

***Drosophila* ekdizon receptor izoformák genetikai és
molekuláris analízise**

Komonyi Orbán

Ph.D. értekezés tézisei

Szegedi Tudományegyetem
Genetikai és Molekuláris Biológiai Tanszék

Témavezető: Dr. Maróy Péter

Szeged, 2002

BEVEZETÉS

A rovarok egyedfejlődésének kulcsfontosságú szabályozója az ecdizon (vedlési hormon). Régóta ismert, hogy az egyedfejlődés során bizonyos fejlődési állapotokban rövid ideig tartó ecdizon csúcsok (hormon koncentráció maximumok) jelennek meg, és ezek hatására következnek be az adott állapotra jellemző hormon függő fejlődési lépések. Az ecdizon jelet az ecdizon receptor közvetíti a sejtek számára, mely maga egy, a hormon megkötése révén aktiválódó transzkripciós faktor. Mai ismereteink szerint az ecdizon válasz a különböző fejlődési állapotokban és célszövetekben hasonló mechanizmus szerint játszódik le. Az ecdizon koncentráció növekedésére egy génindukciós kaszkád lép működésbe, melynek végeredményeként aktiválódnak azok az effektor gének, melyek kialakítják a sejtek ecdizonra adott specifikus válaszát.

A *Drosophila* ecdizon receptor két nukleáris receptor fehérjéből, az *ultraspracle (usp)*, és az *ecdizon receptor (EcR)* gén termékéből felépülő heterodimer (Koelle és mtsai, 1991; Yao és mtsai, 1992; Thomas és mtsai, 1993).

Működőképes ecdizon receptor nincs állandóan jelen a célsejtekben, mivel az *EcR* gén maga is az ecdizonnal indukálható gének közé tartozik (Karim és mtsai, 1992; Deák P és mtsai, 1988). Következésképpen a szövetek csak a magas ecdizon koncentrációjú állapotokban válnak hormon érzékennyé.

Az *Drosophila EcR* gén bonyolult felépítésű. Két elkülönült transzkripciós kezdő pontról alternatív mRNS érés eredményeképpen három izoforma (*EcRA*, *EcRB1*, *EcRB2*) képződését mutatták ki (Talbot és mtsai, 1993). Sok éves intenzív kutatás ellenére sem ismert pontosan, az egyes *EcR* izoformák szerepe. Léteznek kísérleti bizonyítékok arra, hogy az egyes izoformák egymást helyettesíteni tudják, ha transzgén segítségével minden sejtben nagy mennyiségben fejeztetik ki őket (Bender és mtsai, 1997). Nem világos azonban, hogy ez a helyettesítés hol és milyen mértékben megy végbe a normális működés során. Az irodalomban az egyes izoformák specifikus szerepére utaló eredmények is találhatóak (Talbot és mtsai, 1993; Mouillet és mtsai, 2001). Izoforma specifikus mutáns allélek csak az *EcRB1* izoformára léteznek (Bender és mtsai, 1997). Ezekon kívül a két *EcRB* izoformát egyszerre inaktiváló (Schubiger és mtsai, 1998), illetve az összes *EcR* izoformát inaktiváló (Bender és mtsai, 1997) allélek ismertek. Izoforma specifikus allélek hiányában tehát az *EcRA* és az *EcRB2* izoformák funkciója közvetlenül nem vizsgálható.

Értekezésem alapjául szolgáló kísérleteinkben az *EcR* izoformák szerepének jobb megértéséhez kívántunk adatokat szolgáltatni azzal, hogy az eddig ismerteken kívül további *EcR* izoformákat illetve mutáns alléleket azonosítunk.

CÉLKITŰZÉS

1. Új *EcR* izoformák azonosítása a Berkeley Drosophila Genome Project (BGDP) által létrehozott EST gyűjteményben.
2. Az újonnan azonosított és a korábbról ismert *EcR* izoformák kifejeződésének vizsgálata az egyedfejlődés során RT-PCR módszerrel, kifejeződési mintázatuk összehasonlítása
3. Letális *EcR* allélek azonosítása P-inszerciós mutáns gyűjteményben.
4. A letális P-inszerciós *EcR* allélek fenotípus vizsgálata (letális fázis meghatározás, az elpusztuló állatok fenotípus leírása, a mutáció mely izoformákat érinti).
5. A letális *EcR* allélek menekítése a különböző *EcR* izoformákkal
6. Az EcRA fehérje termelődését gátló allélek azonosítása ismert helyzetű P-inszerciók között.
7. Az EcRA fehérje hiányában kialakuló fenotípus leírása.

ALKALMAZOTT MÓDSZEREK

Drosophila törzsekkel végzett kísérletek

- Drosophila törzsek fenntartása, keresztezése
- Letális P-inszerciós *EcR* allélek azonosítása mutáns gyűjteményben komplementációs analízissel
- Az *EcR* mutánsok letális fázisának meghatározása
- Az *EcR* mutánsok fertilitás vizsgálata

Molekuláris biológiai módszerek

- Plazmid menekítés
- Southern hibridizáció
- DNS nukleinsav sorrend meghatározás
- PCR
- RT-PCR
- Western blot

Citológiai módszerek

- A P-inszerciók lokalizálása nyálmirigy óriás kromoszómán in situ hibridizációval
- A lárvális középbél és láb imágó korongok mikroszkópos vizsgálata
- A Mutáns lárvák szöveteinek DAPI festése

EREDMÉNYEK ÉS MEGVITATÁSUK

1. A Berkeley Drosophila Genome Project (BDGP) által létrehozott EST gyűjtemény szűrésével azonosítottunk egy eddig ismeretlen *EcR* izoformát (*EcRC*). Az *EcRC* a többi ismert *EcR* izoformától elkülönült transzkripciós kezdőponttal rendelkezik, azonban terméke megegyezik az *EcRA* izoforma által kódolt fehérjével (*EcRA*).

Az *EcRA* és az *EcRC* izoformák elkülönült transzkripciós kezdőpontja az *EcRA* fehérje képződésének összetett szabályozására hívja fel a figyelmet. Ma még nem tisztázott, hogy mi a szerepe annak, hogy az *EcRA* fehérje két függetlenül szabályozott izoformáról is képződhet. Lehetséges, hogy az *EcRA* fehérje nagy mennyiségben történő termelődése valósul meg ily módon. Elképzelhető azonban az is, hogy az *EcRA* fehérjét kódoló izoformák időben és térben történő finoman szabályozott kifejeződésének van fontos, máig feltáratlan funkciója.

2. RT-PCR módszerrel megvizsgáltuk az *EcR* izoformák (*EcRA*, *EcRB1*, *EcRB2*, *EcRC*) kifejeződését a *Drosophila* egyedfejlődése során. A két *EcRB* izoforma kifejeződése azonos mintázat szerint alakul, amit az azonos transzkripciós kezdőpontjuk indokoltá is tesz. Az *EcRC* az *EcRA* izoformához hasonló mintázat szerint fejeződik ki. Mindkét izoformának megfelelő mRNS kimutatható minden vizsgált fejlődési állapotban. Az *EcRA* és az *EcRC* mRNS szintek változásai az egyes fejlődési állapotokban jóval kisebb mértékűek, mint az *EcRB* izoformák esetében. Az *EcRA* és az *EcRC* izoformák kifejeződésében két fejlődési állapotban fedezhető fel különbség. A korai embriókban és a kifejlett nőstények petefészkében az *EcRC* mRNS van jelen nagyobb mennyiségben.

3. Letális P-inszerciós gyűjteményben kilenc *EcR* allélt azonosítottunk. Meghatároztuk a P-inszerciók helyzetét, az allélek letális fázisát és az elpusztuló állatok fenotípusát. Megállapítottuk, hogy a *P+12319* allél az összes *EcR* izoformát inaktiválja, a *P-9* allél az *EcRB* izoformák csökkent kifejeződését okozza, nem befolyásolja azonban az *EcRA* és az *EcRC* izoformák működését, a fennmaradó hét allél (*P-25*, *P-40*, *P-191²⁷*, *P-191⁷⁷*, *P-191¹⁰¹*, *P-1391*, *P-5738*) pedig gyakorlatilag amorf allélnak tekinthető az *EcRA* és az *EcRC* izoformákra nézve, és emellett hipomorf allélként viselkedik az *EcRB* izoformák tekintetében. Az embrió letális *P+12319* allél kivételével minden letális P-inszerciós mutánsban normálisan lejátszódik az embrionális és a lárvális fejlődés. Az *EcRA* fehérje jelenléte tehát nem esszenciális ebben a két fejlődési állapotban.

4. Adatbázisokban megtalálható, ismert helyzetű P-inszerciók között azonosítottunk két olyan P-inszerciós *EcR* allélt (*l(2)06410*, *EP(2)2509*) melyekben a P-elem az *EcRA* és az *EcRC* izoformák

intronjába ékelődött. Megállapítottuk, hogy mindkét mutánsban gártolt az *EcRA* és az *EcRC* izoformák kifejeződése. Az *l(2)06410* allél gyakorlatilag amorf, az *EP(2)2509* amorfhoz közeli hipomorfa allélnek tekinthető az *EcRA* és az *EcRC* izoformákra nézve.

A *l(2)06410* inszerciót a *long island expressway (lie)* gén hímsterilitást és csökkent életképességet okozó alléljaként azonosították (Castrillon és mtsai, 1993). Az inszerció helyét eltávolító deléciókkal végzett komplementációs analízissel kiderítettük, hogy a hímsteril szemilevális fenotípus független az *EcR* régióban található P-inszerciótól.

A *l(2)06410* és az *EP(2)2509* allélek fenotípus vizsgálata azt mutatta, hogy az *EcRA* fehérje hiányában tökéletesen kifejlődött adult legyek jönnek létre, tehát az *EcRA* fehérje jelenléte nem létfontosságú az egyedfejlődés egyik fázisában sem. Az *EcRA* fehérje hiánya a hím állatok fertilitását sem befolyásolta.

A *l(2)06410* és az *EP(2)2509* allélek *EcR^{554fs}* alléllal (az összes *EcR* izoformát inaktíváló amorfa allél) szemben heterozigóta (*l(2)06410/EcR^{554fs}* és az *EP(2)2509/EcR^{554fs}*) nőstényeiben kis mértékű rendellenesség kimutatható volt a peteérésben. Mivel a *l(2)06410/EP(2)2509* genotípusú egyedek nem mutatták ezt a fenotípust, úgy gondoljuk, hogy az említett rendellenesség nem egyedül az *EcRA* fehérje hiányából adódik, hanem az *EcRA* fehérje teljes hiányának és az *EcRB* fehérjék csökkent mennyiségének együttes következményeként alakul ki.

Érdekes, hogy az *EcRA* fehérje jelen van minden fejlődési állapotban, illetve, hogy *EcRA* fehérje két egymástól függetlenül szabályozott *EcR* izoformáról is képződhet, hiányában mégsem tapasztalható a vad típustól eltérő fenotípus a laboratóriumi körülmények között nevelt állatokban. Felmerül a kérdés, hogy az *EcRA* fehérje szerepe abban merül-e ki, hogy hozzájárul egy szükségesnél magasabb, túlbiztosított állapotnak látszó, ekdizon receptor szint kialakításához, vagy ezenkívül specifikus funkciója is van. Lehetséges pl., hogy az *EcRA* fehérje hiánya az állatok viselkedésében okoz változást, ami a természetben élő egyedek életét drasztikusan befolyásolhatja, de a laboratóriumban szokásos tenyésztési körülmények között esetleg nem eredményez detektálható eltérést a vad fenotípustól. Az állatok viselkedése elsősorban az idegrendszer működésével hozható kapcsolatba. Elképzelhető tehát, hogy az *EcRA* fehérje specifikus funkcióját az idegrendszer fejlődésében vagy működésében kell keresnünk.

5. Összehasonlítva az általunk azonosított és a korábbról ismert *EcR* allélek fenotípusát, az *EcR* izoformák egymást helyettesítő szerepét tudtuk megerősíteni.

Az embrionális fejlődésre vonatkozóan elmondható, hogy csak az összes izoformát inaktíváló allélek (Bender és mtsai, 1997) okoznak embrió letalitást. Az *EcRA* fehérje hiányában (*l(2)06410* és *EP(2)2509* allélek) és a két *EcRB* fehérje együttes hiányában (Schubiger és mtsai, 1998) is normális az embrionális fejlődés, tehát önmagában egyik izoforma sem nélkülözhetetlen. Az embrió állapotban a különböző *EcR* izoformák képesek egymást helyettesítve ellátni a normális fejlődéshez szükséges ecdizon receptor funkciót.

A lárva állapotban az *EcRA* fehérje hiánya (*l(2)06410* és *EP(2)2509* allélek) nem okoz fejlődési zavart, és azokban a mutánsokban is zavartalan a lárvális fejlődés melyek nem tartalmazzak *EcRA* fehérjét, a két *EcRB* fehérje termelése pedig csökkent mértékű (*P-25*, *P-40*, *P-191²⁷*, *P-191⁷⁷*, *P-191¹⁰¹*, *P-1391*, *P-5738*). Minden izoforma együttes kiesése esetén a lárvák fejlődése 100%-ban elakad az adott lárva stádium végén (Li és mtsai, 2000). A két *EcRB* izoformát egyszerre eltávolító allélek mutánsai szintén a lárvális vedlések során, zömmel az első lárva stádium végén pusztúlnak el, az állatok egy kis része azonban képes a vedlésre és átjut a második, illetve a harmadik lárva stádiumba (Schubiger és mtsai, 1998). Abban az esetben, ha csak az *EcRB1* izoforma hiányzik a mutáns egyedek döntő többsége eléri a második lárva stádiumot, sőt 40-60 %-uk a harmadik lárva stádiumba is eljut (Bender és mtsai, 1997). A bemutatott fenotípusok arra utalnak, hogy a lárvális fejlődés során sincs elkülönült szerepe az egyes *EcR* izoformáknak. Minden izoforma részt vesz a lárvális vedlések szabályozásában. (A redundáns funkciójú *EcRA* fehérje részvétele is kimutatható, hiszen a két *EcRB* izoformát inaktíváló mutáció gyengébb fenotípust eredményez, mint az összes izoforma hiánya). A két *EcRB* izoforma együtt képes a tökéletes működéshez elegendő ecdizon receptor fehérjét biztosítani, míg az *EcRA* és *EcRC*, vagy az *EcRA*, *EcRC* és *EcRB2* kombinációk nem képesek erre.

Az *EcRA* fehérjére a metamorfózis normális lejátsszódásához sincs szükség (*l(2)06410* és *EP(2)2509* allélek). A többi ismert *EcR* allél mutáns egyedeinek fejlődése azonban elakad a metamorfózis során. A különböző allélek fenotípusa abban tér el, hogy a mutáns lárvák szöveteiben elinduló, a metamorfózis kezdetére jellemző változások a fejlődés mely szintjén rekednek meg. A mutáns fenotípusok nem támasztják alá azt az elméletet, miszerint az egyes szövetek sorsát a metamorfózisban az szabja meg, hogy melyik *EcR* izoforma fejeződik ki bennük dominánsan (Talbot és mtsai, 1993). Az imágó korongok (*EcRA* fehérjét tartalmaznak nagy mennyiségben) és a középbél (*EcRB1* fehérje termelődik bennük dominánsan) fejlődését vizsgálva azokban a P-inszerciós mutánsokban, melyek egyikében sem termelődik *EcRA* fehérje, a két *EcRB* izoforma működése pedig alléltól függően különböző mértékben gátolt, az figyelhető meg, hogy mindkét szövet fejlődése

korábban reked meg az erősebb allélek esetében (*P-25*, *P-40*), mint a gyengébb allélek mutánsaiban (*P-191*²⁷, *P-1391*, *P-5738*). Másik meggyőző példa, hogy az *EcRA* fehérje hiányában (*I(2)06410* és *EP(2)2509* allélek) az imágó korongokból tökéletesen kifejlődött adult képletek képződnek.

6. A letális P-inszerciós *EcR* mutánsokon végzett menekítési kísérletek, melyekben a különböző *EcR* izoformákat (*EcRA*, *EcRB1* és *EcRB2*) hősokk promóter által szabályozott transzgénekként fejeztettük ki, szintén azt mutatják, hogy az egyes *EcR* izoformák egymást helyettesíteni tudják, mivel az egyes izoformák külön-külön kifejeztetve is képesek voltak menekíteni a mutánsok letális fenotípusát. Az egyes allélek menekíthetősége, a *P-9* kivételével, attól függött, hogy az illető allél milyen mértékben gátolja az *EcRB* fehérjék termelődését. A kísérletek során a leggyengébb (*P-5738*) allél menekült leghatékonyabban. A legerősebb fenotípust mutató allélek (*P-25* és *P-40*) letális fenotípusát nem menekítette, ha a harmadik lárva stádium végén egyetlen hősokkal indukáltuk az *EcR* transzgénnek átíródását, azonban a bábozódás után néhány órával újabb hősokkot alkalmazva ezen allélek mutáns egyedei is elérték a kifejlett állapotot. A *P-9* allél, mely a *P-25* és *P-40* allélekhez hasonlóan az *EcRB* izoformák transzkripció start pontja közvetlen közelében hordozza a P-inszerciót, és ebből adódóan az *EcRB* izoformák működését minden bizonnyal ugyanolyan mértékben gátolja, ezekben a kísérletekben is kivételesen viselkedett, egyetlen hősokk alkalmazásával is menekíthető volt, igaz alacsonyabb szinten, mint a távolabbi inszerciókat hordozó gyengébb allélek. Ez az eredmény is alátámasztja, hogy az *EcRA* fehérje redundáns szerepe ellenére részt vesz a metamorfózis időszakában lejátszódó folyamatokban.

7. Az általunk azonosított nagy számú P-inszerciós allél molekuláris jellemzése során, az *EcR* gén működésén túlmutató, általános érvényű jelenségre találtunk példát az intronba ékelődött mesterséges transzpozon inszerciók génműködés gátló hatásával kapcsolatban. Az inszerciók által hordozott szelekciót biztosító marker gén az érintett génnel azonos orientációban megzavarja a normális mRNS érést, azzal, hogy abnormális intron kivágódás következtében egy kiméra mRNS képződik, mely az érintett gén inszerció előtti exonjait, és a szelekciós marker gén 3' részét tartalmazza.

IRODALOMJEGYZÉK

1. **Bender M., Imam F. B., Talbot W. S., Ganetzky B., and Hogness D. S.** 1997. *Drosophila* ecdysone receptor mutations reveal functional differences among receptor isoforms. *Cell* **91**: 777-788.
2. **Castrillon D. H., Gonczy P., Alexander S., Rawson R., Eberhart C. G., Viswanathan S., DiNardo S., and Wasserman S. A.** 1993. Toward a molecular genetic analysis of spermatogenesis in *Drosophila melanogaster*: characterization of male-sterile mutants generated by single P element mutagenesis. *Genetics* **135**: 489-505.
3. **Deák P, Zavorszky P, and Maroy P.** 1988. Moulting hormone regulates its receptor level in *Drosophila Melanogaster*. *Insect Biochemistry* **18**.
4. **Karim F. D. and Thummel C. S.** 1992. Temporal coordination of regulatory gene expression by the steroid hormone ecdysone. *EMBO J.* **11**: 4083-4093.
5. **Koelle M. R., Talbot W. S., Segraves W. A., Bender M. T., Cherbas P., and Hogness D. S.** 1991. The *Drosophila* EcR gene encodes an ecdysone receptor, a new member of the steroid receptor superfamily. *Cell* **67**: 59-77.
6. **Li T. and Bender M.** 2000. A conditional rescue system reveals essential functions for the ecdysone receptor (EcR) gene during molting and metamorphosis in *Drosophila*. *Development* **127**: 2897-2905.
7. **Mouillet J. F., Henrich V. C., Lezzi M., and Vogtli M.** 2001. Differential control of gene activity by isoforms A, B1 and B2 of the *Drosophila* ecdysone receptor. *Eur.J.Biochem.* **268**: 1811-1819.
8. **Schubiger M., Wade A. A., Carney G. E., Truman J. W., and Bender M.** 1998. *Drosophila* EcR-B ecdysone receptor isoforms are required for larval molting and for neuron remodeling during metamorphosis. *Development* **125**: 2053-2062.
9. **Talbot W. S., Swyryd E. A., and Hogness D. S.** 1993. *Drosophila* tissues with different metamorphic responses to ecdysone express different ecdysone receptor isoforms. *Cell* **73**: 1323-1337.
10. **Thomas H. E., Stunnenberg H. G., and Stewart A. F.** 1993. Heterodimerization of the *Drosophila* ecdysone receptor with retinoid X receptor and ultraspiracle. *Nature* **362**: 471-475.
11. **Yao T. P., Segraves W. A., Oro A. E., McKeown M., and Evans R. M.** 1992. *Drosophila* ultraspiracle modulates ecdysone receptor function via heterodimer formation. *Cell* **71**: 63-72.

KÖZLEMÉNYEK

S. Muratoglu, S. Georgieva, G. Pápai, E. Scheer, I. Enülü, **O. Komonyi**, I. Cserpán, L. Lebedeva, E. Nabirochkina, A. Udvardy, L. Thora and I. Boros, Two different *Drosophila* ADA2 homologues are present in distinct GCN5 histone acetyltransferase-containing complexes.

Molecular and Cellular Biology (közlésre elfogadva 2002)

O. Komonyi, M. Mink, J. Csiha and P. Maroy, Genomic organisation of *DHR38* gene in *Drosophila*: Presence of *Alu*-like repeat in a translated exon and expression during embryonic development.

Archives of Insect Biochemistry and Physiology, 38: 158-192 (1998)

P. Deák, M.M. Omar, R.D.C. Saunders, M. Pal, **O. Komonyi**, J. Szidonya, P. Maroy, Y. Zhang, M. Ashburner, P. Benos, C. Savakis, I. Siden-Kiamos, C. Louis, V.N. Bolshakov, F.C. Kafatos, E. Madueno, J. Modolell and D.M. Glover, P element insertion alleles of essential genes on the third chromosome of *Drosophila melanogaster*: Correlation of physical and cytogenetic maps in chromosomal region 86E-87F. *Genetics*, 147: 1697-1722 (1997)

AZ ÉRTEKEZÉS TÁRGYKÖRÉBE NEM TARTOZÓ EGYÉB KÖZLEMÉNYEK

L. Mancinger, **O. Komonyi**, Zs. Antal, L. Ferenczy, A method for high-frequency transformation of *Trichoderma viride*. *Journal of Microbiological Methods*, 29: 207-210 (1997)

TUDOMÁNYOS KONFERENCIA SZEREPLÉSEK

Komonyi O., Girma Waro, Mink M., Kerekes I., Maróy P.

A *Drosophila* *L(3)DTS-3* gén az ekdizon bioszintézis szabályozásában résztvevő Zn-ujj fehérjét kódol (poszter)

Magyar Biokémiai Egyesület Molekuláris Szakosztálya 7. Munkaértekezlete, Keszthely 2002

A konferencia legjobb posztere díjjal kitüntetve

Komonyi O., Girma Waro, Mink M., Kerekes I., Maróy P.

The *DTS-3* gene encoding a C₂H₂ Zn-finger protein is essential in larval ecdysone production in *Drosophila* (poszter)

17th European *Drosophila* Research Conference, Edinburgh, Scotland 2001

Komonyi O., Girma Waro, Mink M., Kerekes I., Maróy P.

Az ekdizon termelésben nélkülözhetetlen új *Drosophila* Zn-új fehérje (előadás)

Boros, **O. Komonyi**, S. Muratoglu

Két transzkripciós adaptor (*Ada2a* and *Ada2b*) azonosítása és jellemzése *Drosophila*-ban (előadás)

Magyar Biokémiai Egyesület Molekuláris Szakosztálya 6. Munkaértekezlete, Sárospatak 2001

Muratoglu S., **Komonyi O.**, Toth Zs., Enulu I., Maroy P., Udvardy A., Boros I.

Ada2a/Rpb4 transzkripció-szabályozásban résztvevő új *Drosophila* gének (poszter)

Magyar Biokémiai Egyesület Molekuláris Szakosztálya 5. Munkaértekezlete, Sopron 2000

P. Maroy, L. Bodai, O. Komonyi,

Everted repeat response element is involved in *EcR* autoregulation (előadás)
16th European *Drosophila* Research Conference, Zurich, Switzerland 1999

Komonyi O., Bodai L., Pal M., Maroy P.

A *Drosophila EcR* gén vizsgálata P-inszerciós allélek segítségével (előadás)
Magyar Genetikusok Egyesülete IV. Konferenciája, Siófok 1999

O. Komonyi, L. Bodai, M. Pal, P. Maroy

EcRB alleles of *Drosophila melanogaster* with transposone disrupted regulatory region (poszter)
13th Ecdysone Workshop, Jena, Germany 1998

Komonyi O., Bodai L., Pal M., Maroy P.

Drosophila melanogaster P-elem indukált ekdizon receptor (*EcR*) mutansok (előadás)
Magyar Biokémiai Egyesület Molekuláris Szakosztálya 3. Munkaértekezlete, Sárospatak 1998

Komonyi O., Csiha J., Maroy P.

Egy ekdizon indukált sejtmagi receptor gén genetikai és molekuláris vizsgálata (előadás)
Magyar Genetikusok Egyesülete III. Konferenciája, Debrecen 1994

Komonyi O.

Trichoderma viride transzformációja pCSN-43 vektorral (előadás)
21. Országos Tudományos Diákköri Konferencia, Szombathely, 1993