

A VÉZETT MUKKA ÉS A MUNKATERV MEGVALÓSTÁSA ÉVENKÉNTI BONTÁSBAN

2008

1. Beteg minták gyűjtése: megkezdődött
 - a. 264 kontroll egyén,
 - b. 105 feltehetően beta-thalassemiás,
 - c. 76 vitiligos,
 - d. 560 diabeteses beteg
2. Ezen mintákból 1 történt kataláz aktivitás mérés, DNS extrakció.
3. A kataláz gén 5' végén található -262C>T mutáció analízishez a LNA (Locked Nucleic Acid) próbák tervezése, szintetizáltatása megtörtént.

2009

1. 61 betegnél detektáltunk 50%-nál kisebb kataláz aktivitást. Ezeknél a veleszületett kataláz hiány ismert mutációinak vizsgálata
 - a. heteroduplex eljárással történt a 2-es exon esetében
 - b. a 3 exon, 4 exon, 4 intron, 7 intron mutációk vizsgálatára Light Cycler próbákat terveztünk és szintetizáltunk. A reakció optimalizálása/primerek nem volt sikeres, mivel nagyszámban (mintegy 25 %)-ban kaptunk mutációra utaló görbét. Ezeknek a verifikálása a költséges nukleotid szekvencia analízissel nem volt betervezve. Ezért ezen vizsgálatokat a további exonokra már nem végeztük el .
 - c. az exon 9 mutációk analízise az általunk kifejlesztett és szabadalomban rögzített eljárásunkkal végezzük (P 07 00560). Mutációs jel esetén szekvencia analízis készül.
2. 3 (BSc) hallgató (Kujbus Rita, Kocsordi Krisztina, Szabó Enikő) befejezte és sikeresen megvédte a kataláz enzim polimorfizmusának vizsgálatával foglalkozó diploma dolgozatát

2010

1. További beteg minták gyűjtése az OEC Egységei révén:
 - a. Belgyógyászat: diabetes mellitus (1- és 2-es típus): 548,
 - b. Klinikai Biokémiai és Molekuláris Patológiai Intézet: beta-thalassemia megerősítés HPLC (HbA2 és HbF)-vel 123,
 - c. Foglalkozás Egészségügyi Szolgálat: kontroll: 312
 - d. Bőrgyógyászati klinika: vitiligo 76 (előzetesen)
2. Ezen már véglegesnek tűnő mintákból megtörtént a vér kataláz aktivitás mérés, és a genomiális DNS szeparálás.
3. Megkezdődött az átlagos vér kataláz aktivitás 50%-ánál kisebb kataláz aktivitású minták vizsgálata a lehetséges genetikai okok felderítésére.
4. Elsőként polimorfizmus szűrést végeztünk SSCP és heteroduplex eljárásokkal. Ezek után történt a polimorfizmus/mutáció megerősítése DNS szekvencia analízissel.

5. A DNS polimorfizmus nem mutatott eltérést a 2. 5. 8. 12. exonoknál, míg az 1.exonnál (-21a>t) talált polimorfizmus már ismert és nem felelős a kataláz aktivitás csökkenésért.
6. Az 5' promoter (-262C>T) régióban ismert polimorfizmust vizsgáljuk Sma I RFLP módszerrel és összefüggést keresünk a polimorfizmus és a vér kataláz aktivitás között.
7. Vizsgáljuk a 9. exon 111C>T polimorfizmust. Egy új (Hungarian type E, 9. exon 37C>T, Arg365Cys) akatalazémiás mutáció került felfedezésre.
8. Bejeztük és a közlemény közlésre elfogadva: a 9.exon 111C>T polimorfizmus és a vitiligo kapcsolatáról.(CEMED:2010:4:1-7)
9. Öt hallgató (Orvosdiagnosztikai Laboratóriumi Analitikus hallgató, BSc) fejezte be diplomamunkáját ebben az OTKA által támogatott pályázatban.
 - a. Hollósi Erika: Kiss Anita, Irén: Rác Anita: Verbenszki Kitti: Madai Orsolya:.
 - b. A hallgatók és témavezetőik (Kósa Zsuzsanna, Nyesténé Nagy Teréz) ezen munkák eredményét 2 poszteren mutatják be a Magyar Laboratóriumi Diagnosztikai Társaság Pécsi Nagygyűlésén (2010 augusztus 26-28): Laboratóriumi Medicina 2010: 35(3): 179,199.)
- 10.A kutatás tervzetnek megfelelően haladt.

2011

1. A ROS-al társuló betegségek közül a presbycusis a következő amelyben a kataláz aktivitás és kataláz gén mutációkat vizsgálunk kooperációban a Füll-,Orr,- Gégészeti Klinikával (OEC, AOK, Debrecen).
Újként elkezdődött időskori nagyot hallásban szenvedő betegeknél (presbycusis) a minták gyűjtése kataláz aktivitás mérés és gDNS extrakció.
2. Vitiligos betegeknél a vér kataláz és a +22348 C>T mutáció között kapcsolat ról írt közlemény megjelent: Góth L, Csordás M, Kósa Z, Simics E. A weak association of blood catalase activity and +22348C→T polymorphism of the catalase gene in Hungarian female vitiligo patients. Clinical and Experimental Medicine. 2010: 4: 1-7. DOI 10.1556/CEMED4.2010.2.1
3. A beta-thalassemiás betegek adatainak értékelése megkezdődött. (100 microciter anemias beteg közül 43-nál nukleotid szekvencia analízissel igazolódott a betegség a beta-thalassemia).
4. Az irodalmi adatok alapján a kataláz aktivitásra a -262C→T mutáció hatással van. Ennek a mutációnak a részletes vizsgálatához a kontroll csoport (n=162) vizsgálata megtörtént és az eredmények közlésre való előkészítése történik.
5. Az alacsony kataláz aktivitású mintáknál (kevert betegcsoport) a kataláz csökkenésért felelős mutációk keresése elkezdődött és a korábbról ismert mutációkat tartalmazó exonok (exon 2, exon3, exon4, exon7, exon 10) vizsgálata megkezdődött. Eddig **két új akatalazémia mutációt** derítettünk ki.
6. A kataláz gén exon 9 (C111T silent mutation) PCR termék elektroforetikus

mobilitása és szerkezet közötti összefüggést vizsgáltuk. Real-time PCR-al a vad és mutáns minták esetén kvantitáltuk a keletkezett terméket (in vitro mimicks). A vizsgálati eredmények jelentős különbséget mutattak a PCR hozamban, amely legnagyobb volt a vad (CC) genotípusnál és a legalacsonyabb a heterozigóta mutánsoknál (CC:100 %, CT:0,8%, TT:13,3%).Hallgatói diplomadolgozat (Meggyesi Mária).

7. Két új vizsgálati módszert is bevezettünk 2010-ben:
 - a. mutáció szűrésenként a heteroduplex analízist Nuclease emésztéssel (ez az enzim a heteroduplexeket vágja).
 - b. kvantitatív és real-time PCR Stratagene qPCR készülékkel.
8. Az I. Belgyógyászati Klinika Diabetes munkacsoportjával (OEC, AOK, Debrecen) a diabeteses betegeknél (1 és 2 típus) a kataláz aktivitás, C111T exon9, és -262C→T polimorfizmus vizsgálatokat befejeztük. Az adatok értékelése a diabetes jellemzőivel és ezen betegek egyéb laboratóriumi paraméterivel elkezdődött.
- 9.. Vitai Márta levelező PhD hallgató (témavezető: Dr. Góth László) a kataláz enzim vizsgálatával kapcsolatos értekezésének házi védeése 2010 decemberében megtörtént és az értekezés beadásra került 2011 februárban. Védeés 2011 május, oklevél átadás 2011 november.
- 10.A fenti vizsgálatok és eredmények főként a diplomadolgozatot készítő hallgatók munkájának az eredménye. Ezeket a Magyar Szabadgyök Kutató Társaság 2011. évi kongresszusán 4 poszteren be is mutatták, amelyek témái
 - a. Kataláz gén polimorfizmusok (exon 3,4, 7, 10 és -262CT) vizsgálata csökkent kataláz aktivitású mintákban különböző megbetegedésekben
 - b. Kataláz gén polimorfizmusok vizsgálata és konformációs sajátásaik.

2012

1. Diplomadolgozatot készítő 5 hallgató munkái révén tovább folytatódott a csökkent kataláz aktivitású 55 minta. A minták további exonjainak (2, 5,8,11,13) polimorfizmus/mutáció analízise PCR-SSCP, PCR-heteroduplex, PCR-nukleázos emésztés, és nukleotid szekvencia analízissel történik.
2. Befejeztük az eddigi eredményeink összefoglalását, értékelést és közlésre benyújtottuk impakt faktoros nemzetközi folyóiratokba.
3. TDK illetve diplomadolgozatként 2012-ben 6 hallgató elkezdte a további exonok polimorfizmus/mutáció analízisét.
4. -262C>T polimorfizmus hatását tovább vizsgáljuk a csontanyagcserére a Laboratóriumi Medicina Intézet és a Szülészeti Klinikával történő kooperáció keretében.

EREDMÉNYEINK A KÖZLEMÉNYEINK ALAPJÁN

1. Góth L., Csordás M., Kósa Zs., Simics E.
A weak association of blood catalase activity and +22348C→T polymorphism of the catalase gene in Hungarian female vitiligo patients,
Clinical and Experimental Medicine 2011: 4: 1-7 (Akadémiai Kiadó, Budapest), doi:10.11556/CEMED.4.2010.2.1
 A vér kataláz a +22348C→T polimorfizmussal a magyarországi férfi vitiligos betegek esetén nem, míg a nőknél ($p < 0.05$) gyenge kapcsolatot mutattak. Ezek az eredmények eltérnek az US/Canada-ban és az UK-ban közölt vitiligos betegek eredményeivel.

2. Kósa Zs., Nagy T., Nagy E., Fazakas F., Góth L.
Decreased blood catalase activity is not related to specific beta-thalassemia mutations in Hungary.
International Journal of Laboratory Hematology 2012: 34: 172-178
 doi: 10.1111/j.1751-553X.2011.01377.x **IF: 1.368**
 Csökkent vér kataláz (84 ± 24 MU/l (n:43) vs 118 ± 18 MU/l (n:1766) volt detektálható genetikailag determinált beta-thalassemia trait Magyarországi betegeknél. Ezen betegeknél 13 genetikai mutáció volt kimutatható, amelyek közül 6 Magyarországon még nem volt ismert. Minden egyes thalassemia mutációs csoportban szignifikánsan csökkent a vér kataláz aktivitás.
 A betegségben képződő szabadgyökök károsíthatják a kataláz protein enzimátikus működését. A beta-thalassemias egyének fokozottan fogékonyak az oxidatív stresszel járó változásokra.

3. Kósa Zs, Fejes Zs, Nagy T, Csordás M, Simics E, Remenyik É, Góth L.
Catalase -262C>T polymorphism in Hungarian vitiligo patients and in controls: further acatalasemia mutations in Hungary.
Molecular Biology Reports 2012:39: 4787-4795.
 doi: 10.1007/s11033-011-1272-6 **IF: 1.875**
 45 vitiligos és 162 kontroll egyénnél határoztuk meg a promotor régió – 262C>T polimorfizmust, amely irodalmi adatok szerint befolyásolhatja a kataláz fehérje expressziót. A magyarországi populációban (vitiligo, kontroll) a CC genotípus és a C allél szignifikánsan csökkent. Ez ellentétes a Svéd, a Szlovén, Marokkói, Egyesült Királysági, Görög, Török és USA populációknál talált genotípus gyakoriságokkal.
 Vizsgálatok során két akatalazémiás mutációt detektáltunk a 9. exonban:
 a. G113A akatalazémiás missense mutáció, amelyet elsőként 1995-ben egy hypokatalazémiás családnál detektáltak Észak-Amerikában. Ez az első eset, hogy egy mutációt a felfedező országon kívül detektáltak, elsőként Magyarországon.

- b. Két vitiligos nővérnél találtunk a 9 exonban új akatalazémiás mutációt (C37T, Arg365Cys) detektáltunk, amelyet a Magyarországi akatalazémia E típusának neveztünk el.

4. Nagy T., Csordás M., Kósa Zs., Góth L.

A simple method for examination of polymorphism of catalase exon 9: rs769217 in Hungarian microcytic anemia and beta-thalassemia patients.

Archives of Biochemistry and Biophysics.

doi: 10.1016/j.abb.2012.01.004

IF: 3.02

Egy egyszerű PCR-SSCP eljárást fejlesztettünk ki a kataláz 9. exonja mutációi/polimorfizmusainak detektálására. A PCR reakcióban spontán képződő egyszálú DNS nagyobb hatékonysággal detektálható, mint a denaturáció révén képződött egyszálú PCR fragment. Az eljárás legérzékenyebben detektálja a C111T polimorfizmust és a G113A akatalazémia mutációt.

Ezzel az eljárással vizsgálva a C111T polimorfizmust microciter anemiában és beta-thalassemia-ban azt találtuk, hogy a TT genotípus jár a legalacsonyabb vér kataláz aktivitással.

5. Góth L, Nagy T.

Acatlasemia and diabetes mellitus

Archives of Biochemistry and Biophysics.

doi: 10.1016/j.abb.2012.01.005

IF: 3.02

A szerzők összefoglalják a veleszületett kataláz hiány és diabetes mellitus kapcsolatát, amely témának úttörői és a legújabb kutatási eredmények alapján próbálják magyarázni korábbi(Lancet 2000, Diab Care 2001és 2008) megfigyeléseiket.

A közleményt a szerzők az Archives of Biochemistry and Biophysics külön száma

(Special issue on Catalase and Hydrogen peroxide Metabolism) számára készült felkérés alapján készítették.

A kataláz a hidrogén-peroxid metabolizmus egyik fő szabályozó enzime. A toxikus nagy koncentrációjú hidrogén-peroxidot nagy hatékonysággal alakítja oxigéné és vízzé. Au újabb kutatási eredmények azt mutatják, hogy kis koncentrációja szerepet játszik több jelátviteli folyamatban, köztük a az inzulin signaling-ban. A kataláz hiányban megemelkedett hidrogén-peroxid koncentráció több patológiás folyamatban többek között a diabetes mellitus patomechanizmusában is szerepet játszhat. Ezt mutatja, hogy veleszületett kataláz hiányban szignifikánsan nő a diabetes, főként annak 2-es típusának a gyakorisága. Ez főként a nőknél fordul elő és megváltoznak a lipid, szénhidrát biomarkerek, a betegség korábban manifesztálódik, mint a nem kataláz hiányos egyéneknél.

A veleszületett kataláz hiány genetikailag heterogén, Magyarországon eddig 7 formája ismert. Ezek alapján feltételezhető, hogy a diabetes 2- típusáért nem egy mutáció, hanem a mutációk révén kialakult csökkent kataláz aktivitás miatt megnövekedett steady-state hidrogén-peroxid egész életen át tartó pancreas beta-sejt funkció károsító hatása lehet a felelős.

6. L. Góth, T. Nagy, Z. Kósa, Z. Fejes, H. Bhattoa, G. Paragh, M. Káplár *Effects of rs769217 and rs1001179 polymorphisms of catalase gene on blood catalase, carbohydrate and lipid biomarkers in diabetes mellitus. Free Radica Research* (in press, submitted 2012 04 21, minor revision 2012 05 23)

A diabetes mellitus multifaktoriális megbetegedés, amelyben a reaktív oxigén speciesek (ROS) is szerepet játszanak. A ROS elleni védelem gyengülése a kataláz hiány miatt megnövekedett hidrogén-peroxid koncentráció növekedése révén több megbetegedés, így a diabetes mellitus patomechanizmusában is szerepet játszhat. A kézirat a kalá gén exon 9 C111T polimorfizmus és a promoter régió -262C>T polimorfizmus hatásait vizsgálja a vér katalázra, a lipid és szénhidrát metabolizmusra diabetes mellitusos (1 és 2 típus) gyakorolt hatását a kontroll csoporthoz viszonyítva. A C111T polimorfizmus TT genotípusa a 2-es típusú diabeteses betegekénél magasabb glükóz HbA1c és ApoB koncentrációkkal járt.

A -262C>T polimorfizmus csökkent vér kataláz aktivitást mutatott mindhárom genotípusnál a kontrollokhoz képest.

A -262C>T polimorfizmus TT genotípusa a 2-es típusú diabeteses betegekénél mutatta a legalacsonyabb életkort, HDL koncentrációt és a legmagasabb glükóz, HbA1c, koleszterin, ApoB koncentrációkat és a legkevesebb beteget (OR:3.36), akiket sulphonyluera-val kezeltek.

A 2-es típusú diabeteses betegek esetén a -262C>T polimorfizmus TT genotípusa diabetes komplikációk fokozott kockázatára utal.

EREDMÉNYEINK RÖVID ÖSSZEFOGLALÁSA

1. Vitiligóban a C111T exon 9 polimorfizmus csökkent kataláz aktivitással jár a nő betegekénél.
2. A 13 különböző köztük 6 új magyarországi beta-thalassémia trait mutáció csökkent kataláz aktivitással társulva növelik ezen betegek ROS iránti kockázatát.
3. A Magyarországi kontroll populációban a -262C>T polimorfizmus vizsgálata eltérően több más Európai és nem Európai populációtól eltérő gyakoriságot és kataláz aktivitás változást mutatott.
4. Két új akatalazémia mutációt (G113A: elsőként a leíró országon kívül, C37T: Magyarországi F típus) detektáltuk a kataláz gén 9. exonjában.

5. Kidolgoztunk egy egyszerű PCR-SSCP mutáció szűrési eljárást a kataláz gén 9. exonjának vizsgálatára.
6. Összefoglaltuk veleszületett kataláz hiány és diabetes mellitus kapcsolatát bemutató legújabb eredményeinket. Következtetés: a veleszületett kataláz hiány (akatalazémia) fokozott kockázatot jelent a 2-es típusú diabetes (korai) manifesztációjához nők esetében.
7. A 2-es típusú diabeteses betegek esetén a -262C>T polimorfizmus TT genotípusa diabetes komplikációk fokozott kockázatára utal.

KÖZLEMÉNYEINK ELÉRHETŐSÉGE

1-5 közleményünk elhelyezésre került és elérhető a

- a. Debreceni Egyetem Egyetemi és Nemzeti Könyvtára (Kenézy Élettudományi Könyvtár, Debrecen) depositumában.
- b. benyújtásra kerül a MTMT (Magyar Tudományos Művek Tára) adatbázisába.

EREDMÉNYEINK ALAPJÁN A TOVÁBBI TERVEINK 2012-2015

OTKA 71902 pályázat felderített ROS megbetegedésekben több mint 60 olyan erősen csökkent (<50%) vér kataláz aktivitású mintát, amelyeknél az exonok vizsgálata alapján a veleszületett kataláz gén mutációk bizonyossággal kizárhatók.

Az új OTKA**103902** számú pályázatunk keretében ezeknek az erősen csökkent (<50 %) aktivitású különböző megbetegedésekben (beta-thalassaemia, diabetes, presbycusis, vitiligo) detektált az expressziót befolyásoló tényezők (további részletes promoter polimorfizmusok, miRNA, metiláció) vizsgálata adhat magyarázatot. Ezek ismerete ezen megbetegedések patomechanizmusának megismerését és ezek alapján a prevenciójukat, kezelésüket segíthető elő.

A PROJEKT MEGVALÓSÍTÁSA SORÁN BEKÖVETKEZETT VÁLTOZÁSOK

1. Személyi változások:

Sükei Eszter(főiskolai tanársegéd), Tarnai Ildikó(főiskolai adjunktus) és Csordás Melinda(orvosdiagnosztikai laboratóriumi analitikus) távoztak a tanszékről és a további kutatásokban nem vesznek részt.

Nyesténé Nagy Teréz (orvosdiagnosztikai laboratóriumi analitikus) a tanszékre történő felvétele (2008 december 1-) óta részt vesz a kutatásban.

2009. 10. 01-től Kósa Zsuzsanna (okl. vegyész) nappali PhD hallgatóként csatlakozik a projekthez (témavezető: Prof. Dr. Góth László, témája: kataláz gén mutációk és polimorfizmusok vizsgálata különböző megbetegedésekben.

Évente 3-6 Orvosdiagnosztikai laboratóriumi analitikus (BSc) hallgató és 1-2 molekuláris biológus (MSc) hallgató TDK illetve diplomadolgozat készítése során vett részt a kataláz kutatásban.

2. Intézményi változások:

A DE, OEC, Egészségügyi Karon történő átszervezések révén a kutató munka változatlan helyen , de új nevű tanszéken (Debreceni Egyetem, Orvos és Egészségtudományi Centrum, Általános Orvostudományi Kar, Orvosi Laboratóriumi és Képző Diagnosztikai Tanszék, Nagyerdei krt 98, Debrecen Pf 55, H-4012, 2008-) folyik tovább 2008-tól.

A kutató laboratórium Debreceni Egyetemen Orvos- és Egészségtudományi Centrumában (Debrecen) folyó korszerűsítések (TAMOP pályázatok)l révén 2009 nyarán a kooperáló Bőrgyógyászati Klinika kutató laboratóriumában kapott helyett és folytatta a kutatást.

2011 nyarán elkészült a terveink alapján felújított molekuláris genetikai/kataláz kutató laboratórium, amelyben akár 5-8 hallgató is dolgozhat korszerű körülmények között.

Műszer korszerűsítés:

1. Az 1990-ben gyártott és azóta állandóan használt PCR készülék (DNA Thermal Cycler, Perkin Elmer-Cetus, Norwalk, CT, USA) cseréje már elengedhetlenné vált és helyette egy újabb, fűthető fedelű, két munkahelyes, gradiens PCR beszerzése megtörtént, amellyel a munka már 2010-ben elkezdődött.

2. A kutató laboratórium Tanszéki forrásból egy qPCR- Real-Time készülékkel gazdagodott (STRATGENE P4500)

Az OTKA 71902 támogatás segítségével készült:

BSc diplomadolgozatot

2008: Kocsordi Krisztina, Kujbus Rita, Szabó Enikő

2009: Hollósi Erika, Kiss Anita, Irén, Rácz Anita, Verbenszki Kitti Madai Orsolya

2011: Erdei Edit, Fejes Zsolt, Bogáti Réka, Meggyesi Mária

2012: Pásztor Ildikó, Kovács Nóra, Hamar Diána, Flaskó Zsófia, Pócs Rita

MSc diplomadolgozat:

2012 Nyesténé Nagy Teréz

TDK munka

2011 és 2012 Fejes Zsolt

Hazai publikációk és poszterek az OTKA 71902 támogatásával

1. Kiss A., Kósa Zs., Nagy T.

C111T mutation in catalase exon 9 in diabetes, thalassemia and its association with catalase activity, *Laboratóriumi Medicina*, 2010, 35, 3, 179

2. Hollósi E., Madai O., Verbenszki K., Kósa Zs., Nagy T.

Catalase gene mutations in diabetes, thalassemia and their association with catalase activity, *Laboratóriumi Medicina*, 2010, 35, 3, 1793.

3. Rácz A., Kósa Zs., Nagy T.

ROS examinations (SOD, BAP, d-ROMs, GPx) in diseases and their association with catalase activity, *Laboratóriumi Medicina*, 2010, 35, 3, 199-200

Konferencia előadások és poszterek:

1. Kósa Zs., Góth L. Kataláz gén mutációinak és aktivitásának vizsgálata különböző megbetegedésekben. Laki Kálmán Doktori Iskola Doktorandusz hallgatóinak 2011. évi konferenciája. Debrecen, 2011. június 18. (előadás)
2. Kósa Zs. Kataláz Munkacsoport ülése. Klinikai Genetikai és Ritka Betegségek Szakbizottság alakuló ülés Debrecen, 2011. november 22. (előadás)
3. Kósa Zs., Nagy T. Génanalitika a kataláz enzim tükrében. Vegyészkonferencia és 53. Magyar Spektrokémiai Vándorgyűlés, Hajdúszoboszló, 2010. június 30 – július 2. (poszter)
4. Kiss A., Kósa Zs., Nagy T. C111T mutation in catalase exon 9 in diabetes, thalassemia and its association with catalase activity. Magyar Laboratóriumi Diagnosztikai Társaság 55. Nagygyűlése, Pécs, 2010. augusztus 26-28. (poszter)
5. Hollósi E., Madai O., Verbenszki K., Kósa Zs., Nagy T. Catalase gene mutations in diabetes, thalassemia and their association with catalase activity. Magyar Laboratóriumi Diagnosztikai Társaság 55. Nagygyűlése, Pécs, 2010. augusztus 26-28. (poszter)
5. Rácz A., Kósa Zs., Nagy T. ROS examinations (SOD, BAP, d-ROMs, GPx) in diseases and their association with catalase activity. Magyar Laboratóriumi Diagnosztikai Társaság 55. Nagygyűlése, Pécs, 2010. augusztus 26-28. (poszter)
6. Bogáti R., Kósa Zs., Nagy T., Góth L. Kataláz gén (exon 7-10) polimorfizmusok vizsgálata csökkent kataláz aktivitású mintákban különböző megbetegedésekben. Magyar Szabadgyök-Kutató Társaság VI. Kongresszusa, Gödöllő, 2011. május 27-28. (poszter)
7. Erdei E., Kósa Zs., Nagy T., Góth L. Kataláz gén (exon 3-4) polimorfizmusok vizsgálata csökkent kataláz aktivitású mintákban különböző megbetegedésekben. Magyar Laboratóriumi Diagnosztikai Társaság 55. Nagygyűlése, Pécs, 2010. augusztus 26-28. (poszter)

- 8 Fejes Zs., Kósa Zs., Nagy T., Góth L. Kataláz gén 5' promoter region -262C>T mutáció kontroll egyéneknél Magyarországon. Magyar Laboratóriumi Diagnosztikai Társaság 55. Nagygyűlése, Pécs, 2010. augusztus 26-28. (poszter)
- 9 Meggyesi M., Kósa Zs., Nagy T., Góth L. Konformációs polimorfizmus és elektroforetikus képe közötti összefüggés vizsgálata a kataláz gén 9-es exonjában. Magyar Laboratóriumi Diagnosztikai Társaság 55. Nagygyűlése, Pécs, 2010. augusztus 26-28. (poszter)
10. Kósa Zs., Káplár M., Fejes Zs., Góth L. Catalase -262C>T mutation in diabetes and its association with catalase activity^{4th} European Conference on Chemistry for Life Sciences (4ECCLS), Budapest, 2011 August 31 - September 3. (poszter)