

Curriculum Vitae

Név: Ignác Attila
Állampolgárság: magyar
Születési év: 1993. 06. 22.
Postai cím: Budapest, 1032 Ágoston u. 8. V/27
E-mail cím: attila.ign@gmail.com



Tanulmányok:

Veres Péter Gimnázium, Budapest, 2012.
ELTE TTK biológia BSc (2012-2016)
ELTE TTK biológus MSc (2016-)

Nyelvismeret:

Angol középfokú, C típusú nyelvvizsga
Francia középfokú, C típusú nyelvvizsga

Kutatási tapasztalat

Kutatási intézmény: ELTE TTK Biológia Intézet – MTA-NAP-B Idegi Sejtbiológia
Kutatócsoport

Témavezető neve: Dr. Schlett Katalin

Kutatási terület: idegi sejtbiológia

Diákköri konferenciák

ELTE Biológus Tudományos Diákköri Konferencia (Budapest, 2016) – Neurobiológia és magatartásélettan szekció: **II. helyezés**

XXXIII. Országos Tudományos Diákköri Konferencia (Debrecen, 2017) – Biológia szekció – Neurofiziológia tagozat: **I. helyezés**

Szóbeli előadások

1st Hungarian Neuroscience Doctoral Conference (1st HuNDoC, Budapest, 2016)

Második Élettudományi Liftbeszéd Fesztivál (Budapest, 2016): **Különdíj**

Publikáció

Szíber Zsófia, Liliom Hanna, Carlos O. Oueslati Morales, Ignác Attila, Rátkai Erika Anikó, Kornelia Ellwanger, Gisela Link, Szűcs Attila, Angelika Hausser és Schlett Katalin (2017) **Ras and Rab interactor 1 controls neuronal plasticity by coordinating dendritic filopodial motility and AMPA receptor turnover.** *Molecular Biology of the Cell*, 28(2), 285295. <http://doi.org/10.1091/mbc.E16-07-0526>

Poszterek

Ignác Attila, Sven Beyes, Bencsik Norbert, Iris Ranz, Arian Badamdeh, Tárnok Krisztián, Angelika Hausser, és Schlett Katalin (2016) **Ras and Rab interactor 1 (RIN1) controls dendritic arborisation and filopodial motility in a protein kinase D-dependent manner.** *IBRO workshop Budapest*

Rátkai Anikó, Tárnok Krisztián, Ignác Attila, Hernáth Ferenc, Szűcs Attila és Schlett Katalin (2016) **Protein kinase D regulates homeostatic plasticity in hippocampal cell cultures.** *IBRO workshop Budapest*

Szíber Zsófia, Ignác Attila, Rátkai Anikó, Liliom Hanna, Kornelia Ellwanger, Carlos O. Oueslati Morales, Gisela Link, Szűcs Attila, Angelika Hausser és Schlett Katalin (2017) **RIN1 – a poszttraumás stressz szindróma (PTSD) kialakulását gátló új molekuláris szereplő?** *Agykutatás hete, Budapest*

Díjak, elismerések, ösztöndíjak

Stephen W. Kuffler Kutatási Ösztöndíj (2017)

ELTE TTK Kar Kiváló Hallgatója kitüntetés (Budapest, 2017)

ELTE TTK Tudományos Diákköri tevékenységet elismerő oklevél (Budapest, 2017)

Stuttgarteri Egyetem Sejtbiológiai és Immunológiai intézet – TKA-DAAD kutatócsere program (Stuttgart, 2016, 2017)

Kutatási terület

Az Idegi Sejtbiológia Kutatócsoportban a Ras and Rab Interactor 1 (*RIN1*) fehérje hatását vizsgálom a szinaptikus működés és plaszticitás során. A *RIN1* egy elsősorban a neuronokban kifejeződő szabályozófehérje, mely a félelem-kapcsolt memória kialakulását és tárolását gátolja. Kutatócsoportunk előzetes eredményei alapján valószínű, hogy a *RIN1* a dendritüskékben fejti ki a hatását, ahol a poszt-szinaptikus aktin vázrendszer dinamikáját növeli és fokozza az AMPA receptorok endocitózisát. Kutatásaink során ezeket a szabályozó folyamatokat szeretnénk alaposabban megismerni.

A *RIN1* fehérje vizsgálata során *RIN1* génhíányos egerekből készített embrionális idegsejttenyészetekben, fluoreszcensen jelölt, vad típusú és pontmutáns *RIN1* fehérjét kifejező élő neuronokról készítünk mikroszkópos felvételsorozatokot. A sejtekkel aktin-jelölő *actin chromobody* fehérjét is kifejeztetve vizsgáljuk, hogy a *RIN1* hogyan befolyásolja a dendritüskék aktin dinamikáját. A filopódiumokban az *actin chromobody* jelét szelektíven fakítjuk, az ezt követő a fluoreszcencia visszanyerés sebességéből pedig következtethetünk az aktin vázrendszer dinamikájára.

Fixált sejteken végzett kísérleteink igazolták, hogy a szinaptikus membránban elhelyezkedő AMPA típusú glutamát receptorok mennyiségét a *RIN1* a Rab5 fehérjék aktiválásán keresztül a *RIN1* hiányos idegsejtekben csökkenti. A szinaptikus hatékonyság csökkenése (LTD – *long term depression*) az AMPA receptorok endocitózisával is járó folyamat, így a jövőben azt is tervezzük vizsgálni, hogy a kémiai kiváltott LTD alatt a sejt felszíni AMPA receptorok mennyiségének csökkenésében a *RIN1* szerepet játszik-e.

Az általunk igazolt molekuláris útvonalak magyarázatot adhatnak arra, hogy a *RIN1* hiányos egerek a *RIN1* fehérje szinaptikus gyengítő hatásának hiányában miért rögzítenek gyorsabban bizonyos emléknymokat.