

A bírálóbizottság értékelése

1. A szerző fontos megfigyeléseket tett az ErbB receptorok lokalizációját és működését illetően. Igazolta, hogy az ErbB fehérjék lipid tutajokban helyezkednek el, és hogy a receptorok a nagyobb klaszterekben a klaszterek perturbációjával is aktiválhatóak.
2. Megmutatta, hogy az ErbB 1 ligand indukálta internalizációját az ErbB 2 gátolja, míg ezen folyamatra az ErbB 3-nak nincs hatása.
3. Ismertette a trastuzumab rezisztencia egy új mechanizmusát (MUC4 és hialuronsav vizsgálatok), amely az ErbB maszkírozásán keresztül valósul meg.
4. Igazolta, hogy az ErbB 1 expresszió gátlása apoptózishoz vezet a receptort fokozottan kifejező sejtekben.
5. Megmutatta, hogy az elisidepsin hatását a sejtek ErbB expressziója nem befolyásolja, és hogy ez a hatóanyag lipid tutajokon keresztül fejt ki a hatását.
6. Kiemelendő a jelölt fejlesztő munkája, amellyel megalapozta számos modern módszer kidolgozását (pl a speciális, FRET jelenségének alkalmazásán alapuló, citometriai eljárások a sejtfelszíni klaszterek tanulmányozására). Ez a fejlesztőmunka nem csupán elméleti alapok kidolgozására és metodikák tesztelésére szorítkozik, hanem számítógépes programok megírását is jelenti (pl. Matlab és LabView programmodulok).
7. Ugyancsak kiemelendő, hogy kutatási eredményei potenciális terápiás lehetőségeket vetítenek előre, úgymint a fehérje asszociációk magasabb szintjeinek strukturális megbolygatása megakadályozhatja a receptorok aktivációját, a trastuzumab rezisztencia felfüggeszthető a maszkírozó molekulák gátlása által, továbbá specifikus siRNS felhasználása ErbB1 overexpresszió gátlására.