptovský Mikuláš
subova@smopaj.sk

Šuvada Jozef, Mudr.
NOÚ-Oddelenie onkologickej genetiky
Klenova 1, 833 10 Bratislava
suvada@centrum.cz

Švantnerová Zuzana, RNDr.
Horná Strieborná 19
974 01 Banská Bystrica
apartmany@slos.sk

Švec Miroslav, RNDr. CSc.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1, 842 15 Bratislava
svec@fns.uniba.sk

Terenová Alena, RNDr.
Čierny chodník 4
931 07 Bratislava
zamecnikova@uvzsr.sk

Tomáška Ľubomír, Prof., RNDr., DrSc.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
tomaska@fns.uniba.sk

Urminská Marta
Spútnikova 35
821 02 Bratislava

Valúch Peter, Mgr.
Hronska 10
821 07 Bratislava
namornik66@azet.sk

Vigašová Dana, RNDr.
Laboratórium molekulárnej genetiky
Ústav experimentálnej onkológie SAV
Vlárska 7
833 91 Bratislava
dana.vigasova@savba.sk

Višacká Katarína, Mgr.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
visacka@fns.uniba.sk

Vlček Daniel, Prof., RNDr., DrSc.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
vlcek@fns.uniba.sk

Vlčková Viera, Doc. RNDr., CSc.
Katedra genetiky PriF UK
Mlynská dolina B-1
842 15 Bratislava
vlckova@fns.uniba.sk

Vojtašák Ján, Prof., RNDr., CSc.
Lekárska fakulta UK
Sasinkova 4
811 08 Bratislava
jan.vojtassak@fmed.uniba.sk

Vyskot Boris, Prof. RNDr., DrSc.
Biofyzikální ústav AV ČR
Královopolská 135
612 65 Brno, Česká republika
vyskot@ibp.cz

Zadrazil Stanislav, Prof. RNDr., DrSc.
Šumberova 346/28
162 00 Praha 616, Česká republika
molbio@natur.cuni.cz

Zelený Karel, RNDr., CSc.
M.G.P.
Kvítková 1575
760 01 Zlín
zeleny@mgp.cz

Zelinková Milena, RNDr.
Morušová 524/2
03104 Liptovský Mikuláš
Milena.ZELINKOVA@bongrain.sk

Zelníková Mária, RNDr.
Ružindol 204
919 61 Ružindol

Zemanová Mária
Roľnícka 227
831 07 Bratislava

Zvarik Juraj, RNDr., CSc.
Lidické námestie 16
040 22 Košice
juraj.zvarik@netkosice.sk

Žiarovská Jana, Ing. PaedDr., PhD.
FAPZ, SPU v Nitre
Tr. A. Hlinku 2
949 76 Nitra
jana.ziarovska@uniag.sk

Žofajová Alžbeta, Ing., PhD.
Výskumný ústav rastlinnej výroby SCPV
Bratislavská 122
921 68 Piešťany
zofajova@vurv.sk

Register autorov

A

Adámat', J. – P17
Alföldiová, Ľ. – P28
Ambros, P.F. – L13
Arenas, E. – L9

B

Babušíková, E. – P26
Bajzová, M. – P21
Barkmanová, J. – P18
Bartoš, J. – P10
Bartoš, P. – P4
Bišová, K. – P2, P11
Bíreš, J. – P24
Blahovcová, E. – P1
Bobak, M. – P12
Bobek, V. – P18
Bouloumie, A. – P21
Bozsaky, E. – L13, P1
Brozmanová, J. – P37
Bryja, V. – L9
Bubanská, E. – P13

C

Csányiová, Z. – P28

Č

Čajánek, L. – L9
Čamek, V. – L10
Čapistrák, A. – P24
Čellárová, E. – L15
Čermák, M. – P13
Čížková, M. – P2
Čihalíková, J. – P4
Čtrnáctá, V. – P18

D

Demanková, B. – L10
Dirbáková, Z. – P3
Dobrota, D. – P26, P35
Doležel, J. – P4
Dudáš, A. – P5, P22
Dzian, A. – P26
Džubasová, M. – P15

F

Fajkus, J. – L4
Farkaš, R. – L19

Fejér, J. – P6
Ferák, V. – L2
Fischerová, M. – P17
Futas, J. – L20

G

Gajdošová, A. – P6, P32
Gašperová, P. – P28
Gálová, E. – P20, P28
Gömöry, D. – L10, P7
Gradl, D. – L9

H

Halašová, E. – P8, P26
Hanusová, E. – P9
Hanzalová, A. – P10
Hapala, I. – L5
Hašplová, K. – P20
Hatok, J. – P26
Hejnová, J. – P21
Hercegová, A. – P28
Herynková, P. – P34
Herzová, E. – P10
Hlavová, M. – P2, P11
Hlinková, E. – P12
Hlinková, K. – P13
Hojsíková, I. – P14
Hořín, P. – L20
Hricová, A. – P6
Huba, J. – P9
Hudecová, A. – P20
Hurles, M. – L14
Huszár, J. – P10

CH

Chalupa, I. – P1, P28
Chandoga, J. – L12, P17
Chovanec, M. – L7, P5, P22, P37

I

Ilenčíková, D. – P13, P15, P19

J

Janatková, I. – P18
Javorka, Ľ. – P8
Jenčo, Ľ. – P13

K

Kadeřábková, P. – P16
Kaušitz, J. – P19

Kállay, J. – P1
Klimčáková, E. – P21
Kliment, J. – P35
Kliment, J. ml. – P35
Kolejáková, K. – P17
Kološtová, K. – P18
Komjatiová, M. – P28
Konečný, M. – P19
Kopásková, M. – P20, P28
Kormuťák, A. – L10
Kováčiková, M. – P21
Kováčová, Z. – P21
Kraic, J. – P29
Krasavin, E.A. – P12
Krascsenitsová, E. – P37
Križan, P. – P14
Kubaláková, M. – P4
Kubecová, M. – P18
Kubista, M. – P18

L

Lees, Ch. – L14
Lehoczký, P. – P22
Letavayová, L. – P37
Libiaková, G. – P6, P32
Lincová, E. – P36
Loduhová, J. – P37
Lukačková, R. – P14
Lysák, M.A. – P23

M

Mališová, L. – P20
Manga, I. – P9
Maňka, P. – L10
Margetín, M. – L11, P24
Masár, Š. – P25, P29
Matáková, T. – P8, P26, P35
Matejčík, R. – P24
Mániková, D. – P37
Mátelová, L. – P27
Mészárosová, M. – P5
Miadoková, E. – P28
Mičieta, K. – P31
Mikulášová, Z. – P15
Mikulíková, D. – P29
Mlkva, I. – P19
Mojžiš, M. – P3
Murín, G. – P30, P31
Mušák, Ľ. – P8

N

Nadřová, S. – P20, P28
Nash, R. – L14
Nečasánková, M. – L20
Nešvera, J. – P16
Nosek, J. – L3

O

Ondrušková, E. – P32
Oravcová, M. – P9
Ostrolucká, M.G. – P6, P32

P

Parkányi, V. – L11, P33
Paule, L. – P7
Pátek, M. – P16
Petreszélyová, S. – P34
Petrovič, R. – L12, P17
Pintérová, D. – P18
Piršel, M. – L6
Plank, L. – P13
Polák, J. – P21
Prokopová, V. – P18

R

Rafay, J. – L11, P33
Relichová, J. – L16
Ružbacký, R. – P15

S

Sabáková, K. – L20
Sengenes, C. – P21
Schambony, A. – L9
Schulte, G. – L9
Simonic, I. – L14
Sivoňová, M. – P26, P35
Souček, K. – P36
Stock, C. – L13
Suchánková, P. – P4
Sychrová, H. – P34

Š

Šafář, J. – P4
Šebová, L. – P1
Ševčovičová, A. – P20, P28
Šilar, R. – P16
Šimková, H. – P4
Šindelka, R. – P18
Šmarda, J. – L17
Šmarda, J. ml. – P36

Šmardová, J. – L8
Števrková, V. – P27
Štich, V. – P21
Šutovský, S. – P17
Šuvada, J. – P13

T

Tesařová, P. – P18
Timoshenko, G.N. – P12
Tinák, M. – P3
Tomáška, L. – L3
Tomášová, R. – P12, P14
Turčáni, P. – P17
Tyreman, M. – L14

U

Umen, J.G. – P2
Umysová, D. – P11
Užík, M. – P38

V

Vacková, M. – P3
Valachovič, M. – L5
Valárik, M. – P4
Vaňhara, P. – P36
Vigašová, D. – P37
Vizváryová, M. – P19
Vítková, M. – P21
Vlasáková, D. – P5, P37
Vlček, D. – L1, P28
Vlčková, V. – P28, P37
Vokal, S. – P12
Vychodilová, L. – L20
Vyskočil, M. – L20
Vyskot, B. – L18

W

Waczulíková, I. – P35
Weismanová, E. – P19
Willatt, L. – L14
Wsólová, L. – P1

Z

Zachleder, V. – P2, P11
Zajac, V. – P27
Zaťková, A. – P15
Zemanová, M. – P16

Ž

Žákovičová, A. – P15
Žofajová, A. – P38

Z HISTÓRIE KATEDRY GENETIKY

V r. 1958 vznikla Katedra antropológie a genetiky. Pri vzniku výuky genetiky stáli:

VALŠÍK Jindřich (vedúci katedry)

KOVÁČOVÁ Vlasta (odb. asistent)

Katedra sa postupne rozrastala o pracovníkov budúceho oddelenia genetiky:

1959 PODSTAVKOVÁ Svetlana (asistent)

1960 HARČARIKOVÁ Mária (laborant)

1963 DÚBRAVSKÁ (Dúhová) Viola (asistent)

1964 DUBOVSKÝ Ján (docent)

BŮHMOVÁ Blanka (odb. asistent)

1965 BELOVIČOVÁ (Zemanová) Mária (technik)

1966 VLČEK Daniel (asistent)

1967 HLÁŠNIKOVÁ Aurélia (výskumný pracovník)

MŮLLNEROVÁ (Třebatická) Mária (ašpirant)

LETKO Emil (odb. asistent)

1968 MIČEKOVÁ Štefánia (lab. robotník)

DANKO Vojtech

V r. 1968 vznikla samostatná Katedra genetiky, jej vedúcim sa stáva Ján Dubovský.

1968 CHALUPA Ivan (štud. pobyt)

KUBOVÁ (Miklovičová) Marta (ašpirant)

BAŠŤOVANSKÁ (Miadoková) Eva (ašpirant)

KOVÁLOVSKÁ (Hladká) Mária (technik)

KUSÁ Viera (referent)

1969-1980 GROLMUS Ján (výskumný pracovník)

LORINOVÁ (Vlčková) Viera (ašpirant)

URMINSKÁ Marta (technik)

MONDSCHHEINOVÁ Margita (referent)

JANOVIČKOVÁ Zlatica (lab. robotník)

BALÁŽIK Eduard (technik)

SÝKORA Milan (výskumný pracovník)

ŠVEC Miroslav (ašpirant)

HANOUSKOVÁ Marie (technik)

V r. 1981 sa Katedra genetiky zlúčila s Katedrou molekulárnej biológie a vznikla Katedra molekulárnej biológie a genetiky.

1981 SEKERKA Vladimír (docent)

HLINKOVÁ Elena (odb. asistent)

SPEVÁROVÁ (Feráková) Eva (odb. asistent) prestup na Katedru mol. biológie

STUPAVSKÁ Soňa (odb. asistent)

ŠTEFÁKOVÁ Edita (odb. Asistent)

KRIPPEL Eduard (výskumný pracovník)

ČIŽMÁROVÁ (Burzová) Eva (štud. pobyt)

SKAČKOVÁ Dagmar (ašpirant)

PLESNÍK Svetozár (štud. pobyt)

PETROVIČOVÁ Eva (sam. odb. špec.)

V r. 1985 sa v dôsledku zamerania katedry zmenil jej názov na Katedru genetiky a molekulárnej biológie. Vedúcim sa stáva Daniel Vlček.

1986 DAITOVÁ (Kvitkovičová) Renáta (referent)

ARNOLDOVÁ Mária (lab. robotník)

SVETLÍKOVÁ Mária (odb. prac.)

- ŠIMONOVÁ Mária (štud. pobyt)
 FERÁK Vladimír (docent) prestup na Katedru mol. biológie
 ŠVANTNEROVÁ Zuzana (štud. pobyt)
 ULBRICHTOVÁ Ingrid (ašpirant)
 FILIPP Dominik (ašpirant)
- 1988 ČERVENÁK Zdeno (ašpirant)
 HANULOVÁ Mária (technik)
- 1990 TOMÁŠKA Ľubomír (asistent)
 NOSEK Jozef (výskumný pracovník)
- 1991 FIGUROVÁ Lenka (odb. pracovník)
 SLANINOVÁ Miroslava (PGŠ)
- 1992 ČAJKOVIČOVÁ Iveta (technik)
 PODHRADAYOVÁ Terézia (lab. robotník)
 HUBALOVÁ Miroslava (sekretárka)
 GÁLOVÁ Eliška (PGŠ)
- 1993 KUBÍNIOVÁ Patrícia (PGŠ)
 MICHALÍKOVÁ Anna (technik)
- 1994 MOLNÁROVÁ Viera (technik)
- 1995 JELENČIAKOVÁ Dagmar (lab. robotník)
 SLIVKOVÁ (Ševčovičová) Andrea (výskumný pracovník)
- 1996 NEŠŤÁKOVÁ Marcela (PGŠ)
- 1997 BERNÁTHOVÁ (Slováková) Tatiana (PGŠ)
 KUCHAROVÁ Silvia (PGŠ)
- Od 1. 9. 1998 sa vedúcim Katedry genetiky stáva Ján Grolmus.
- 1998 MEDVEĎOVÁ (Mentelová) Lucia (PGŠ)
 DANIŠ Peter (PGŠ)
- 1999 ŠIMUNKOVÁ (Žákovičová) Alena (PGŠ)
 VARGOVÁ Magdaléna (lab. robotník)
- 2000 LISZEKOVÁ Denisa (PGŠ)
 WEISENPACHEROVÁ (Sepšiová) Regina (PGŠ)
- 2001 SADOVSKÁ (Slezáková) Judita (PGŠ)
 NAGYOVÁ (Sviežená) Barbara (PGŠ)
 DAŠKOVÁ Helena (technik)
- 2003 PETREZSELYOVÁ Silvia (PGŠ)
 SVÍDOVÁ Soňa (PGŠ)
 NAGYOVÁ (Mikulová) Katarína (PGŠ)
 MASÁROVÁ Irena (lab. robotník)
 SPÁLOVÁ Soňa (technik)
- Od 1. 9. 2004 sa vedúcim Katedry genetiky stáva Ľubomír Tomáška.
- 2004 GUNIŠOVÁ Stanislava (PGŠ)
- 2005 CIVÁŇ Peter (PGŠ)
 KINSKÝ Slavomír (PGŠ)
 NAĎOVÁ Slavomíra (PGŠ)
- 2006 HAMZOVÁ (Hercegová) Alena (PGŠ)
 VIŠACKÁ Katarína (PGŠ)
 KOPÁSKOVÁ Marcela (PGŠ)
- 2007 DAUBNEROVÁ Ivana (PGŠ)
- 2008 HAŠPLOVÁ Katarína
 HUDECOVÁ Alexandra

AKTUÁLNY ZOZNAM ČLENOV KATEDRY GENETIKY

Prof. RNDr. Ľubomír TOMÁŠKA, DrSc. – vedúci katedry

Prof. RNDr. Daniel VLČEK, DrSc. – zástupca vedúceho katedry

RNDr. Eliška GÁLOVÁ – tajomník katedry

Prof. RNDr. Eva MIADOKOVÁ, DrSc.

Doc. Viera VLČKOVÁ, CSc.

Mgr. Lucia MENTELOVÁ, PhD.

RNDr. Regina SEPŠIOVÁ, PhD.

Mgr. Miroslava SLANINOVÁ, PhD.

RNDr. Andrea ŠEVČOVIČOVÁ, PhD.

RNDr. Miroslav ŠVEC, CSc.

Mgr. Stanislava GUNIŠOVÁ

Mária HLADKÁ

Iveta ČAJKOVIČOVÁ

Dagmar JELENČIAKOVÁ

Anna MICHALÍKOVÁ

Marta URMINSKÁ

DOKTORANDI:

Mgr. Peter CIVÁŇ

Mgr. Slavomír KINSKÝ

Mgr. Zuzana HOLEŠOVÁ

Mgr. Slavomíra NAĐOVÁ

Mgr. Alena HERCEGOVÁ

Mgr. Marcela KOPÁSKOVÁ

Mgr. Katarína VIŠACKÁ

Mgr. Ivana DAUBNEROVÁ

Mgr. Alexandra HUDECOVÁ

Mgr. Katarína HAŠPLOVÁ

ABSOLVENTI KATEDRY GENETIKY

Počas 40-tich rokov sa názov katedry niekoľkokrát menil:

1960-1967 Katedra antropológie a genetiky,
 1968-1980 Katedra genetiky,
 1981-1985 Katedra molekulárnej biológie a genetiky,
 1986-1992 Katedra genetiky a molekulárnej biológie,
 od roku 1992 Katedra genetiky.

1960	Kormuťák Andrej	Neštický Milan
Drobná Vlasta	Lorinová Viera	Oravcová Eva
Húsková N.D.	Pôbiš Martin	Sýkora Milan
	Veselovská Zuzana	Turek Róbert
1961		Vodová Alžbeta
Hanulíková Mária	1970	Vojtaššák Ján
Mišútová Oľga	Adamkovičová Lýdia	
	Bežo Milan	1974
1962	Genčík Ondrej	Baníková Eva
Obertová Darina	Hanáková Anna	Blahová Štefánia
Schierová Kristína	Chudíková Kristína	Bojňanská Agáta
	Karáč Stanislav	Dolán Ladislav
1963	Kňazská Viera	Loi Cao Thi
Dúbravská Viola	Kundráčová Klára	Martinovič Vladimír
Malá Alžbeta	Lahitová Nora	Renčková Ľubica
	Peško Milan	Seman Ivan
1964		Soják Štefan
Kalina Ivan	1971	Zvarík Juraj
Portáš Pavol	Bachratá Magdaléna	
	Bolvanský Milan	1975
1965	Capek Pavol	Behilová Gabriela
Vlček Daniel	Hanová Kristína	Bielik Pavol
	Krejčiová Alena	Brezáni Peter
1966	Belanská Emília	Dugátová Gabriela
Benedeková Mária		Hrnčírová Elena
Pokorný Vladimír	1972	Kaprálik Ivan
Stenclák Dušan	Čupková Alena	Kolesárová Eva
	Dittelová Gabriela	Piršel Miroslav
1967	Hoa Trung Thi	Siekel Peter
Müllnerová Mária	Kiudlová Ľudmila	
Šulíková Zuzana	Lap Pham Van	1976
Šulovská Katarína	Mocnayová Viera	Kontschek Peter
	Mui Tran Thui	Lehotská Dana
1968	Phuong Dao Thi	Marec Jaroslav
Bašťovanská Eva	Polarecká Milada	Rošková alica
Čiamporová-	Považaj Matúš Juraj	Saxa Vojtech
Blaškovíčovú Milada	Szamák Michal	
Gregušová Zuzana	Tursunová Ivanka	1977
Kubová Marta		Devečka Vladimír
		Lazarovová Nataša
1969	1973	Lukášiková Eva
Bednárová Eva	Cibereová Marta	
Chalupa Ivan		

Plesník Svetozár
Šípoš Ján
Šišková Angelika
Štefáková Edita

1978

Bošák Vladimír
Dužinský Roman
Holota Milan
Kuliffay Peter
Margetín Milan
Orthová Alena
Parkányi Vladimír
Rafay Ján
Švec Miroslav

1979

Bendová Anna
Bogyová Mária
Geisbacherová Alena
Hapala Ivan
Križan Ján
Pálová Anna
Patinková Elena
Vrbenská Alena

1980

Čietová Alena
Kamenická Eva
Kollár Vladimír
Kothajová Mária
Kukučková Dagmar
Lovásová Viera
Muravská Jana

1981

Bergendiová Eva
Gajdošová Alena
Grácová Ľudmila
Novosádová Daniela
Nyitray Tibor
Párovská Eva
Schmidtmayerová Helena
Zelníková Mária

1982

Božoňová Zuzana
Hajossyová Beata
Hvodlíková Eva
Latáková Alena
Lukáčsová Annamaria
Móricová Ivica

Morová Iveta
Schererová Silvia
Srulovičová Marta
Studená Nadežda

1983

Faragó Juaraj
Frčová Dana
Fridrichová Ivana
Kopilcová Tatiana
Veselovská Daniela

1984

Brejová Dorota
Farkaš Róbert
Krajňáková Jana
Kubovičová Elena
Kuníková Iveta
Maňásková Alena
Oravcová Emília
Plešková Iveta
Repka Vladimír
Révayová Edita

1985

Kijovská Lívia
Klinčuchová Gabriela
Moravčíková Anna
Ondreasová Eva
Rantová Vanda
Symy Nang
Šimonová Mária
Škorvaga Milan

1986

Andrijková Denisa
Bui Minh Phuong
Ditmar Oldřich
Dubovský Ján
Filipčík Peter – pedagóg.
Kolompárová Vlasta
Krajčíková Danica
Krušpíerová Zuzana
Kútina Alena
Nguyen Van Dao
Vrbová Erika
Zsigoová Mária

1987

Bartošová Zdena
Boháčiková Soňa
Filipp Dominik

Gerdžiková Milena
Girmanová Ingrid
Hovanyová Andrea
Chaloupková Inge
Koblišková Milena
Kvietiková Ivica
Považanová katarína
Roháčová Ľudmila
Šimko Juraj
Švantnerová Zuzana

1988

Černáková Iveta
Červenák Zdeno
Gáliková Dáša
Gálová Eliška
Kabát Peter
Machajová Andrea
Matúšová Radoslava
Španíková Miriam
Tibenská Elena
Tomša Ľuboš
Vaňová Naďa

1989

Adamovičová Erika
Belková Adriana
Bilčík Boris
Elmer Cabrales Lemus
Garajová Ľubica
Kozinková Ľudmila
Krajňáková Ľubica
Marčanová Iveta
Melicháčová Viera
Ondrčková Kerstin
Paluga Dušan
Tomáška Ľubomír
Valent Alexander
Voržáková Wanda

1990

Balková Renáta
Brázdovičová Bronislava
Gáliková Dana
Holčík Martin
Jánošíková Veronika
Jenisová Zuzana
Lehocký Ivan
Mareková Eva
Murínová Michaela
Nevická Silvia

Nosek Jozef
Repiská Vanda
Schweighoferová Beata
Sommer Norbert
Ševčíková Lenka
Tamás Ladislav
Žuffová Zuzana

1991

Betina Svätopluk
Dubničková Oľga
Ďurčová Gabriela
Feráková Ivana
Fürstzellerová Zuzana
Glasa Peter
Husárová Andrea
Krašňovská Eva
Lackovičová Dana
Lang Juraj
Letko Róbert
Matúšek Ján
Paplíková Lujza
Papšová Eva
Potroková Zuzana
Pozdechová Adriana
Putalová Andrea
Raplíková Lujza
Slaninová Miroslava
Valúch Peter
Zorkócyová Monika

1992

Bilka František
Bujačková Katarína
Ďurkovič Jaroslav
Chovanec Miroslav
Majerová Elena
Marošová Jaroslava
Mládeková Zuzana
Némethová Mária
Obert Bohuš
Ribanská Adriana
Rusinová Renáta
Šebová Ivana
Šeršeňová Zuzana
Tonhauser Boris
Vančová Barbora
Vodová Renáta
Vojvodová Andrea
Zemanová Alena

1993

Čemická Janette
Čemický Tibor
Horváthová Eva
Húska Jozef
Koleničová Ingrid
Kubíniová Patrícia
Mertlová Lucia
Mikóczyová Paulína
Ostrožlíková Andrea
Polonská Marina
Prokopiusevová Dagmar
Tirpáková Jana
Valkovičová Adriana
Verébová Andrea
Zat'ková Beatrix
Krošňáková Paulína -
pedagog.

1994

Bieliková Eva
Blaškovičová Martina
Bozsakyová Eva
Cvachová Behulová
Regina
Čmelová Jana
Földesová Zuzana
Hoffer Marián
Horváthová Lívia
Hrašňová Dagmar
Hubertová Karin
Lucká Zdena
Malinová Ľubomíra
Ondrejková Adela
Plesníková Ivana
Šepáková Katarína
Vacula Rastislav
Zat'ková Andrea

1995

Anderková Marianna
Bagarová Erika
Dérerová Martina
Fabšo Roman
Němcová Andrea
Slivková Andrea

1996

Khüebachová Michaela
Macáková Kvetoslava
Nešťáková Marcela

Szudová Juraja
Šimonová Anita
Tkáčová Elena

1997

Davidíková Tatiana
Farkašová Zuzana
Holešovská Adriana
Horníková Tatiana
Kováčiková Petronela
Režná Miroslava
Ružičková Ivana
Závodná Monika
Bernáthová Tatiana -
pedagog.

1998

Daniš Peter
Hajnovičová Jana
Holubová Vladimíra
Kuricová Miroslava
Medveďová Lucia
Szoistoková Henrieta -
pedagog.
Čepanová Jana - pedagog.
Fislová Tatiana -
pedagog.
Jendraššáková Natália -
pedagog.
Masarovič Daniel -
pedagog.
Medlenová Jana -
pedagog.
Moravčíková Monika -
pedagog.
Sekáčová Jana - pedagog.
Sládková Lenka -
pedagog.
Straková Emília -
pedagog.

1999

Biela Monika
Dudáš Andrej
Gajdošová Ivana
Hromadová Viera
Klubicová Katarína
Lonská-Sadiku Henrieta
Moravcová Marcela
Orlická Katarína

Pastoráková Andrea
Petrovič Róbert
Pintérová Timea
Pribulová Hana
Šimunková Alena
Tóthová Andrea
Vlášková Martina
Závacká Karin
Vašková Zuzana -
pedagog.

2000

Bacigálová Martina
Dingová Hana
Krutá Jana
Liszeková Denisa
Marková Klaudia
Markovičová Martina
Novota Peter
Šutka Roman
Weisenpacherová Regina

2001

Futas Ján
Hojsík Martin
Jumás Mário
Kiršnerová Zuzana
Kološtová Katarína
Králová Lenka
Mazúrová Andrea
Nagyová Barbara
Panáková Daniela
Priwitzerová Monika
Sadovská Judita
Šimonovičová Marta

2002

Bernátová Soňa
Burjanivová Tatiana
Farkašová Alexandra
Kamasová Silvia
Kunová Andrea
Lampartová Zuzana
Lazarová Monika
Valovičová Zuzana
Baldovská Emília -
pedagog.

Mináriková Mária -
pedagog.
Perďochová Mária -
pedagog.
Suchá Tatiana - pedagog.
Turcovský Marián -
pedagog.

2003

Alemayehu Aster
Hudecová Michaela
Konečný Michal
Lovásová Zuzana
Nagyová Katarína
Pacanovská Mária
Petreszélyová Silvia
Svidová Soňa
Vranová Vladimíra
Závodná Katarína
Železníková Tatiana
Brimichová Mária -
pedagog.
Burdová Ivana - pedagog.
Šubjaková Ivica -
pedagog.

2004

Benkovský Radoslav
Fuseková Monika
Hermanská Katarína
Kachničová Katarína
Kiovská Erika
Moráňová Zuzana
Mrázová Barbora
Nováková Jarmila -
pedagog.
Vráblová Ivana -
pedagog.

2005

Civáň Peter
Gabčová Daniela
Herzeg Marián
Hlavová Monika
Holešová Zuzana
Kinský Slavomír
Kováčiková Michaela

Kováčová Zuzana
Poloncová Katarína

2006

Pražmáriová Eva
Višacká Katarína
Cagánová Marieta
Daubnerová Ivana
Ďatková Zuzana
Hamzová Alena
Kolejáková Katarína
Kusenda Branislav
Mátelová Lenka
Melicherčíková Slávka -
pedagog.
Sokolíková Andrea -
pedagog.
Mydliarová Zuzana -
pedagog.
Kopásková Marcela -
pedagog.

2007

Turčániová Veronika
Krascsenitsová Eva
Halázsová Erika
Strháková Ľubica
Kautmanová Hana
Bancíková Zuzana
Mydlíková Zuzana
Tomášová Radoslava

2008

Predajňa Lukáš
Pančík Peter
Tarabčák Ľubomír
Mániková Dominika
Nováková Jana
Laláková Jana
Hroššová Dominika
Konôpková Ľubica
Csányiová Zuzana
Vajsová Andrea
Remáková Martina
Hudecová Alexandra
Hašplová Katarína
Kyselá Veronika

Konferenciu podporili:



OLYMPUS

eppendorf
— Czech & Slovakia —

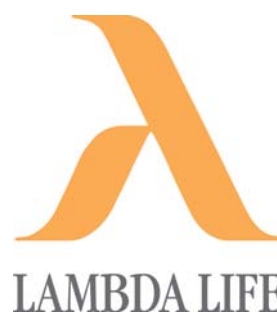


MGP
always active

www.Biotech.cz



Fisher
LABORÁTORNA TECHNIKA





~ *Molecular Biology & Genetic, Life Science, Diagnostic* ~



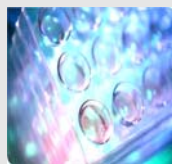
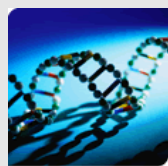
reagencie

~

bioroboty

~

diagnostiká



- izolácia **genomickej, vírusovej, bakteriálnej DNA**
- izolácia **plazmidovej DNA**
- stabilizácia a izolácia **celkovej RNA, mRNA, micro RNA**
- **enzýmy na PCR, real-time, RT a klonovanie**
- **transfekcia**
- **biotechnológia proteínov – expresia, purifikácia, kryštalizácia proteínov**

operon
molecules for life

- + syntéza **klasických aj modifikovaných primerov** (široké spektrum modifikácií)
- + syntéza **duálne značených prób**
- + **primer sety pre microarray**

BIO-CONSULT Slovakia s.r.o.

Ružová dolina 6

821 08 BRATISLAVA 2

tel.: **+421 903 471 595**

tel./fax: **+421 2 50 221 336**

+421 2 20 661 336

e-mail: bio-cons@cdicon.sk

bioconsult.qiagen@gmail.com

web: www.bio-consult.sk

Fisher

LABORATÓRNA TECHNIKA

Pracovné ochranné prostriedky

Pomôcky pre ochranu očí - okuliare, štíty, ďalšie základné ochranné pomôcky ako rukavice, pracovné plášte, nohavice a základný výber z hygienických a kozmetických prostriedkov.

Laboratórne sklo a porcelán

Bežné varné nádoby z borosilikátového skla, ako kadičky, banky, zábrusové diely a aparatúry, odmerné sklo ako valce, odmerné banky, pipety a byrety, fľaše na vzorky, exikátory, misky, žihacie tégly a pod.

Drobné pomôcky z plastov, gúmy a kovu

Nevyhnutné stojany a klemy, kahany, pinzety, skalpely, špachtle, lyžičky, misky z kovu. Nádoby z plastu, ako kadičky, odmerné valce a banky, misky, podložky. Výber hadíc z bežných a špeciálnych materiálov, spojky a rozbočky hadíc. Sortiment fliaš z PE a PP, kanistre. Pomôcky na prečerpávanie kvapalín, na odoberanie vzoriek kvapalín a pevných látok v teréne aj v prevádzkach.

Pomôcky pre filtráciu

Široký sortiment filtračných papierov a membránových filtrov z bežných aj špeciálnych materiálov. Nerezové aj sklenené filtračné zostavy.

Prístroje a pomôcky pre dávkovanie kvapalín

Dávkovače a zásobné fľaše, mikropipety a špičky k nim, digitálne byrety, mikrostriekačky, mechanické a elektrické nástavce pre prácu so sklenenými pipetami.

Prístroje pre ohrev a chladenie

Sušiarne, klimatické komory, inkubátory, sterilizátory, obehové termostaty, vodné kúpele, mraziace boxy, mufťové či trubicové pece.

Prístroje pre mechanické úpravy vzoriek

Magnetické aj hriadeľové miešadlá, trepačky, dispergátory, mlynčeky, sitá, ultrazvukové prístroje, odstredivky. Vývevy membránové aj olejové, zubové aj peristaltické čerpadlá.

Meracie prístroje

Sklenené aj elektronické teploměry, vlhkomery, prístroje pre záznam teploty a vlhkosti, tlakomery, prietokomery. Technické aj analytické elektronické váhy, závažia. Elektrochemické prístroje pre meranie pH, vodivosti, rozpustného kyslíka, elektródy, kombinované prístroje. Spektrofotometre, prístroje pre vyhodnocovanie farebnosti pevných látok. Refraktometre, polarimetre, viskozimetre. Študentské aj vedecké mikroskopy.

Aparatúry

Kombinované laboratórne prístroje alebo ich zostavy - titrátory, mineralizačné aparatúry. Rotačné odparky. Destilačné prístroje, ionomničové aparatúry. Elektroforéza a jej príslušenstvo.

Laboratórny nábytok

Bežné aj špeciálne zostavy nábytku s dielmi z ušľachtilých, odolných materiálov. Digestory, bezpečnostné skrine, váhové stoly. Zostavy kancelárskeho nábytku s návaznosťou na design laboratórneho nábytku. Stoličky a kreslá do kancelárií aj do výrobných prevádzok.

Chemikálie

Veľmi široký sortiment bežných a špeciálnych chemikálií v čistote p.a., v malých baleniach. Normanály.

FISHER Slovakia, s.r.o., Mäsiarska 13, 054 01 Levoča

Tel.: 053 - 451 10 70, 451 02 36, Fax: 053 - 469 90 08

VoIP: 069 200 2022, Skype: FisherSlovakia

e-mail: info@fisherww.sk, <http://www.fisherww.sk>



Obchodná kancelária Bratislava:

Tranovského 55, 841 02 Bratislava

Tel.: 02-6428 5521, 22, Fax: 02-6428 5523

e-mail: info_ba@fisherww.sk



LAMBDA LIFE

Lambda Life a.s.

Bojnická 20
831 04 Bratislava 3
Slovenská republika
Tel.: 02 / 4488 0160
Fax: 02 / 4488 0165
info@lambda.sk

Lambda Life a.s.

PROTEOMIKA, PEPTIDY NA ZÁKAZKU & ANTISÉRA

- FLAG®, HIS-Tag a MAT-Tag Technológia purifikácie proteínov
- hmotnostná spektrometria ProteoMass-MALDI MS kalibračné roztoky a kity, matrice pre MALDI analýzu, Protease Profiler, Trypsin a Guanidination kity
- extrakčné kity a reagentie na izoláciu celkových proteínov a proteínových frakcií, kity pre izoláciu organel
- post - translačná a 2D analýza proteínov
- expresia rekombinantných proteínov

GENOMIKA, OLIGONUKLEOTIDY NA ZÁKAZKU & SEKVENČNÁ SLUŽBA

- PCR technológia a amplifikácia celých génomov
- reagentie pre molekulárnu biológiu
- klonovanie a expresia
- DNA a RNA purifikácia

FUNKČNÁ GENOMIKA & RNAI

- gene silencing - siRNA, shRNA, lentivirálné systémy
- TargeTron Gene Knockout System pre rýchlu a špecifickú disrupciu génov v prokaryotických organizmoch, kity na mutagenézu
- microRNAs

BUNKOVÁ BIOLÓGIA, PROTILÁTKY & INHIBITORY

- viac ako 4,000 vysoko kvalitných protilátok
- výskum v oblasti Neuroscience, Bunkovej signalizácie a Signálnej transdukcie

BUNKOVÉ KULTÚRY

- bunkové línie z Európskej kolekcie bunkových kultúr (ECACC)
- široká ponuka práškových a tekutých médií
- antibiotiká od A po Z, suplementy do médií, fetal bovine serum a iné séra
- výskum kmeňových buniek

BUNKOVÉ ŠTÚDIE

- štúdium bunkových signálnych dráh

- štúdium apoptózy
- sledovanie viability buniek, bunkovej proliferácie a cytotoxicity

BLOTOVACIE MEMBRÁNY A SUBSTRÁTY PRE WESTERN BLOTTING

- blotovacie membrány z čistej nitrocelulózy a PVDF
- kolorimetrické a chemiluminiscenčné substráty

FILTRÁCIA

- **sterilná filtrácia** - sterilné striekačkové filtre, sterilné filtračné jednotky na sterilizáciu médií, membránové filtre
- **nesterilná filtrácia** - nesterilné striekačkové filtre, membránové filtre
- **filtračné zostavy**
- **ultrafiltračné centrifugačné jednotky** na zahusťovanie, odsolovanie proteínových vzoriek a výmenu tlmivých roztokov

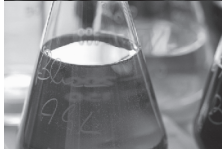
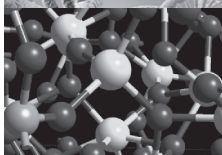
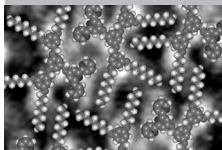
PRÍSTROJE

- **kompletné vybavenie PCR laboratória** - termocykléry Biometra, PCR boxy, elektroforézy
- **bežné laboratórne prístroje a vybavenie** - vortexy, trepačky, centrifúgy Hettich, váhy, pipety, miešadlá.....
- **zariadenia na prípravu čistej a ultračistej vody od firmy Millipore**
- **vybavenie laboratória pre bunkové kultúry** - laminárne a biohazard boxy II tr. od firmy ESCO, inkubátory

CHROMATOGRAFICKÉ SYSTÉMY OD FIRMY WATERS

- **systém pre analýzu aminokyselín** - UPLC s UV-VIS detektorom
- **systém pre analýzu oligonukleotidov** - Waters BioAlliance 2796 s PDA detektorom
- **systémy pre komplexnú analýzu proteínov (identifikácia aj charakterizácia)** - LC/MS, LC/MS/MS

www.lambda.sk



HISTÓRIA, SÚČASNOSŤ A PERSPEKTÍVY GENETIKY

Univerzita Komenského v Bratislave

Tlač: IRIS, Vydavateľstvo a tlač, s.r.o.

ISBN 978-80-223-2413-7