



**Politechnika
Śląska**

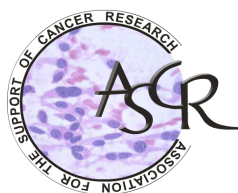


**Narodowy
Instytut
Onkologii**

im. Marii Skłodowskiej-Curie
Państwowy Instytut Badawczy
Oddział w Gliwicach

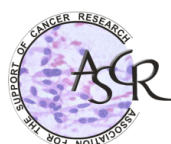


XIII Śląskie Spotkania Naukowe 15-17 maja 2026, Cieszyn



Opracowanie: Dr hab. Magdalena Skonieczna

Dr inż. Małgorzata Adamiec-Organiecki





Organizatorzy

Politechnika Śląska w Gliwicach



**Politechnika
Śląska**

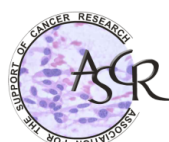
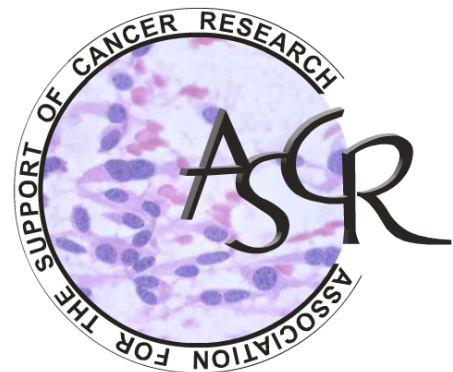
Narodowy Instytut Onkologii w Gliwicach



**Narodowy
Instytut
Onkologii**

im. Marii Skłodowskiej-Curie
Państwowy Instytut Badawczy
Oddział w Gliwicach

**Stowarzyszenie na Rzecz Wspierania Badań
nad Rakiem**



PARTNERZY KONFERENCJI

 **UNIwersYTET
OPOLSKI**

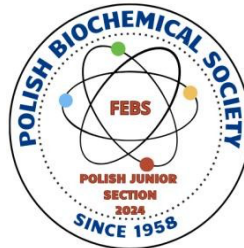
Institut Nauk Medycznych,
Wydział Lekarski,
Uniwersytet Opolski

I.C.Lab[®]

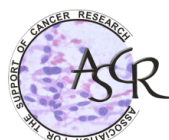


Altium

ALAB



HOTEL LIBURNIA
ul. Liburnia 10
43-400 Cieszyn





Komitety Naukowy

Prof. Jan Barciszewski
Prof. Marek Kimmel
Prof. Joanna Rzeszowska
Prof. Katarzyna Lisowska
Prof. Piotr Widłak
Dr hab. Magdalena Skonieczna, Prof. PŚ
Dr hab. inż. Sebastian Student, Prof. PŚ
Dr hab. inż. Roman Jaksik, Prof. PŚ
Dr inż. Anna Mielańczyk
Dr inż. Małgorzata Adamiec-Organisiciok

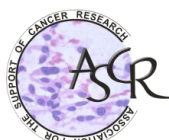
Komitety Naukowy - sesja diagnostyczna

Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych przyznaje **4 pkt** edukacyjne (na podstawie decyzji KIDL nr 41/26, z dnia 13 maja 2026 r.) za udział w sesji IV i V w dniu 17 maja 2026 r., w ramach konferencji XIII Śląskie Spotkania Naukowe 2026.

Dr n. med. Elżbieta Woźniak-Grygiel, Uniwersytet Opolski
Dr n. med. Iwona Dzieńdziora-Urbińska, Uniwersytet Opolski
Dr hab. n. med. Rafał Bułdak, prof. UO, Uniwersytet Opolski
Dr hab. n. med. Grzegorz Machnik, Śląski Uniwersytet Medyczny

Komitety Organizacyjny

Dr hab. Magdalena Skonieczna, Prof. PŚ
Dr inż. Małgorzata Adamiec-Organisiciok
Dr Jacek Rogoliński
Mgr inż. Kinga Bartel
Mgr Tomasz Walacik





Program ramowy

Piątek 15.05.2026

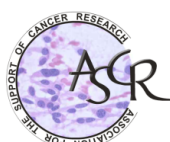
Rejestracja i zakwaterowanie gości	14:00-15:00
Powitanie i rozpoczęcie ŚSN 2026 Sesja I	15:00 – 16:15
Przerwa kawowa	16:15 - 16:45
Sesja I	16:45 – 18:00
Kolacja	19:00

Sobota 16.05.2026

Śniadanie	8:00-9:30
Sesja II I III	9:30-13:00
Obiad	13:00-14:30
Sesja IV	15:00-16:30
Kolacja	19:00-

Niedziela 17.05.2026

Śniadanie i wykwaterowanie	7:00-9:00
Sesja V	9:30-12:00
Obiad	12:00-13:00
Sesja V i zakończenie konferencji	13:00-





PIĄTEK 15.05.2026

* KONKURS MŁODZI NAUKOWCY

Sesja I FEBS YOUNG (15:00 – 18:00)

Prowadzący dr hab. inż. Sebastian Student, dr hab. Magdalena Skonieczna

[I-1] Małgorzata Adamiec-Organisiok – otwarcie konferencji - FEBS YOUNG - POLISH JUNIOR SECTION, ODDZIAŁ KATOWICE 10'

[I-2]* Łukasz Cienciąła FERRYTYNOFAGIA JAKO REGULATOR WRAŻLIWOŚCI KOMÓREK NOWOTWOROWYCH SKÓRY NA FERROPTOZĘ 5'

[I-3]* Maciej Ejfler ZNACZENIE OKSYDAZ NADPH (NOX) I RÓWNOWAGI NADP⁺/NADPH W ODPOWIEDZI OKSYDACYJNEJ I PRZEŻYWAŁNOŚCI KOMÓREK NOWOTWOROWYCH 5'

[I-4]* Jakub Pawlikowski ADAPTACJA REDOKS JAKO KLUCZOWY MECHANIZM OPORNOŚCI NA FERROPTOZĘ W KOMÓRKACH NOWOTWOROWYCH Z DELECCJĄ P53 5'

[I-5] Kinga Bartel POLIMERY ZWITTERJONOWE – SYNTEZA I WŁAŚCIWOŚCI KOPOLIMERÓW SBMA 5'

[I-6] Olga Kocikowska POTENCJAŁ MODULACJI GOSPODARKI WODNO-JONOWEJ FLOZYN W KONTEKŚCIE OGRANICZENIA POWSTAWANIA OBRZĘKU MÓZGU 10'

[I-8] Małgorzata Adamiec-Organisiok ZNACZENIE HODOWLI 3D W BIOLOGII KOMÓRKI 15'

[I-9]* Mikołaj Czarnecki WPŁYW KOINKUBACJI KOMÓREK PRAWIDŁOWYCH I NOWOTWOROWYCH JELITA NA ORGANIZACJĘ I FUNKCJĘ SFEROIDÓW 3D 5'

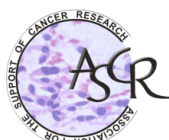
[I-10]* Wojciech Cebo BADANIA REGULOWANEJ ŚMIERCI KOMÓRKOWEJ ZALEŻNEJ OD STRESU OKSYDACYJNEGO W CHOROBYCH JELIT 5'

[I-11]* Natalia Cwięczek CYTOTOKSYCZNY WPŁYW MIKROPLASTIKU W POSTACI BROKATU NA KOMÓRKI LUDZKIE W WARUNKACH *IN VITRO* 5'

[I-12] Tomasz Hutsch OD OBRAZU TKANKI DO DANYCH MOLEKULARNYCH – NOWE OBLCIE PATOLOGII MOLEKULARNEJ, OPARTEJ O INTEGRACJĘ RÓŻNYCH TECHNOLOGII - ALAB bioscience 20'

[I-13] Izabella Ślęzak-Prochazka ZMIANY W BIOGENEZIE MIRNA W KOMÓRKACH CHŁONIAKA BURKITA Poddanych działaniu promieniowania jonizującego 15'

[I-14] Emilia Witek-Żelazny MIĘDZY TARCZAMI (GSH/TRX): KOMPENSACJA ODPOWIEDZI SYSTEMÓW ANTYOKSYDACYJNYCH W KOMÓRKACH PŁUCA 10'





[I-15] Magdalena Węgrzyn MODEL DNA PLAZMIDOWEGO DO OCENY EFEKTÓW NAPROMIENIANIA Z WYKORZYSTANIEM WIĄZKI PROTONOWEJ O ZRÓŻNICOWANEJ MOCY DAWKI 10'

[I-16] Marcin Kamiński JAK METABOLIZM MITOCHONDRIÓW KONTROLUJE AKTYWACJĘ LIMFOCYTÓW T, CZYLI: „JAK NAPRAWIĆ STARY SILNIK ZA POMOCĄ ANALIZY ŚLEDZENIA METABOLICZNEGO?” 20'

[I-17] Magdalena Skonieczna ANTYBAKTERYJNE SYSTEMY KOMPOZYTOWE DO ZASTOSOWANIA W ELEMENTACH KONSTRUKCYJNYCH BUDOWLI DLA ZRÓWNOWAŻONEJ ZIELONEJ GOSPODARKI 5'

SOBOTA 16.05.2026

*** KONKURS MŁODZI NAUKOWCY**

Sesja II (9:30 - 11:30)

Prowadzący Prof. Marek Kimmel, dr hab. inż. Roman Jaksik

[II-1] Altium - INNOWACYJNA PLATFORMA DO TRANSKRYPTOMIKI PRZESTRZENNEJ UJAWNIA IMMUNOLOGICZNE MIROŚRODOWISKO PŁASKONABŁONKOWEGO RAKA SZYJKI MACICY 20'

[II-2] Marek Kimmel EVOLUTIONARY DYNAMICS OF MITOCHONDRIA IN HUMAN SOMATIC CELLS: OBSERVATIONS AND MATHEMATICAL MODELING 20'

[II-3] Monika Kurpas ESTYMACJA ROZKŁADÓW ENTROPII METYLACJI W GENOMICIE 10'

[II-4] Kamila Szumała IDENTYFIKACJA SYGNATUR MOLEKULARNYCH I OPORNOŚCI TERAPEUTYCZNEJ W PEDIATRYCZNEJ T-KOMÓRKOWEJ OSTREJ BIAŁACZCE LIMFOBLASTYCZNEJ W OPARCIU O KLASYFIKACJĘ MULTIOMICZNA 10'

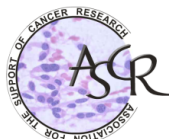
[II-5] Daria Kostka ALGORYTM KLASYFIKACJI LOSS OF FUNCTION (LOF) W GENOMACH NOWOTWORÓW JAJNIKA 10'

[II-6] Wiktoria Płonka OCENA METOD KOREKCJI ARTEFAKTÓW W DANYCH NGS Z PRÓBEK UTRWALANYCH W PARAFINIE (FFPE) 10'

[II-7]* Aleksandra Urban PORÓWNANIE NARZĘDZI DO ANALIZY WZBOGACENIA: STRING, SHINYGO I CATNAP W BADANIU MIR-16 5'

[II-8]* Szymon Koruba BADANIE ZMIAN OBJĘTOŚCI IMPLANTÓW ZE STOPÓW MAGNEZU NA PODSTAWIE OBRAZÓW Z MIKROTOMOGRAFII KOMPUTEROWEJ 5'

[II-9]* Bartosz Klaja AUTOMATYZACJA WYZNACZANIA PUNKTU REFERENCYJNEGO DO POMIARU PRZEMIESZCZENIA PANEWKI IMPLANTU NA POOPERACYJNYCH OBRAZACH RTG BIODRA 5'





[II-10]* Zofia Seweryńska WYKORZYSTANIE CECH RADIOMICZNYCH WIEŁOPARAMETRYCZNEGO MRI ORAZ METOD WYJAŚNIALNEJ SZTUCZNEJ INTELIGENCJI (XAI) W NIEINWAZYJNEJ PREDYKCJI STATUSU MUTACJI IDH W GLEJAKACH 5'

[II-11]* Maria Żydowicz AUTOMATYCZNE WYZNACZANIE DŁUGOŚCI PLAZMIDÓW OBRAZOWANYCH ZA POMOCĄ MIKROSKOPU SIŁ ATOMOWYCH 5'

[II-12]* Kamil Gaik OPTIMALIZACJA AUTOMATYCZNEGO ROZPOZNAWANIA PLAZMIDOWEGO DNA W ZASZUMIONYCH OBRAZACH MIKROSKOPOWYCH PRZY UŻYCIU SIECI NEURONOWYCH 5'

[II-13]* Hanna Zielonka ANALIZA MAP ODPOWIEDZI NA LECZENIE POWSTAŁYCH Z OBRAZOWANIA REZONANSEM MAGNETYCZNYM W OBSZARZE GŁOWY U PACJENTÓW PO OPERACJI I RADIOTERAPII 5'

[II-14]* Michał Wójcik ZASTOSOWANIE ALGORYTMÓW UCZENIA MASZYNOWEGO W ZAGADNIENIACH KLASYFIKACYJNYCH ZWIĄZANYCH Z BADANIAMI NAD BIOCHEMICZNĄ REGULACJĄ KANAŁÓW TYPU BK 5'

[II-15]* Oliwia Skórzewska OCENA ZGODNOŚCI OPISÓW EKSPERCKICH W RĘCZNEJ SEGMENTACJI WYBRANYCH STRUKTUR PODKOROWYCH W OBRAZOWANIU MRI 5'

[II-16]* Natalia Nowak ANALIZA PORÓWNAWCZA JAKOŚCI AUTOMATYCZNEJ SEGMENTACJI STRUKTUR PODKOROWYCH MÓZGU W OBRAZACH MRI Z WYKORZYSTANIEM OPROGRAMOWANIA FREESURFER I FSL 5'

[II-17] Karolina Kołodziejczyk I.C.Lab 20'

[II-18]* Maciej Opałka DYNAMIKA FERRYTYNOFAGII: MATEMATYCZNE MODELOWANIE NIELINIOWYCH UKŁADÓW PRZEŁĄCZENIOWYCH W HOMEOSTAZIE ŻELAZA 5'

[II-19]* Angelika Karasewicz LABPAL – NOWY SOFTWARE DO ORGANIZACJI PROTOKOŁÓW LABORATORYJNYCH 5'

Sesja III Młodzi Naukowcy (11:30 - 13:00)

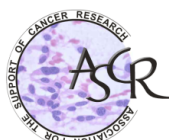
Prowadzący Prof. Jan Barciszewski, dr inż. Małgorzata Adamiec-Organisiok

*** KONKURS MŁODZI NAUKOWCY**

[III-1] Jan Barciszewski EPIGENETYCZNE PODŁOŻE NOWOTWORÓW 30'

[III-2] Weronika Fira - SKNiBS 5'

[III-3] Marcin Rożycki SUBSTANCJE AKTYWNE O POTENCJALNYM ZASTOSOWANIU KLINICZNYM – SYNTEZA I CHARAKTERYSTYKA FIZYKO-CHEMICZNA ANALOGÓW DIKLOFENAKU 5'





[III-4]* Paulina Przybylska BADANIA *IN VITRO* POCHODNYCH DIKLOFENAKU DO ZASTOSOWANIA W TERAPII FOTODYNAMICZNEJ (PDT) 5'

[III-5]* Miłosz Mazurkiewicz OBRAZOWANIE ULTRASTRUKTURY ORGANOIDÓW 3D I WALIDACJA MARKERÓW POŁĄCZEŃ ŚCISŁYCH W RÓŻNYCH LINIACH KOMÓRKOWYCH 5'

[III-6]* Natalia Klekot ROLA POŁĄCZEŃ ŚCISŁYCH W MODELU 3D JELITA GRUBEGO 5'

[III-7]* Wiktor Fiegler KOMÓRKOWY MODEL *IN VITRO* PRZEWLEKŁEGO STANU ZAPALNEGO JELIT (IBD) WYKORZYSTUJĄCY HODOWLE ORGANOIDOWE 3D 5'

[III-8]* Mateusz Skoczewski EKSPERYMENTALNY MODEL KOMÓRKOWY DO BADAŃ REGULOWANEJ ŚMIERCI KOMÓRKOWEJ W ODWZOROWANIU CHOROBY JELIT 5'

[III-9]* Nikodem Lubosik ANALIZA WPŁYWU ESTRADIOLU I PROGESTERONU NA AKTYWNOŚĆ KANAŁÓW JONOWYCH TYPU BK W GLEJAKU WIELOPOSTACIOWYM 5'

[III-10]* Martyna Szyszka WPŁYW INHIBICJI AKTYWNOŚCI KANAŁÓW BK NA EKSPRESJĘ PODJEDNOSTEK TWORZĄCYCH KANAŁ BK 5'

[III-11]* Anna Wiszkony WPŁYW 17 β -ESTRADIOLU NA EKSPRESJĘ KANAŁÓW BK W KOMÓRKACH GLEJAKA WIELOPOSTACIOWEGO 5'

[III-12]* Klaudia Skutnik WPŁYW PROGESTERONU NA POZIOM EKSPRESJI KANAŁU JONOWEGO TYPU BK W KOMÓRKACH GLEJAKA WIELOPOSTACIOWEGO 5'

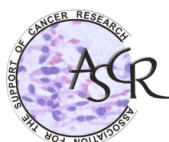
[III-13]* Krzysztof Kruk SYNERGISTYCZNE DZIAŁANIE WYDZIELINY INDUKOWANYCH LARW MUCH MEDYCZNYCH Z GENTAMYCYNĄ 5'

[III-14]* Kamil Kosiorowski OCENA WŁAŚCIWOŚCI CYTOPROTEKCYJNYCH NANOKOMPOZYTU GO-C60-PEI NA PRZYKŁADZIE NABŁONKA JELITA ŚRODKOWEGO DROSOPHILA MELANOGASTER 5'

[III-15]* Iga Starnawska ANALIZA RÓŻNIC W CYKLACH KOMÓRKOWYCH GRUP PODDANYCH EKSPOZYCJI NA CHROM, NANOMATERIAŁ GO-C60-PEI ORAZ KOMPLEKS FULEREN-CHROM NA PRZYKŁADZIE KOMÓREK JELITA ŚRODKOWEGO DROSOPHILA MELANOGASTER 5'

[III-16]* Karol Brzoza BIOLOGICZNA ODPOWIEDŹ ROŚLIN NA MIKROGRAWITACJĘ I BRAK ZEWNĘTRZNEGO POLA MAGNETYCZNEGO 5'

[III-17] Seweryn Gałecki WHOLE-CELL SUPER-RESOLUTION IMAGING WITH CYCLICALLY MULTIPLEXED EXPANSION MICROSCOPY 10'





Sesja IV (15:00- 16:30)

*** KONKURS MŁODZI NAUKOWCY**

Prowadzący Dr inż. Anna Mielańczyk, Prof. Joanna Rzeszowska

[IV-1] Katarzyna Lisowska L'Oreal 20'

[IV-2] Anna Mielańczyk ZIELONE STRATEGIE ATRP W SYNTEZIE POLIMERÓW GWIAZDZYSTYCH 15'

[IV-3] Alicja Tomasiak OCENA WŁAŚCIWOŚCI FUNKCJONALNYCH I BIOKOMPATYBILNOŚCI POWŁOK Z POLIMERÓW PRZEWODZĄCYCH ZAWIERAJĄCYCH NEUROPRZEKAŹNIKI 10'

[IV-4] Angelika Banaś NANOSTRUKTURALNE INTERFEJSY BIOELEKTRONICZNE O WYSOKIEJ BIOKOMPATYBILNOŚCI I EFEKTYWNOŚCI ELEKTROCHEMICZNEJ 5'

[IV-5]* Izabella Lasota NANOSTRUKTURALNY IMMUNOSENSOR ELEKTROCHEMICZNY Au/PPy-3-COOH DO DETEKЦИИ ANTYGENU NOWOTWOROWEGO CA-125 W DIAGNOSTYCE RAKA JAJNIKA 5'

[IV-6] Mateusz Jasica NOWE POCHODNE STYRYLOCHINAZOLONÓW JAKO POTENCJALNE TERAPEUTYKI PRZECIWNOWOTWOROWE 10'

[IV-7] Kajetan Reguła HYBRYDOWE CHELATORY TERPIRYDYNA-TIOSEMIKARBAZON UKIERUNKOWANE NA ZALEŻNE OD ŻELAZA TARGETY KOMÓRKOWE W MODELACH GLEJAKA WIELOPOSTACIOWEGO 10'

[IV-8] Adam Opala TERAPIA SKOJARZONA RAKA PŁUCA Z WYKORZYSTANIEM INHIBITORÓW AURORA A, POLIMERYZACJI TUBULINY I EGFR ENKAPSULOWANYCH W NOŚNIKACH LIPOSOMOWYCH 5'

[IV-9] Julianna Stefanek OD SYNERGII *IN VITRO* DO SKUTECZNOŚCI *IN VIVO*: DOKSORUBICYNIA I SULFONYLOMOCZNIKI W TERAPII SKOJARZONEJ 5'

[IV-10] Mateusz Tomczyk OD LEKÓW PRZECIWCUKRZYCOWYCH DO ZASTOSOWAŃ W ONKOLOGII: SULFONYLOMOCZNIKI W ŚWIETLE DANYCH PRZEDKLINICZNYCH I KLINICZNYCH 10'

Niedziela 17.05.2026

Sesja V (9:30- 12:00)

Prowadzący dr hab. n. med. Rafał Bułdak, dr n. med. Iwona Dzieńdziora-Urbińska





[V-1] Kinga Kostera METODA LASEROBARII W GOJENIU RAN - MODELOWANIE ZALEŻNOŚCI DAWKA-ODPOWIEDŹ OZONU, PROMIENIOWANIA UVA, PEMF, PBMT I TLENU W OPARCIU O BADANIA *IN VITRO* ORAZ DANE Z UŻYCIA W WARUNKACH RZECZYWISTYCH 10'

[V-2] Łukasz Mielańczyk OD ULTRASTRUKTURY DO ZASTOSOWAŃ TRANSLACYJNYCH: NANOMIKROSKOPIA W BADANIACH BIOMEDYCZNYCH W ŚLĄSKIM CENTRUM NANOMIKROSKOPII 15'

[V-3] Grzegorz Machnik ENDOGENNE RETROWIRUSY CZŁOWIEKA (ANG. HUMAN ENDOGENOUS RETROVIRUSES, HERVS) JAKO POTENCJALNY CEL W DIAGNOSTYCE I TERAPII CHOROÓB 45'

[V-4] Elżbieta Woźniak-Grygiel OD NEUTROFIŁA DO USZKODZENIA NACZYŃ – DIAGNOSTYKA PRZECIWCIAŁ ANCA 30'

Sesja V (13:00- 15:00)

*** KONKURS MŁODZI NAUKOWCY**

Prowadzący dr n. med. Elżbieta Woźniak-Grygiel, dr n. med. Grzegorz Machnik

[V-5]* Klara Frenc OCENA EKSPRESJI LUDZKICH ENDOGENNYCH RETROWIRUSÓW (HERV) W OKOŁOSERCOWYCH DEPOZYTACH TKANKI TŁUSZCZOWEJ PACJENTÓW Z ZAAWANSOWANĄ CHOROBA WIĘCOWĄ 5'

[V-6] Łukasz Ważny MOLEKULARNE POWIĄZANIA POMIĘDZY MAŁYMI PĘCHERZYKAMI ZEWNĄTRZKOMÓRKOWYMI A CYKLEM REPLIKACYJNYM WIRUSA HPV 5'

[V-7] Barbara Herman METODY ACGH W DIAGNOSTYCE 30'

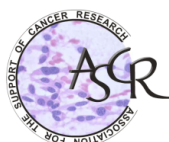
[V-8] Bartłomiej Miszczyk SPEKTROMETRIA MAS W GENOMICIE SPERSONALIZOWANEJ 30'

[V-9] Rafał Bułdak WYKORZYSTANIE BIODRUKAREK ORAZ RUSZTOWAŃ FIBRYNOWYCH DO TWORZENIA PRODUKTÓW LECZNICZYCH TERAPII ZAAWANSOWANEJ ATMP 30'

[V-10]* Natalia Swoboda CZY TECHNIKA DEFINIUJE CMC? PORÓWNANIE PODEJŚĆ TENSJOMETRYCZNYCH, KONDUKTOMETRYCZNYCH I FLUORESCENCYJNYCH DLA SURFAKTANTÓW JONOWYCH 5'

[V-11]* Zofia Witkowska MICELIZACJA SURFAKTANTÓW NIEJONOWYCH NA PRZYKŁADZIE TWEEN80 5'

[V-12] Kinga Karoń ODPOWIEDŹ NA LECZENIE PROMIENIAMI W CHOROBAH NIENOWOTWOROWYCH 10'





ZNACZENIE HODOWLI 3D W BADANIACH BIOLOGII KOMÓRKI NOWOTWOROWEJ

Małgorzata Adamiec-Organisiok^{1,2}, Magdalena Skonieczna^{1,2}

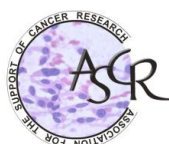
¹ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Gliwice

² Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

Trójwymiarowe (3D) modele hodowli komórkowych, takie jak sferoidy, organoidy oraz układy oparte na biomateriałowych rusztowaniach, stanowią nowoczesną alternatywę dla klasycznych hodowli dwuwymiarowych (2D). W przeciwieństwie do komórek rosnących na płaskiej powierzchni, struktury 3D umożliwiają odtworzenie przestrzennej architektury tkanek oraz bardziej realistycznego mikrośrodowiska komórkowego. Pozwala to na zachowanie naturalnych interakcji komórka–komórka i komórka–macierz zewnątrzkomórkowa, co przekłada się na bardziej fizjologiczne wzorce proliferacji, różnicowania, ekspresji genów oraz odpowiedzi na bodźce zewnętrzne, w tym działanie leków.

Modele 3D lepiej odwzorowują warunki *in vivo* pod względem morfologii, gradientów tlenu i składników odżywczych oraz aktywności metabolicznej komórek. Dzięki temu stanowią bardziej wiarygodną platformę badawczą w analizie procesów biologicznych oraz testowaniu terapii. Mimo większej złożoności technicznej i wyższych kosztów, hodowle 3D dostarczają danych o wyższej wartości translacyjnej, co czyni je coraz istotniejszym narzędziem w badaniach przedklinicznych i rozwoju medycyny spersonalizowanej.

Finansowanie: 20/040/BKM26/1083, 02/040/SDU/10-21-04 (MAO) oraz 02/040/BK_26/1080 (MAO, MS)



NANOSTRUKTURALNE INTERFEJSY BIOELEKTRONICZNE O WYSOKIEJ BOKOMPATYBILNOŚCI I EFEKTYWNOŚCI ELEKTROCHEMICZNEJ

Angelika Banaś^{1,2,3}, Szymon Ruczka^{2,4}, Muhammad Saad^{1,2,5}, Alicja Tomasiak³, Roman Turczyn^{1,3}, Sławomir Boncel^{1,4}, Katarzyna Krukiewicz^{1,3}

¹ Centrum Elektroniki Organicznej i Nanohybrydowej, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

² Wspólna Szkoła Doktorów, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

³ Katedra Fizykochemii i Technologii Polimerów, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

⁴ Katedra Chemii Organicznej, Bioorganicznej i Biotechnologii, NanoCarbon Group, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

⁵ Département de Chimie Moléculaire, CNRS UMR-5250, Université Grenoble Alpes, Grenoble, Francja

Opracowanie skutecznych interfejsów bioelektronicznych wymaga materiałów, które łączą doskonale przewodnictwo z wysoką biokompatybilnością. Niniejsza praca analizuje potencjał elastycznych arkuszy nanorurek węglowych (tzw. *bucky papers* – BP) jako podłoża dla komórek nerwowych. Głównym celem badań było określenie, jak geometria wielościennych nanorurek węglowych (CNT) wpływa na parametry elektrochemiczne oraz przeżywalność i adhezję linii komórkowych SH-SY5Y oraz U-87.

Badania dowiodły, że morfologia nanorurek jest kluczowym czynnikiem determinującym właściwości końcowego materiału. Choć krótkie i cienkie CNT zapewniały najwyższą gęstość prądu i pojemność magazynowania ładunku, ich geometria przyczyniała się do generacji stresu mechanicznego dla komórek, ograniczając ich żywotność do 80-90%. Optymalne warunki wzrostu zapewniły nanorurki o średniej i dużej długości. Ich struktura, przypominająca naturalną macierz zewnątrzkomórkową, stymulowała proliferację komórek i zwiększyła ich żywotność do ~110% względem grupy kontrolnej.

Analiza obrazów SEM powierzchni materiałów po testach biologicznych potwierdziła przewagę CNT opracowanych *in-house* nad produktami komercyjnymi. Na powierzchni otrzymanych przez nas CNT, komórki U-87 tworzyły zwartą, jednolitą warstwę. Morfologia była prawidłowa (płaska i wydłużona), a liczne wypustki komórkowe głęboko penetrowały pory między nanorurkami, co świadczy o doskonałej integracji z podłożem. Komercyjne CNT wykazały słabe właściwości adhezyjne. Komórki występowały tam rzadko, często „zapadały się” w matrycę węglową lub tworzyły niepożądane aglomeraty.

Podsumowując, precyzyjne sterowanie wymiarami nanorurek węglowych na etapie syntezy BP pozwala na stworzenie wydajnych, pro-proliferacyjnych interfejsów neuronowych, które pod względem biokompatybilności i parametrów elektrycznych znacząco przewyższają komercyjnie dostępne materiały.

Autorzy pragną podziękować Narodowemu Centrum Nauki w Polsce [mERA NET 2024/06/Y/ST5/00217]



EPIGENETYCZNE PODŁOŻE NOWOTWORÓW

Jan Barciszewski^{1,2}

¹Instytut Chemii Bioorganicznej Polskiej Akademii Nauk, Noskowskiego 12, 61-704 Poznań;

²Centrum Nanobiomedyczne Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza, Wszechnicy Piastowskiej 3,
61-614 Poznań

Epigenetyka to dziedzina biologii badająca mechanizmy regulujące ekspresję genów, które nie wiążą się ze zmianą sekwencji DNA (mutacji), ale mogą być dziedziczone podczas podziałów komórkowych. Mechanizmy epigenetyczne pełnią kluczową rolę w rozwoju organizmu, funkcjonalnym i fenotypowym różnicowaniu komórek, utrzymaniu tożsamości komórkowej oraz adaptacji do czynników zewnętrznych. Epigenetyka stanowi pomost między genotypem a fenotypem, pokazując mechanizmy włączania lub wyłączania genów w odpowiedzi na sygnały wewnętrzne i zewnętrzne, takie jak dieta, stres czy czynniki środowiskowe.

Do najważniejszych mechanizmów epigenetycznych należą metylacja DNA (hiper i hypo), modyfikacje histonów (acetylacja, metylacja, fosforylacja i inne zmiany strukturalne chromatyny) oraz niekodujące RNA (mikro i makro). Te zmiany struktury DNA są wynikiem poreplikacyjnej modyfikacji DNA i potranslacyjnej modyfikacji białek związanych z DNA. W przeciwieństwie do mutacji, oba typy modyfikacji są odwracalne, mogą być celem działania różnych leków przywracających prawidłową ekspresję genów istotnych dla właściwego funkcjonowania komórek.

Zaburzenia epigenetyczne mogą prowadzić do rozwoju chorób neurodegeneracyjnych i metabolicznych oraz uczestniczyć w inicjacji transformacji nowotworowej i wspieraniu proliferacji, angiogenezy, inwazji oraz przerzutach a także w infekcjach wirusowych i rozwoju zaburzeń psychicznych. Profil epigenetyczny nowotworu może różnić się między pacjentami ze względu na heterogenność nowotworów.

Epigenetyka odgrywa kluczową rolę w rozwoju nowotworów, a jej odwracalny charakter czyni ją atrakcyjnym celem diagnostycznym i terapeutycznym w onkologii. Niektóre markery epigenetyczne, np. metylacja określonych genów, mogą służyć do wczesnego wykrywania nowotworów i oceny rokowania. Wybrane leki takie jak inhibitory DNA metylotransferazy, np. azacytydyna czy inhibitory deacetylazy histonów mogą odwracać patologiczne zmiany epigenetyczne i są stosowane lub badane w leczeniu nowotworów.



POLIMERY ZWITTERJONOWE – SYNTEZA I WŁAŚCIWOŚCI KOPOLIMERÓW SBMA

Kinga Bartel^{1,2,3}, Magdalena Skonieczna^{2,3}, Anna Mielańczyk¹

¹ Katedra Fizykochemii i Technologii Polimerów, Wydział Chemiczny, Politechnika Śląska, 44-100 Gliwice

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, 44-100 Gliwice

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, 44-100 Gliwice

Wprowadzenie: Polimery zwitterjonowe stanowią szczególną klasę materiałów funkcjonalnych, które zawierają w swojej strukturze zarówno dodatnio, jak i ujemnie naładowane grupy jonowe, przy zachowaniu ogólnej obojętności elektrycznej. Dzięki tej unikalnej budowie wykazują one wyjątkowe właściwości fizykochemiczne, takie jak wysoka hydrofilowość czy odporność na adsorpcję białek. W niniejszej pracy skoncentrowano się na syntezie i charakterystyce liniowych polimerów metakrylanu sulfobrtainy (SBMA), w tym homopolimeru PSBMA oraz kopolimerów z metakrylanem 2-hydroksyetylu (HEMA) lub metakrylanem metylu (MMA), w celu zbadania wpływu składu chemicznego na właściwości otrzymanych materiałów.

Metody: Polimery były otrzymane metodą kontrolowanej polimeryzacji rodnikowej tj. ATRP (atom transfer radical polymerization - polimeryzacja rodnikowa z przeniesieniem atomu), aby uzyskać materiały o niskiej dyspersyjności (\bar{M}_w/\bar{M}_n) i dobrze zdefiniowanej topologii. Przeprowadzono optymalizację warunków polimeryzacji, w tym wybór ligandu, katalizatora, temperatury, czasu reakcji, układu rozpuszczalników oraz stosunku molowego monomerów. Polimeryzacja przeprowadzono przy użyciu zmiennych stosunków molowych monomerów ($[SBMA]_0:[MMA/HEMA]_0 = 100:0; 75:25; 50:50; 25:75$), aby systematycznie zbadać ich wpływ na powstałą strukturę i właściwości polimeru. Właściwości termiczne otrzymanych polimerów analizowano przy użyciu różnicowej kalorymetrii skaningowej (DSC) w zakresie temperatur 20–250 °C. Zbadano przejście fazowe polimerów w roztworze wodnym, określając temperaturę zmętnienia (UCST).

Wyniki i podsumowanie: Pomyślne tworzenie polimerów i integralność strukturalna zostały potwierdzone za pomocą spektroskopii ¹H NMR oraz chromatografii wykluczenia (SEC). Konwersje monomerów wahały się od 21% do 90% i zależały od składu polimeru. Polimery wykazywały niską dyspersyjność ($\bar{M}_w/\bar{M}_n = 1,03-1,13$). Na podstawie pomiarów DSC wyznaczono temperaturę zeszklenia (T_g) otrzymanych polimerów. Uzyskane materiały wykazują potencjał aplikacyjny w obszarach takich jak systemy dostarczania leków. W kolejnym etapie badań do otrzymanych polimerów zostanie przyłączony lek - analog kwasu foliowego.

Badania zostały sfinansowane w ramach projektu FESL.10.25-IZ.01-07E7/23 na podstawie grantów nr 56.Z1.D1.1.2025.08, 56.Z1.D1.2.2026.01 oraz 56.Z1.D3.2.2026.04.



BIOLOGICZNA ODPOWIEDŹ ROŚLIN NA MIKROGRAWITACJĘ I BRAK ZEWNĘTRZNEGO POLA MAGNETYCZNEGO

Karol Brzoza¹, Magdalena Wegrzyn^{2,3}, Maciej Malczyk⁴, Małgorzata Adamiec-Organisiok^{2,3},
Magdalena Skonieczna^{2,3}

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

⁴ Instytut Fizyki, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

Grawitacja oraz pole magnetyczne to powszechne zjawiska na Ziemi, które wpływają na funkcjonowanie wszystkich organizmów. Szczególną uwagę poświęcono jednak roślinom jadalnym, których uprawa ma kluczowe znaczenie zarówno dla życia na Ziemi, jak i dla potencjalnych długotrwałych misji kosmicznych. Wykorzystując klinostat oraz klatkę Helmholtza, możliwe jest zaburzenie działania tych czynników i zbadanie, w jaki sposób rośliny jadalne reagują na warunki zbliżone do tych panujących podczas długotrwałego lotu w przestrzeni kosmicznej.

Fasolę Jaś Karłowy (*Phaseolus coccineus*) hodowano przez 14 dni metodą hydroponiczną (wełna mineralna) w warunkach symulowanej mikrogravitacji 0.0309 g ($g = 9.806\text{ m/s}^2$) oraz obniżonego zewnętrznego pola magnetycznego (10^{-9} T), z wykorzystaniem klinostatu i klatki Helmholtza, a także w warunkach kontrolnych. We wszystkich wariantach utrzymywano temperaturę 21°C oraz wilgotność względną 70% . Po zakończeniu hodowli rośliny podzielono na poszczególne tkanki: liście, łodygi, korzenie oraz międzywęźla. Przeprowadzono analizę ekspresji genów w różnych tkankach metodą RT-qPCR, oceniając poziom ekspresji genów związanych ze wzrostem roślin, szlakiem syntezy auksyn oraz odpowiedzią na stres. Wykazano wzrost ekspresji genu IAA w łodygach oraz stożku wzrostu roślin hodowanych w warunkach obniżonej grawitacji w porównaniu z warunkami kontrolnymi. Potwierdza to również wstępna analiza długości poszczególnych tkanek, w której zaobserwowano zwiększoną długość korzeni u roślin hodowanych w warunkach obniżonej grawitacji.

Praca stanowi przegląd aktualnego stanu wiedzy dotyczącego wpływu mikrogravitacji oraz pola magnetycznego na wzrost i rozwój roślin, a także prezentuje wstępne wyniki badań nad odpowiedzią fasoli (*Phaseolus coccineus*) na warunki symulowanej mikrogravitacji i obniżonego pola magnetycznego. Uzyskane wyniki mogą przyczynić się do lepszego zrozumienia mechanizmów adaptacji roślin do warunków długotrwałych misji kosmicznych.

Praca została przeprowadzona dzięki współfinansowaniu z projektu realizowanego z uczniami szkół ponadpodstawowych (Program Inicjatywy Doskonałości - Uczelnia Badawcza; temat nr. 53), zgodnie z Zarządzeniem nr 20/2023 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 8 lutego 2023 roku oraz z Zarządzeniem nr 169/2024 z dnia 30 września 2024 roku.



BADANIA REGULOWANEJ ŚMIERCI KOMÓRKOWEJ ZALEŻNEJ OD STRESU OKSYDACYJNEGO W CHOROBYCH JELIT

Wojciech Cebo¹, Małgorzata Adamiec-Organisiok^{2,3}, Magdalena Skonieczna^{2,3}

¹ Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów, Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Gliwice

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

Regulowana śmierć komórkowa (RCD) odgrywa istotną rolę w utrzymaniu homeostazy nabłonka jelitowego, a jej zaburzenia są powiązane z patogenezą nieswoistych chorób zapalnych jelit (IBD) oraz celiakii. Coraz więcej uwagi poświęca się formom RCD związanym ze stresem oksydacyjnym i zaburzeniami równowagi redoks, w tym ferroptozie i pokrewnym mechanizmom. Nadmierna produkcja reaktywnych form tlenu (RFT) w przebiegu przewlekłego stanu zapalnego prowadzi do uszkodzeń komórek nabłonka i osłabienia bariery jelitowej.

Celem pracy była ocena przydatności linii komórkowej Caco-2, jako modelu *in vitro* do badań nad RCD zależną od stresu oksydacyjnego. Komórki poddawano działaniu erastyny w dawkach 5 i 10 μM na 24 godziny.

Zastosowano analizy funkcjonalne i molekularne obejmujące test MTT, ocenę ekspresji genów metodą RT-qPCR oraz analizę cyklu komórkowego z wykorzystaniem cytometrii przepływowej. W teście MTT odnotowano około 20% spadek żywotności komórek przy stężeniu 10 μM erastyny. Jednocześnie nie zaobserwowano wzrostu ekspresji markera ferroptozy ACSL4. Analiza cyklu komórkowego nie wykazała istotnych zmian po zastosowaniu erastyny w żadnym z badanych stężeń.

Uzyskane wyniki wskazują, że mimo indukcji umiarkowanego spadku żywotności komórek, zastosowane stężenia erastyny nie prowadzą do aktywacji klasycznych markerów ferroptozy, ani do zaburzeń rozkładu faz cyklu komórkowego. Sugeruje to udział alternatywnych mechanizmów odpowiedzi komórkowej na stres oksydacyjny lub niewystarczającą aktywację szlaków ferroptotycznych w modelu Caco-2. Linia Caco-2 może stanowić użyteczny model do badań nad odpowiedzią nabłonka jelitowego na stres oksydacyjny.

Finansownaie

Praca zrealizowana dzięki współfinansowaniu w ramach Project-Based Learning — PBL (program „inicjatywa doskonałości – Uczelnia badawcza”), zgodnie z Zarządzeniem nr 251/2024 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 18 grudnia 2024 r.





FERRYTYNOFAGIA JAKO REGULATOR WRAŻLIWOŚCI KOMÓREK NOWOTWOROWYCH SKÓRY NA FERROPTOZĘ

Łukasz Cienciąła¹, Małgorzata Adamiec-Organisiok^{2,3}, Magdalena Skonieczna^{2,3}

¹ Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów, Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Gliwice

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

Wstęp: Ferrytynofagia to selektywny proces lizosomalnej degradacji ferrytyny białka magazynującego żelazo w komórkach zachodzący z udziałem receptora NCOA4. Proces ten reguluje wewnątrzkomórkową homeostazę żelaza, uwalniając je do tzw. puli labilnej (LIP). Zaburzenia metabolizmu żelaza sprzyjają peroksydacji lipidów i mogą prowadzić do ferroptozy żelazo zależnej formy regulowanej śmierci komórki. Celem niniejszej pracy było zbadanie, czy zróżnicowana regulacja ferrytynofagii determinuje podatność komórek nowotworowych skóry na ferroptozę i może stanowić potencjalny biomarker klasyfikacji guzów.

Materiał i metody: Badania przeprowadzono na prawidłowych ludzkich keratynocytach (HaCaT) oraz komórkach czerniaka (1205Lu). Komórki poddano działaniu erastyny w dwóch dawkach 5 i 10 μM w celu indukcji ferroptozy. Oceniano względną ekspresję mRNA genów pętli ferrytynowej: PROM2, NCOA4, ACSL4, FTH i FTL. Wystąpienie ferroptozy weryfikowano na podstawie pomiaru peroksydacji lipidów.

Wyniki i dyskusja: Komórki HaCaT wykazały odporność na ferroptozę indukowaną erastyną, co wiązało się ze zwiększoną ekspresją PROM2 i NCOA4, obniżoną ekspresją ACSL4 i FTH oraz podwyższoną ekspresją FTL profil wskazujący na zachowanie homeostazy żelaza i układu redoks. Natomiast komórki czerniaka 1205Lu wykazały wysoką wrażliwość na ferroptozę: niską ekspresję PROM2 i NCOA4, podwyższoną ekspresję ACSL4, nasiloną peroksydację lipidów oraz nadprodukcję podjednostek ferrytyny, co świadczy o rozregulowanym metabolizmie żelaza. Wyniki wskazują, że ferrytyna pełni rolę “magazynu żelazowego” wyznaczającego próg wrażliwości na ferroptozę poprzez skoordynowaną syntezę i degradację w ramach pętli ferrytynowej.

Wnioski: Zróżnicowana regulacja ferrytynofagii determinuje podatność na ferroptozę i definiuje złożony profil ekspresji związany z tym procesem. Modulowanie ferrytynofagii w celu regulacji homeostazy żelaza może stanowić obiecujące podejście terapeutyczne wspomagające strategie przeciwnowotworowe oparte na ferroptozie zwłaszcza w przypadku czerniaka charakteryzującego się przeprogramowanym metabolizmem żelaza.

Praca zrealizowana dzięki współfinansowaniu w ramach Project-Based Learning — PBL (program „inicjatywa doskonałości – Uczelnia badawcza”), zgodnie z Zarządzeniem nr 251/2024 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 18 grudnia 2024 r.



WPLYW KOINKUBACJI KOMÓREK PRAWIDŁOWYCH I NOWOTWOROWYCH JELITA NA ORGANIZACJĘ PRZESTRZENNĄ SFEROIDÓW 3D

Mikołaj Czarnecki¹, Małgorzata Adamiec-Organisiok^{2,3}, Magdalena Skonieczna^{2,3}

¹ Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów, Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Gliwice

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

Trójwymiarowe (3D) modele hodowli komórkowych umożliwiają bardziej fizjologiczne odwzorowanie architektury tkanek oraz interakcji międzykomórkowych niż tradycyjne kultury 2D. W badaniu wykorzystano sferoidy utworzone w koinkubacji prawidłowej linii nabłonka jelita CCD 841 CoN oraz nowotworowej linii jelita grubego HCT116, porównując je z sferoidami zbudowanymi wyłącznie z komórek nowotworowych.

Oceny dokonano po 3 i 6 dniach hodowli na podstawie analizy morfologii struktur oraz ekspresji okludyny (OCDN) – białka kluczowego dla prawidłowego funkcjonowania połączeń ścisłych i integralności bariery nabłonkowej. Zaobserwowano wyraźne różnice w organizacji przestrzennej sferoidów oraz poziomie ekspresji okludyny pomiędzy modelami mieszanymi, a jednorodnymi. Obecność komórek prawidłowych wpływała na uporządkowanie struktury sferoidów oraz właściwości związane z funkcją barierową.

Wyniki wskazują, że koinkubacja różnych typów komórek w modelach 3D stanowi cenne narzędzie badawcze, pozwalające na bardziej realistyczne modelowanie mikrośrodowiska tkankowego i analizę interakcji zachodzących pomiędzy komórkami prawidłowymi i nowotworowymi.

Finansownaie

Praca zrealizowana dzięki współfinansowaniu w ramach Project-Based Learning — PBL (program „inicjatywa doskonałości – Uczelnia badawcza”), zgodnie z Zarządzeniem nr 251/2024 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 18 grudnia 2024 r.

CYTOTOKSYCZNY WPŁYW MIKROPLASTIKU W POSTACI BROKATU NA KOMÓRKI LUDZKIE W WARUNKACH *IN VITRO*

Natalia Cwięczek¹, Małgorzata Adamiec-Organisiok^{2,3}, Magdalena Skonieczna^{2,3}

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów przy Centrum Biotechnologii Politechniki Śląskiej, ul. Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Instytut Automatyki, Akademicka 16, 44-100 Gliwice

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

Mikroplastik, definiowany przez European Food Safety Authority, jako mieszanina cząstek polimerowych o rozmiarach od 0,1 μm do 5 mm, jest powszechnie stosowany m.in. w kosmetykach w postaci brokatu. Ze względu na niewielkie rozmiary cząstek może on oddziaływać bezpośrednio na komórki organizmu człowieka, potencjalnie wywołując efekt cytotoksyczny oraz odpowiedź zapalną.

Celem pracy była ocena wpływu syntetycznego brokatu (mikroplastiku) na żywotność komórek ludzkich w warunkach *in vitro*. Badania przeprowadzono na nienowotworowych liniach komórkowych HaCaT oraz Beas2B, które eksponowano na zawiesiny cząstek mikroplastiku o różnych stężeniach. Ocenę cytotoksyczności wykonano z wykorzystaniem testu MTS oraz analizy poziomu stresu oksydacyjnego (RFT) zmierzono również poziom ekspresji genów szlaku prozapalnego (IL6, IL8).

Uzyskane wyniki wskazują na istotny statystycznie spadek żywotności komórek wraz ze wzrostem stężenia mikroplastiku, co sugeruje jego potencjalnie szkodliwy wpływ na komórki skóry oraz komórki układu odpornościowego. Zaobserwowano również zwiększoną produkcję reaktywnych form tlenu, co może świadczyć o indukowaniu stresu oksydacyjnego jako jednego z mechanizmów toksyczności mikroplastiku.

Praca została przeprowadzona dzięki współfinansowaniu z Projektu Project Based Learning (PBL) (Program Inicjatywy Doskonałości - Uczelnia Badawcza), zgodnie z przepisami nr 251/2024 i 55/2020 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 13 marca 2020 roku.



ZNACZENIE OKSYDAZ NADPH (NOX) I RÓWNOWAGI NADP⁺/NADPH W ODPOWIEDZI OKSYDACYJNEJ I PRZEŻYWALNOŚCI KOMÓREK JELITA GRUBEGO I KOMÓREK MÓZGOWYCH

Maciej Ejfler¹, Małgorzata Adamiec-Organściok^{2,3}, Magdalena Skonieczna^{2,3}

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów, Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, ul. Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice, Polska

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, 44-100 Gliwice, Polska

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, 44-100 Gliwice, Polska

Stres oksydacyjny definiowany, jako zaburzenie równowagi między produkcją reaktywnych form tlenu (RFT), a zdolnością układów antyoksydacyjnych do ich neutralizacji, jest jednym z kluczowych mechanizmów napędzających progresję nowotworów i oporność terapeutyczną. Spośród endogennych źródeł RFT szczególną rolę w kontekście onkogennym odgrywają oksydazy NADPH (NOX) wielobiałkowe kompleksy enzymatyczne, które w odróżnieniu od mitochondrialnych produktów ubocznych celowo i aktywnie generują wolne rodniki kosztem utleniania NADPH do NADP⁺. Paradoks metaboliczny aktywności NOX polega na tym, że enzymy te jednocześnie napędzają proliferację komórek nowotworowych oraz potencjalnie uszczuplają pulę NADPH niezbędną do prawidłowego funkcjonowania dwóch głównych wewnątrzkomórkowych tarcz antyoksydacyjnych systemu glutationowego i systemu tioredoksynowego.

Oba układy ochronne są ściśle uzależnione od dostępności zredukowanej formy NADPH. Reduktaza glutationowa (GSR) regeneruje glutation (GSH) z jego utlenionej formy disulfidowej (GSSG), natomiast reduktaza tioredoksyny (TRXR) przywraca aktywną, zredukowaną formę tioredoksyny. Kluczowym efekтором ochrony przed ferroptozą jest fosfolipidowa hydroperoksydaza GPX4, która przy udziale GSH neutralizuje toksyczne fosfolipidowe nadtlenki wbudowane w błony komórkowe, przerywając cykl peroksydacji wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Nadprodukcja RFT przez izoformy NOX może zatem prowadzić do przeciążenia obu systemów antyoksydacyjnych i zwiększenia podatności komórek nowotworowych na oksydacyjną śmierć komórkową.

Zbadano znaczenie poszczególnych izoform NOX w regulacji odpowiedzi oksydacyjnej i przeżywalności komórek raka jelita grubego HCT116, w których dominującą izoformą jest NOX1. Analizie poddano zależności między nadprodukcją RFT przez NOX, a osłabieniem aktywności GPX4 i TRXR, jako efektorów bezpośrednio chroniących błony komórkowe przed peroksydacją lipidów. Uzyskane wyniki mogą przyczynić się do identyfikacji strategii terapeutycznych opartych na modulacji aktywności NOX w połączeniu z indukacją ferroptotycznej śmierci komórkowej.

Finansownaie

Praca zrealizowana dzięki współfinansowaniu w ramach Project-Based Learning — PBL (program „inicjatywa doskonałości – Uczelnia badawcza”), zgodnie z Zarządzeniem nr 251/2024 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 18 grudnia 2024 r.





OCENA EKSPRESJI LUDZKICH ENDOGENNYCH RETROWIRUSÓW (HERV) W OKOŁOSERCOWYCH DEPOZYTACH TKANKI TŁUSZCZOWEJ PACJENTÓW Z ZAAWANSOWANĄ CHOROBA WIEŃCOWĄ

Klara Ferenc¹, Michał Kurnik¹, Weronika Grzyb¹, Grzegorz Machnik¹

¹ Katedra Biologii Molekularnej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Wstęp: Tkanka tłuszczowa epikardialna (EAT) odgrywa istotną rolę w patogenezie miażdżycy poprzez wydzielanie mediatorów prozapalnych. Ludzkie endogenne retrowirusy (HERV), stanowiące ok. 8% genomu człowieka, są pozostałościami dawnych infekcji wirusowych, które miliony lat temu zintegrowały się z genomem człowieka. Uważa się, że w określonych sytuacjach klinicznych, zwłaszcza związanych ze stanem zapalnym, geny HERV mogą ulegać reaktywacji i przyczyniać się do inicjacji i progresji procesów patologicznych. Ich znaczenie w chorobach sercowo-naczyniowych pozostaje jednak w dużej mierze nieznanne.

Cel pracy: Celem badań była ocena ekspresji HERV-W w zróżnicowanych anatomicznie depozytach tkanki tłuszczowej u pacjentów z zaawansowaną chorobą wieńcową (CAD) kwalifikowanych do pomostowania tętnic wieńcowych (CABG).

Materialy i metody: Do badania włączono 20 pacjentów z zaawansowaną CAD zakwalifikowanych do zabiegu CABG. Próbkę tkanki tłuszczowej pobrano śródoperacyjnie z czterech lokalizacji: (1) tkanki podskórnej mostkowej, (2) tkanki perikardialnej, (3) okołonaczyniowej tętnicy piersiowej wewnętrznej (PVAT-ITA) oraz (4) tkanki epikardialnej w okolicy prawej tętnicy wieńcowej. Ekspresję genu *env* HERV-W oceniano metodą Real-Time qPCR, normalizując wyniki względem genu referencyjnego *GAPDH* ($2^{-\Delta C_t}$). Obecność białek HERV analizowano wstępnie metodą Western-blot.

Wyniki: Stwierdzono zróżnicowanie ekspresji HERV-W w zależności od lokalizacji tkanki. W analizowanej grupie pacjentów, najniższe wartości obserwowano w PVAT-ITA oraz tkance podskórnej. Wyższą ekspresję odnotowano w tkance perikardialnej, natomiast najwyższą w tkance epikardialnej zlokalizowanej w sąsiedztwie prawej tętnicy wieńcowej, co może sugerować wzrost aktywności transkrypcyjnej genu *env* HERV-W w miarę anatomicznego zbliżania się do zajętego chorobą krążenia wieńcowego.

Wnioski: Wstępne wyniki badań wskazują na zróżnicowanie ekspresji HERV-W w zależności od lokalizacji tkanki tłuszczowej u pacjentów z chorobą wieńcową. Obserwowana wyższa ekspresja w tkance epikardialnej oraz perikardialnej może odzwierciedlać specyfikę lokalnego mikrośrodowiska zapalnego tych tkanek, być może sprzyjającego reaktywacji endogennych retrowirusów. Ze względu na wstępny charakter analizy oraz ograniczoną liczebność grupy, wyniki te wymagają jednak potwierdzenia w dalszych badaniach.





KOMÓRKOWY MODEL IN VITRO PRZEWLEKŁEGO STANU ZAPALNEGO JELIT (IBD) WYKORZYSTUJĄCY HODOWLE ORGANOIDOWE 3D

Wiktor Fiegler¹, Mikołaj Czarnecki¹, Wojciech Cebo¹, Ewa Pęcikiewicz¹, Mateusz Skoczewski¹, Błażej Mlejnek⁴, Maja Walukiewicz⁴, Anna Urbisz⁴, Emilia Witek-Żelazny^{2,3}, Małgorzata Adamiec-Organisiok^{2,3}, Magdalena Skonieczna^{2,3}

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów przy Centrum Biotechnologii Politechniki Śląskiej, ul. Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Instytut Automatyki, Akademicka 16, 44-100 Gliwice

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

⁴ Instytut Biologii, Biotechnologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Śląskiego, ul. Jagiellońska 28, ul. Bankowa 9, 40-032 Katowice

Nieswoiste zapalenia jelit (IBD), obejmujące chorobę Leśniowskiego-Crohna i wrzodziejące zapalenie jelita grubego oraz celiakię należą do przewlekłych schorzeń zapalnych, których patomechanizmy na poziomie bariery nabłonkowej jelit wymagają pogłębionych badań. Tradycyjne badania przedkliniczne opierają się głównie na modelach zwierzęcych *in vivo*, co wiąże się z ograniczeniami etycznymi i proceduralnymi. Nowoczesne modele *in vitro*, w szczególności hodowle komórkowe organoidów 3D, umożliwiają odtworzenie architektury i funkcji tkanki jelitowej, stanowiąc wartościową alternatywę badawczą.

Celem projektu jest porównawcza analiza odpowiedzi zapalnej oraz integralności bariery nabłonkowej w modelach hodowli komórkowych 2D i 3D w kontekście IBD i celiakii. Szczególną uwagę poświęcono ocenie wpływu czynników prozapalnych oraz glutenezależnych na organizację połączeń ścisłych i dojrzewanie bariery komórkowej. Badania obejmują analizę ekspresji genów związanych z integralnością połączeń ścisłych (OCLN, CLDN1) z wykorzystaniem qPCR oraz korelację danych molekularnych z analizą morfologiczną i ultrastrukturalną struktur 2D i 3D z zastosowaniem mikroskopii świetlnej, konfokalnej i elektronowej na liniach CaCo2 oraz HCT116.

Zestawienie wyników uzyskanych w modelach 2D i organoidowych 3D pozwala na ocenę translacyjnej wartości organoidów, jako funkcjonalnych modeli chorób jelit oraz umożliwia analizę lokalnych mechanizmów zapalnych zachodzących bez udziału systemowego układu odpornościowego. Projekt realizowany jest we współpracy Politechniki Śląskiej z Uniwersytetem Śląskim, łącząc kompetencje zespołów studenckich w zakresie biologii komórki, biologii molekularnej, obrazowania i analizy danych biomedycznych.

Praca została przeprowadzona dzięki współfinansowaniu z Projektu Project Based Learning (PBL) (Program Inicjatywy Doskonałości - Uczelnia Badawcza), zgodnie z przepisami nr 241/2024 i 55/2020 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 13 marca 2020 roku.



STUDENCKIE KOŁO NAUKOWE INŻYNIERII I BIOLOGII SYSTEMÓW

Weronika Fira¹, Małgorzata Adamiec-Organisiok^{2,3}, Magdalena Skonieczna^{2,3}

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów przy Centrum Biotechnologii Politechniki Śląskiej, ul. Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Instytut Automatyki, Akademicka 16, 44-100 Gliwice

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów (SKNiBS) powstało w celu zrzeszania studentów zainteresowanych działalnością naukową oraz umożliwienia im realizacji projektów badawczych na uczelni. Koło współpracuje z licznymi ośrodkami naukowymi, w tym z Narodowy Instytut Onkologii, Śląski Uniwersytet Medyczny oraz Uniwersytet Śląski, a także z zagranicznymi placówkami naukowymi i firmami. Dodatkowym celem Koła jest promowanie aktywności naukowej oraz upowszechnianie wiedzy z zakresu biotechnologii, bioinformatyki, biologii medycznej i biologii systemów. Działalność ta sprzyja wymianie wiedzy i doświadczeń pomiędzy studentami różnych uczelni, pod mentorską opieką doświadczonych naukowców.

Aktywność SKNiBS realizowana jest głównie poprzez prowadzenie projektów w formule PBL oraz prezentację wyników własnych prac naukowo-badawczych, przede wszystkim podczas konferencji i zjazdów naukowych, a także poprzez współpracę ze studentami z innych kół naukowych. Koło realizuje swoje cele poprzez organizację prac badawczych wśród członków oraz publikowanie ich osiągnięć naukowych.

Członkowie Koła angażują się również w działania popularyzujące naukę, organizowane m.in. w Centrum Biotechnologii, w ramach inicjatyw Politechniki Seniora i Juniora, podczas Nocy Naukowców, w placówkach zewnętrznych oraz w trakcie licznych konferencji poza uczelnią. Do cyklicznych wydarzeń angażujących SKNiBS należą Śląskie Spotkania Naukowe, Gliwice Scientific Meetings, Computational Oncology and Personalized Medicine czy Tygiel – Od komórki do człowieka.

Koło nawiązuje współpracę z innymi organizacjami studenckimi, aby zapewnić swoim członkom interdyscyplinarny rozwój naukowy w obszarach zgodnych z ich zainteresowaniami.

Kontakt: skn.iibs@polsl.pl

Strona internetowa: <https://portal.polsl.pl/skniibs/>

Facebook: Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów

Praca została przeprowadzona dzięki współfinansowaniu z Projektu Project Based Learning (PBL) (Program Inicjatywy Doskonałości - Uczelnia Badawcza), zgodnie z przepisami nr 251/2024 i 55/2020 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 13 marca 2020 roku.





OPTIMALIZACJA AUTOMATYCZNEGO ROZPOZNAWANIA PLAZMIDOWEGO DNA W ZASZUMIONYCH OBRAZACH MIKROSKOPOWYCH PRZY UŻYCIU SIECI NEURONOWYCH

Kamil Gaik¹, Maria Żydowicz¹, Magdalena Węgrzyn², Damian Borys², Karolina Nurzyńska³, Ewelina Lipiec⁴, Dawid Lupa⁴, Beata Brzozowska⁵, Jan Gajewski⁶, Bartłomiej Kociński⁵, Dawid Krzempek⁶, José Ramos-Méndez⁷, Marzena Rydygień⁶, Antoni Ruciński⁶

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska

³ Katedra Algorytmiki i Oprogramowania, Politechnika Śląska

⁴ Zakład Fizyki Nanostruktur i Nanotechnologii, Wydział Fizyki, Astronomii i Informatyki Stosowanej, Uniwersytet Jagielloński

⁵ Instytut Fizyki Doświadczalnej, Zakład Fizyki Biomedycznej, Uniwersytet Warszawski

⁶ Instytut Fizyki Jądrowej im. Henryka Niewodniczańskiego Polskiej Akademii Nauk

⁷ Division of Physics, Department of Radiation Oncology, University of California, San Francisco (UCSF)

Analiza stanów konformacyjnych plazmidów jest kluczowa w badaniach wpływu promieniowania na DNA. Mikroskopia sił atomowych (AFM) pozwala na bezpośrednią obserwację tych struktur, jednak ich automatyczna interpretacja stanowi złożony problem. Szum, nierówności podłoża oraz poszerzenie konturu przez igłę skanującą (ang. tip convolution) sprawiają, że konieczna jest ręczna selekcja cząsteczek, co ogranicza przepustowość prowadzonych analiz.

Automatyzacja procedury oznaczania plazmidów za pomocą modeli głębokiego uczenia (np. YOLO) to obiecujący kierunek, jednak napotyka na problem małej ilości danych. Zastosowanie tych modeli warunkowane jest dostępnością dużych, precyzyjnie oznaczonych zbiorów treningowych. Ponieważ ręczne oznaczanie obrazów drastycznie wydłuża czas badań, standardową praktyką jest sztuczne powiększanie niewielkich zbiorów danych. W przypadku plazmidów to podejście okazuje się jednak niewystarczające, ponieważ klasyczne przekształcenia przestrzenne nie generują nowych reprezentacji poszczególnych stanów konformacyjnych DNA, a jedynie powielają znane już cząsteczki, przez co sieć nie uczy się rozpoznawania nieobserwowanych wcześniej splotów i zagięć nici.

W odpowiedzi na konieczność ręcznego oznaczania danych oraz ograniczone możliwości klasycznych metod rozszerzania zbioru, niniejsza praca bada perspektywy zastosowania Generatywnych Sieci Kontradyktoryjnych (GAN) do tworzenia realistycznych, syntetycznych obrazów mikroskopowych plazmidów. Podejście to zakłada wytrenowanie modelu do generowania obrazów, które od podstaw symulują naturalne zagięcia nici plazmidu i prawidłowo osadzają je na zaszumionym tle AFM. Przeprowadzone eksperymenty dowodzą, że integracja kilku procent syntetycznych, wygenerowanych przez model GAN obrazów z oryginalnym zbiorem treningowym skutkuje mierzalną poprawą skuteczności automatycznego detektora. Przedstawiona metodyka pokazuje, że sztuczna inteligencja optymalizuje proces analizy, pozwalając niewielkim nakładem pracy uzyskać wymierny wzrost wydajności zautomatyzowanych pomiarów.

Studenci otrzymali dofinansowanie w ramach VII edycji konkursu na finansowanie projektów studenckich kół naukowych w ramach programu „Inicjatywa Doskonałości – Uczelnia Badawcza”, temat 59, zgodnie z Zarządzeniem nr 54/2020 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 13 marca 2020 r.

Praca została sfinansowana ze środków Narodowego Centrum Nauki (NCN) w ramach grantu SONATA BIS 14, projekt nr 2024/54/E/ST4/00457.





OD OBRAZU TKANKI DO DANYCH MOLEKULARNYCH – NOWE OBLCIE PATOLOGII MOLEKULARNEJ, OPARTEJ O INTEGRACJĘ RÓŻNYCH TECHNOLOGII

Dr n. med. Tomasz Hutsch – Dyrektor ALAB bioscience

Proteomika • Genomika • Histopatologia • Olink • Badania przedkliniczne i biomedyczne

Patologia molekularna redefiniuje współczesne podejście do diagnostyki i badań biomedycznych. Łącząc klasyczną ocenę histopatologiczną z zaawansowanymi technologiami molekularnymi, pozwala nie tylko rozpoznawać choroby, ale również lepiej rozumieć ich patogenezę, mechanizmy progresji oraz odpowiedź organizmu na działanie substancji chemicznych i terapii.

Czy materiał wykorzystywany rutynowo w badaniach histologicznych i histopatologicznych może stać się źródłem kompleksowych danych molekularnych? Jak zaplanować badanie, aby jednocześnie analizować funkcję komórek i tkanek na poziomie genomu, proteomu i układu immunologicznego, zachowując kontekst morfologiczny i obraz zmian patologicznych? Czy współczesna histopatologia powinna ograniczać się wyłącznie do opisu jakościowego, czy może stać się narzędziem ilościowej iwielowymiarowej analizy biologicznej?

Podczas wykładu przedstawione zostanie nowoczesne, syntetyczne podejście integrujące technologie sekwencjonowania, platformę Biomark HD, proteomikę Olink oraz zaawansowaną histopatologię w ramach jednego projektu badawczego. Omówione zostaną możliwości łączenia danych strukturalnych, molekularnych i funkcjonalnych w badaniach tkanek ludzkich, zwierzęcych oraz modeli tkankowych in vitro i ex vivo.

Dziś współczesna patologia molekularna staje się pomostem między obrazem mikroskopowym a technologiami wysokoprzepustowymi, otwierając nowe możliwości w badaniach translacyjnych, rozwoju metod alternatywnych oraz projektowaniu nowoczesnych badań klinicznych i przedklinicznych.





NOWE POCHODNE STYRYLOCHINAZOLONÓW JAKO POTENCJALNE TERAPEUTYKI PRZECIWNOWOTWOROWE

Mateusz Jasica*¹, Gabriela Olejaż², Katarzyna Malarz², Wioleta Cieślik¹

¹ Instytut Chemii, Uniwersytet Śląski w Katowicach, 75 Pułku Piechoty 1a, 41-500 Chorzów, Polska.

² Instytut Fizyki, Uniwersytet Śląski w Katowicach, 75 Pułku Piechoty 1a, 41-500 Chorzów, Polska.

*mateusz.jasica.us@gmail.com

Globalne obciążenie chorobami nowotworowymi stale rośnie – według World Health Organization oraz International Agency for Research on Cancer w 2022 roku odnotowano około 20 mln nowych przypadków i 9,7 mln zgonów rocznie. Prognozy wskazują, że do 2050 roku liczba nowych zachorowań wzrośnie do ponad 35 mln rocznie, co oznacza wzrost o około 75% względem obecnych wartości (WHO/IARC, 2024). Analizy opublikowane w JAMA Network potwierdzają ten trend, wskazując również na niemal podwojenie liczby zgonów z powodu nowotworów w nadchodzących dekadach (JAMA Network Open, 2024). Dlatego też ludzkość stoi przed koniecznością opracowywania nowych terapii oraz terapeutyków przeciwnowotworowych.

Chinazolon jak i jego pochodne stanowią ważną klasę heterocyklicznych związków bioaktywnych, wykazujących szerokie zastosowania farmakologiczne (przeciwbakteryjne, przeciwwirusowe, przeciwgrzybicze, przeciwzapalne oraz przeciwnowotworowe). Szczególne zainteresowanie budzą styrylochinazolony, które dzięki ich budowie posiadają zdolność do oddziaływania z kluczowymi biokomponentami. Celami molekularnymi styrylochinazolónów są między innymi: kinazy białkowe (np. EGFR), topoizomerazy czy szlaki sygnalizacji komórkowej regulujące proliferację i apoptozę. W licznych badaniach wykazano, że odpowiednio modyfikowane pochodne chinazolónu mogą hamować wzrost komórek nowotworowych poprzez indukcję apoptozy, zatrzymanie cyklu komórkowego oraz zahamowanie angiogenezy.

Otrzymano nowe pochodne styrylochinazolónu, które poddano charakterystyce fizykochemicznej. Następnie oceniono ich aktywność przeciwnowotworową in vitro wobec wybranych linii komórkowych. Część badanych związków wykazała interesującą aktywność biologiczną, co wskazuje na potencjał tej grupy jako obiektów dalszych badań w kierunku opracowania nowych związków o działaniu przeciwnowotworowym.





LABPAL – NOWY SOFTWARE DO ORGANIZACJI PROTOKOŁÓW LABORATORYJNYCH

Angelika Karasewicz¹ Małgorzata Adamiec-Orgniściok^{2,3}, Magdalena Skonieczna^{2,3}

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów przy Centrum Biotechnologii Politechniki Śląskiej, ul. Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Instytut Automatyki, Akademicka 16, 44-100 Gliwice

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

Nawet z uwzględnieniem wszelkich norm i przepisów związanych z pracą laboratoryjną istnieje wiele sposobów na wykonanie danych eksperymentów. Wśród poszczególnych grup badawczych w celu standaryzacji i powtarzalności wyników, zwykle wybiera się jeden z tych sposobów dla danego eksperymentu i zapisuje się go, jako protokół według, którego wszyscy laboranci mają go wykonać. Wraz z wzrastającą ilością protokołów wykorzystywanych przez grupę wzrasta potrzeba ich odpowiedniej organizacji i przechowywania, w celu osiągnięcia jak najlepszej efektywności. LabPal jest programem komputerowym stworzonym w odpowiedzi na to zapotrzebowanie. Został on zaprojektowany z uwzględnieniem opinii użytkowników laboratoriów, aby jak najlepiej wspierać ich pracę. Oprócz podstawowych funkcji przechowywania i kontrolowanego rozpowszechniania protokołów LabPal posiada także funkcje pomocnicze ułatwiające użytkowanie protokołów w laboratorium.





ODPOWIEDŹ NA LECZENIE PROMIENIAMI W CHOROBYCH NIENOWOTWOROWYCH

Kinga Karoń^{1,2}, Agata Kurczyk³, A. Żebrowska^{2,4}, Monika Pietrowska², Dorota Gabrys¹

¹Zakład Radioterapii, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie, Oddział w Gliwicach

²Centrum Badań Translacyjnych i Biologii Molekularnej Nowotworów im. Profesora Mieczysława Chorażego, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie, Oddział w Gliwicach

³Dział Analiz Bioinformatyczno-Biostatystycznych, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie, Oddział w Gliwicach

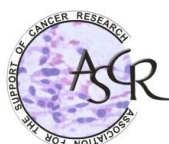
⁴Department of Histology and Cell Pathology, the Medical University of Silesia in Katowice, School of Medicine with the Division of Dentistry, Zabrze, Poland

Radioterapia znajduje zastosowanie nie tylko w leczeniu nowotworów złośliwych, lecz także w wybranych schorzeniach nieonkologicznych o charakterze bólowym. Radioterapia zmniejsza dolegliwości bólowe, ale wciąż brakuje jednoznacznych wskaźników pozwalających przewidzieć skuteczność terapii. Celem badania była ocena efektów leczenia oraz zmian mediatorów stanu zapalnego w surowicy krwi po leczeniu promieniami pacjentów napromienianych z powodu schorzeń nienowotworowych.

Do badania włączono 36 pacjentów napromienianych do dawki całkowitej 6 Gy podanej w 6 frakcjach z powodu: zwyrodnienia stawu kolanowego, ostrogi piętowej, zapalenia ścięgna Achillesa, zespołu bolesnego barku, łokcia tenisisty. Pacjentom pobierano krew celem wykonania badań standardowych przed radioterapią i po podaniu ostatniej frakcji, ponadto oceniano jakość życia pacjentów w oparciu o formularz QLQ30, nasilenie dolegliwości bólowych i ich charakter oceniano wg 10 stopniowej skali NRS oraz stworzonego formularza.

Po napromienianiu obserwuje się znaczną redukcję bólu i poprawę jakości życia pacjentów (Spearman correlation -0,63, p value = 2.14 e-09). Całkowite ustąpienie dolegliwości bólowych w dniu zakończenia radioterapii uzyskano u 8% pacjentów, znaczne zmniejszenie o 5-7 punktów w skali NRS u 25%, o 3-4 u 28%, mały efekt czyli zmniejszenie o 1-2 punkty uzyskano u 22%. Brak efektu zanotowano u 17%. Białko C-reactyne (CRP) wykazało różnicę poziomów przed i po radioterapii na poziomie „małym” wielkości efektu, odnotowano jego obniżenie.

Wyniki wskazują, że zastosowanie niskodawkowej radioterapii przyczynia się do redukcji dolegliwości bólowych, co znajduje odzwierciedlenie w samoocenie pacjentów oraz wskaźnikach jakości życia. Obecnie kontynuowane są dalsze działania zmierzające do identyfikacji biomarkerów predykcyjnych odpowiedzi terapeutycznej.





AUTOMATYZACJA WYZNACZANIA PUNKTU REFERENCYJNEGO DO POMIARU PRZEMIESZCZENIA PANEWKI IMPLANTU NA POOPERACYJNYCH OBRAZACH RTG BIODRA

Bartosz Klaja^{1,2}, Damian Borys^{3,4}

¹ Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, Akademicka 16, 44-100 Gliwice, Polska

² Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów przy Centrum Biotechnologii Politechniki Śląskiej

³ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Akademicka 16, 44-100 Gliwice, Polska

⁴ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice, Polska

Ocena przemieszczenia panewki implantu na pooperacyjnych obrazach RTG miednicy wymaga wyznaczenia stabilnego punktu odniesienia. W praktyce klinicznej i analizie obrazowej wybór takiego punktu bywa trudny, ponieważ dostępne referencje radiograficzne mogą wykazywać ograniczoną powtarzalność między kolejnymi badaniami. Celem pracy było opracowanie i wstępna ocena metody wyznaczania punktu referencyjnego do analizy przemieszczenia panewki implantu na pooperacyjnych radiogramach miednicy.

W badaniu wykorzystano pooperacyjne obrazy RTG oraz maski struktur anatomicznych uzyskane w procesie segmentacji. Zaproponowane podejście opierało się na analizie centralnych struktur miednicy wokół spojenia łonowego. Wybraną maskę traktowano jako strukturę złożoną z dwóch elementów, a podstawą dalszej analizy była szerokość przerwy pomiędzy nimi. Punkt referencyjny wyznaczano jako środek wąskiego fragmentu wyżej wymienionej przerwy, a następnie rzutowano go na linię odniesienia miednicy wyznaczoną przez punkty anatomiczne. Położenie panewki implantu zostało określone jako środek okręgu dopasowanego do górnej części konturu implantu, natomiast przemieszczenie opisywano w układzie współrzędnych związanym z linią miednicy.

Zaproponowana metoda umożliwiła wyznaczenie punktu referencyjnego, który może być wykorzystany w dalszej analizie geometrycznej. Wstępne obserwacje wskazują, że analiza geometrii centralnych struktur miednicy może być przydatna przy wyznaczaniu punktu referencyjnego do dalszej oceny położenia panewki implantu.

Dobór punktu referencyjnego ma istotny wpływ na ocenę przemieszczenia panewki implantu. Przedstawione podejście stanowi podstawę do dalszych prac nad zwiększeniem powtarzalności oraz automatyzacją oceny położenia komponentów endoprotezy w badaniach kontrolnych.

Studenci otrzymali dofinansowanie w ramach VII konkursu na finansowanie projektów studenckich kół naukowych w ramach programu Inicjatywa Doskonałości – Uczelnia Badawcza, temat 59, zgodnie z Zarządzeniem Nr 54/2020 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 13 marca 2020 r.





ROLA POŁĄCZEŃ ŚCISŁYCH W MODELU 3D JELITA GRUBEGO

Natalia Klekot¹, Małgorzata Adamiec-Organisiok^{2,3}, Magdalena Skonieczna^{2,3}

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów przy Centrum Biotechnologii Politechniki Śląskiej, ul. Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Instytut Automatyki, Akademicka 16, 44-100 Gliwice

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

Połączenia ścisłe (*Tight junctions, TJs*) to rodzaj połączeń międzykomórkowych, który stanowi kluczowy element odpowiadający za integralność oraz selektywną przepuszczalność tkanki nabłonkowej jelita. Jako iż TJs wykazują powiązanie ze stanami chorobowymi, ich zmienioną ekspresję obserwuje się między innymi w różnych typach nowotworów. Zastosowanie modeli trójwymiarowych, takich jak organoidy, umożliwia bardziej precyzyjne badanie połączeń ścisłych. Wynika to z przestrzennej organizacji modeli 3D, które w porównaniu do klasycznych hodowli 2D, znacznie wierniej odtwarzają ekspresję takich genów.

W ramach pracy przeanalizowano rolę połączeń ścisłych w nowotworach jelita grubego, ze szczególnym uwzględnieniem linii komórkowej HCT116. Omówiono znaczenie poszczególnych genów i ich korelację z poziomem ekspresji w komórkach.

Następnie wykonano badania, w ramach których przeanalizowano poziom oraz organizację połączeń ścisłych w modelu 3D raka jelita grubego w wybranych dniach jego rozwoju (1., 2., 3., 9., 10. oraz 24). Analizę przeprowadzono z wykorzystaniem metody qPCR, sprawdzając ekspresję genów kodujących kluczowe białka połączeń ścisłych, takie jak OCLN czy wybrane geny z rodziny CLDN.

Badania umożliwiły ocenę dynamiki formowania bariery komórkowej, tym samym potwierdzając stopniowe dojrzewanie struktury trójwymiarowej.

Praca została przeprowadzona dzięki współfinansowaniu z Projektu Project Based Learning (PBL) (Program Inicjatywy Doskonałości - Uczelnia Badawcza), zgodnie z przepisami nr 251/2024 i 55/2020 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 13 marca 2020 roku





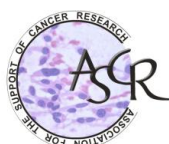
JAK METABOLIZM MITOCHONDRIOW KONTROLUJE AKTYWACJĘ LIMFOCYTÓW T, CZYLI: „JAK NAPRAWIĆ STARY SILNIK ZA POMOCĄ ANALIZY ŚLEDZENIA METABOLICZNEGO”?

Marcin M. Kamiński^{1,2}

¹ St. Jude Children's Research Hospital, Memphis, TN, USA

² Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

Aktywacja limfocytów T, inicjowana poprzez receptor dla limfocytów T (TCR), prowadzi do szeregu zmian sygnalizacyjnych, transkryptomocnych i metabolicznych. W ciągu pierwszej godziny od indukcji TCR mitochondria generują krótkotrwałą falę reaktywnych form tlenu (ROS). Ten „sygnał oksydacyjny” reguluje program transkrypcyjny aktywowanych limfocytów T, a tym samym ich różnicowanie. Co ciekawe, u osób starszych odpowiedź immunologiczna jest często upośledzona z powodu nieprawidłowej aktywacji limfocytów T. Śledzenie metabolizmu oparte na spektrometrii mas (tzw. MS-mediated metabolic tracing), czyli monitorowanie izotopomerów znakowanych ¹³C, to technika analityczna, którą można wykorzystać do rozwiązania szerokiego zakresu zagadnień biologii komórki. Niniejsza prezentacja pokazuje jak technika ta pozwala na wgląd w biochemiczne mechanizmy regulujące aktywację limfocytów T, a co za tym idzie umożliwia opracowanie nowych metod terapii przeciwstarzeniowej. Zgodnie z „mitochondrialną teorią starzenia”, mutacje mitochondrialnego DNA (mtDNA) nabyte wraz z wiekiem prowadzą do błędnego koła uszkodzeń mitochondriów zależnych od ROS. Aby zbadać zmiany w funkcjonowaniu mitochondriów w starzejących się limfocytach T, zastosowaliśmy myszy model progerii (PolG Mutator), w którym stopniowa akumulacja mutacji w mtDNA prowadzi do przedwczesnego starzenia organizmu. Aby scharakteryzować przyczyny dysfunkcji limfocytów T w mysim modelu progerii, zastosowaliśmy chimery szpiku kostnego (BM) oraz technikę śledzenia metabolicznego. Nasze wyniki wskazują na nieoczekiwane konsekwencje zaburzeń mitochondriów dla funkcji limfocytów T. Co ważne, mogliśmy również wykazać, jak metabolizm mitochondriów kontroluje aktywację limfocytów T i zaproponować sposoby złagodzenia dysfunkcji limfocytów T wywołanej przyspieszonym starzeniem.





POTENCJAŁ MODULACJI GOSPODARKI WODNO-JONOWEJ FLOZYN W KONTEKŚCIE OGRANICZENIA POWSTAWANIA OBRZĘKU MÓZGU

Olga Kocikowska^{1,2}, Małgorzata Rak², Sebastian Student¹, Daria Gendosz de Carrillo²

¹ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska

² Katedra i Zakład Fizjologii, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Udar niedokrwienny mózgu (ang. ischemic stroke, IS) należy do najczęstszych przyczyn śmiertelności oraz trwałej niepełnosprawności na świecie. W związku z postępującym starzeniem się społeczeństwa rośnie liczba zachorowań, ponieważ wiek stanowi najważniejszy, niemodyfikowalny czynnik ryzyka IS. Aktualne leczenie opiera się na jak najszybszym wdrożeniu terapii farmakologicznej i/lub chirurgicznej w celu przywrócenia przepływu krwi w obszarze obejmującym niedokrwienie. Leczenie nie jest idealne, i ponad połowa pacjentów doświadcza trwałych powikłań i niepełnosprawności, co wynika z braku skutecznych terapii neuroprotektoryjnych wspomagających leczenie reperfuzyjne.

Flozyny, to grupa leków stosowanych pierwotnie w terapii cukrzycy poprzez hamowanie kotransportera sodowo-glukozowego typu 2 (SGLT2). Oprócz działania przeciwcukrzycowego, leki - dzięki zjawisku repozycjonowania - znalazły zastosowanie w leczeniu chorób sercowo-naczyniowych. Coraz więcej badań sugeruje ich potencjał w terapii schorzeń ośrodkowego układu nerwowego, w tym powikłań udaru niedokrwiennego, takich jak obrzęk mózgu. Przypuszcza się, że flozyny mogą ograniczać rozwój obrzęku poprzez regulację metabolizmu glukozy oraz utrzymanie równowagi jonowo-elektrolitowej, co sprzyja zachowaniu stabilności osmotycznej komórek i zapobiega nadmiernemu napływowi wody do tkanki mózgowej. Mimo obiecujących wyników, mechanizmy działania flozyn w kontekście udaru niedokrwiennego nie są w pełni poznane i wymagają dalszych, szczegółowych badań.

W badaniu dokonano analizy publicznie dostępnych zbiorów transkryptomicznych (GSE118337, GSE148702, GSE191046, GSE206986, GSE279174) obejmujących badania flozyn w materiale biologicznym pochodzących z różnych modeli in vivo. Uzyskane wyniki wykazały, że odpowiedź molekularna na leczenie ma charakter silnie modelozależny. Ze względu na ograniczoną liczbę badań dotyczących mózgu, do analizy włączone zostały również dane z nerek, wątroby i płuc. Nie wykazano jednego, wspólnego dla wszystkich modeli wzorca dla zmian ekspresji genów uczestniczących w powstawaniu obrzęku.

Otrzymane wyniki stanowią podstawę do dalszych badań modelu udaru niedokrwiennego w celu weryfikacji obserwowanych zmian oraz ich przełożenia funkcjonalnego. Kluczowe jest określenie, czy modulacja ekspresji genów regulujących gospodarkę wodno-elektrolitową, transport jonów i metabolizm energetyczny prowadzi do zmniejszenia obrzęku mózgu

i poprawy rokowania neurologicznego.

Finansowanie: NCN grant 2025/57/N/NZ5/0420.





BADANIE ZMIAN OBJĘTOŚCI IMPLANTÓW ZE STOPÓW MAGNEZU NA PODSTAWIE OBRAZÓW Z MIKROTOMOGRAFII KOMPUTEROWEJ

Szymon Koruba¹, Krzysztof Psiuk-Maksymowicz^{2,3}

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów przy Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

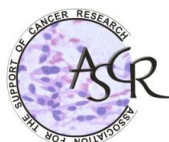
² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

Rozwój nowoczesnych technologii w zakresie metalurgii, inżynierii chemicznej i materiałowej umożliwia projektowanie stopów o precyzyjnie kontrolowanych właściwościach, znajdujących zastosowanie m.in. w biomedycynie. Wśród nich znajdują się implanty ze stopów magnezu, opracowane jako czasowe elementy stabilizujące w chirurgii kostnej, których główną zaletą jest biodegradowalność. Celem badań była ocena procesu ich degradacji w środowisku *in vivo* oraz określenie tempa zmniejszania objętości implantów w czasie. Dodatkowo analizowano zmiany objętości gazu powstającego wewnątrz kości w trakcie tego procesu.

Analizę i przetwarzanie obrazów wykonano w języku Python z wykorzystaniem danych w postaci serii przekrojów z mikrotomografii komputerowej. Opracowany skrypt umożliwił segmentację kości, nowo powstałej tkanki kostnej, tkanek miękkich, tła, gazu oraz implantu w kolejnych warstwach obrazu. Do segmentacji implantu zastosowano autorski algorytm Region Growing działający w przestrzeni trójwymiarowej. Kolejno wykorzystano uczenie nienadzorowane w postaci algorytmu k-means, który po określeniu liczby klastrów automatycznie grupował piksele obrazu. Następnie zastosowano podejście nadzorowane poprzez implementację sieci neuronowej U-Net, trenowanej na danych pochodzących z ręcznej segmentacji wraz z przypisanymi etykietami.

Zastosowanie metod segmentacji obejmujących segmentację ręczną, Region Growing, k-means oraz dwie sieci neuronowe typu U-Net potwierdziło zdolność implantów ze stopów magnezu do biodegradacji w środowisku kostnym. Równocześnie analiza wykazała początkową akumulację gazu powstającego w trakcie rozkładu implantu w kości, a następnie jego stopniowy spadek w czasie. Najlepsze wyniki segmentacji uzyskano dla sieci U-Net trenowanych na obrazach o rozdzielczości 512 na 512 pikseli, natomiast metoda k-means dawała najgorsze wyniki, generując błędy segmentacji wynikające z nieprawidłowego grupowania pikseli.





OCENA WŁAŚCIWOŚCI CYTOPROTEKCYJNYCH NANOKOMPOZYTU GO-C₆₀-PEI NA PRZYKŁADZIE NABŁONKA JELITA ŚRODKOWEGO *DROSOPHILA MELANOGASTER*

Kamil Kosiorowski^{1,2,3}, Iga Starnawska², Magdalena Rost-Roszkowska², Karol Małota², Maciej Serda³

¹ Kolegium Indywidualnych Studiów Międzyobszarowych, Uniwersytet Śląski, Bankowa 12,40-007 Katowice

² Instytut Biologii, Biotechnologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Śląski, Bankowa 9, 40-007 Katowice

³ Instytut Chemii, Uniwersytet Śląski, 75 Pułku Piechoty 1a, 41-500 Chorzów

Fulereny należą do odmian alotropowych węgla. Wykazują dwojakie właściwości: mogą być zarówno antyoksydantami, jak i generatorami reaktywnych form tlenu. Ze względu na te właściwości wspomniane nanomateriały cieszą się dużym zainteresowaniem wśród naukowców. W swojej pierwotnej postaci fulereny są nierozpuszczalne w wodzie. Jednym z najbardziej znanych przedstawicieli tych nanocząstek jest fuleren C₆₀, a jego podanie uruchamia autofagię, charakteryzującą się intensywną biogenezą autofagosomów i ich późniejszym dojrzewaniem do autolizosomów. Celem badania była ocena właściwości cytoprotekcyjnych fulerenu C₆₀ funkcjonalizowanego o tlenek grafenu i polietylenoiminę wobec stresora, jakim był chrom +V.

Do celów eksperymentalnych wykorzystano hodowlę *Drosophila melanogaster* Oregon Red, a osobniki podzielono na 4 grupy, ze względu na rodzaj pożywki, jaką była pasta drożdżowa (grupa kontrolna), z chromem, z fulerenem oraz z fulerenem i chromem. Osobniki karmiono odpowiednią pożywką przez 1 tydzień oraz 1 miesiąc. Po tym czasie przebadano komórki nabłonka jelita środkowego osobników za pomocą cytometrii przepływowej w zakresie parametrów: uszkodzenia DNA, stresu oksydacyjnego, wskaźników śmierci komórkowej (wczesnej i późnej apoptozy oraz nekrozy).

Ekspozycja na chrom prowadzi do silnego stresu oksydacyjnego, a w następstwie do drastycznych uszkodzeń DNA, na które samce początkowo wykazują większą podatność. Zastosowanie pochodnej fulerenu wykazuje potężne działanie genoprotekcyjne, redukuje on uszkodzenia materiału genetycznego, zrównując je po miesiącu z poziomem grupy kontrolnej. Ponadto wykazano istotne różnice między płcią, rodzajem pożywki a czasem eksperymentu. Komórki samic skuteczniej zarządzają procesem obumierania, prowadząc do bezpiecznej dla tkanek apoptozy, natomiast u samców, w wyniku przedłużającego się stresu, który skutkuje załamaniem energetycznym i w dalszej konsekwencji nekrozą.

Wyniki te potwierdzają wysoki potencjał antyoksydacyjny fulerenów i podkreślają kluczową rolę płci oraz czasu ekspozycji w odpowiedzi na przewlekły stres oksydacyjny.





METODA LASEROBARII W LECZENIU RAN: ZINTEGROWANE MODELOWANIE ZALEŻNOŚCI DAWKA–ODPOWIEDŹ DLA OZONU, UVA, PEMF, PBMT ORAZ TLENU NA PODSTAWIE ŻYWOTNOŚCI FIBROBLASTÓW IN VITRO, REDUKCJI BIOFILMU ORAZ DANYCH RZECZYWISTYCH

Kinga Kostera¹, Dominik Dziadek², Magdalena Skonieczna³

¹ Szkoła Doktorska, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

² Uczelnia Łazarskiego, Warszawa, Polska

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

Cel: Opracowanie ram analitycznych pozwalających określić takie warunki ekspozycji, które zapewniają skuteczne działanie przeciwdrobnoustrojowe, a jednocześnie pozostają bezpieczne dla tkanek. Założenie to wynika z różnic wrażliwości fibroblastów gospodarza i mikroorganizmów na poszczególne czynniki fizykalne. Optymalizację dawek stosowanych w metodzie laserobarii – ozonu (O₃), pulsacyjnego pola elektromagnetycznego (PEMF), miejscowej terapii tlenowej (TOT), fotobiomodulacji (PBMT) oraz promieniowania UVA – przeprowadzono poprzez połączenie analiz zależności dawka – odpowiedź dla żywotności fibroblastów i skuteczności redukcji biofilmu.

Metody: Fibroblasty L929 oraz biofilmy (*S.aureus*, *P.aeruginosa*, *C.albicans*, *E.coli*) poddano działaniu czynników fizykalnych. Oceniano żywotność fibroblastów (MTT, A570) oraz ich morfologię w okresie 0–3 dni po jednorazowej 30-minutowej ekspozycji na ozon, UV, tlen, światło czerwone i PEMF (5–100 Hz), a także po zróżnicowanych czasach ekspozycji (5–25 min) na ozon i UV. Biofilmy analizowano ilościowo, metabolicznie oraz poprzez redukcję CFU w modelach jedno- i wielogatunkowych. Wskaźnik synergii terapeutycznej (TSI) integrował skuteczność przeciwdrobnoustrojową z tolerancją fibroblastów, umożliwiając porównanie między modalnościami.

Wyniki/Dyskusja: Krótkotrwała ekspozycja na ozon zwiększała proliferację fibroblastów, natomiast ekspozycje ≥ 15 min powodowały efekt cytotoksyczny. Biofilmy wykazywały wrażliwość na ozon i PEMF. Krótkotrwała ekspozycja na ozon w połączeniu z wybranymi częstotliwościami PEMF generowała efekt przeciwdrobnoustrojowy przy zachowaniu bezpieczeństwa fibroblastów. Aktywność metaboliczna biofilmów wielogatunkowych była redukowana lub przejściowo stymulowana przez poszczególne czynniki fizykalne. Protokoły laserobarii, obejmujące zoptymalizowaną dawkę, kolejność oraz kombinacje czynników, prowadziły do redukcji aktywności metabolicznej biofilmu przy zachowaniu bezpieczeństwa tkanek. Dane kliniczne z ponad 5000 sesji terapii multimodalnej ran przewlekłych potwierdziły stabilność operacyjną oraz brak zdarzeń niepożądanych. Skuteczność przeciwdrobnoustrojowa została potwierdzona badaniami mikrobiologicznymi ran, a obserwowane działanie przeciwbólowe wskazywało na poprawę komfortu pacjentów.

Wnioski: Multimodalne ramy zależności dawka–odpowiedź definiują okna terapeutyczne i wspierają optymalizację terapii ran przewlekłych. Model TSI stanowi pomost translacyjny między wynikami badań in vitro, zastosowaniem klinicznym oraz algorytmami terapeutycznymi.



ALGORYTM KLASYFIKACJI LOSS OF FUNCTION (LOF) W GENOMACH NOWOTWORÓW JAJNIKA

Daria Kostka¹, Paweł Sztromwasser², Roman Jaksik¹

¹ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, 44-100 Gliwice

² Gordion Bioscience Inc., 245 Main St, Cambridge, MA 02142, US

Identyfikacja wariantów typu Loss of Function (LoF) stanowi istotne wyzwanie ze względu na różnorodność mechanizmów prowadzących do inaktywacji genów. Obejmują one pełne spektrum zmian: od punktowych wariantów SNV po rearanżacje SV oraz zmiany liczby kopii (CNV). Skuteczna klasyfikacja statusu LoF wymaga więc podejścia łączącego te typy zmian.

Celem niniejszego badania było opracowanie i implementacja algorytmu klasyfikacyjnego łączącego dane z SNV, SV i CNV w celu określania statusu LoF. Gen klasyfikowano jako LoF, jeśli przynajmniej jedna z tych cech wskazywała na utratę funkcji.

Algorytm zastosowano na danych pochodzących z sekwencjonowania całogenomowego nowotworów jajnika, ze szczególnym uwzględnieniem delecji, powstałych w mechanizmie naprawy pęknięć dwuniciowych (DSBs), zależnym od mikrohomologii (MMEJ). Analiza wykazała, że zmiany liczby kopii (CNV) stanowią najsilniejszy czynnik określający inaktywację genów w badanym zbiorze. Jednak uwzględnienie wariantów strukturalnych (SV) oraz jednonukleotydowych (SNV) jest kluczowe dla zachowania pełnego kontekstu biologicznego. Połączenie tych danych pozwala na pełniejsze zrozumienie mechanizmów inaktywacji genów w nowotworach.

Publikacja była współfinansowana z projektu nr FESL.10.25-IZ.01-07E7/23



SYNERGISTYCZNE DZIAŁANIE WYDZIELINY INDUKOWANYCH LARW MUCH MEDYCZNYCH Z GENTAMYCYNĄ

Krzysztof Kruk^{1,2}, Jaspreet Kaur Jandoo¹, Izabela Kubasik¹, Tomasz Skalski¹, Artur Góra¹, Katarzyna Papaj¹

¹ Tunneling Group, Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, ul. Bolesława Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice, Polska

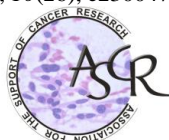
² Studenckie Koło Naukowe Chemików, Wydział Chemiczny, Politechnika Śląska, ul. Marcina Strzody 9, 44-100 Gliwice, Polska

Jednym z najważniejszych oraz jednocześnie najbardziej wymagających wyzwań we współczesnej medycynie jest rosnąca lekooporność wśród bakterii, co wiąże się z koniecznością poszukiwania nowych, często niekonwencjonalnych metod leczenia. Jedną z takich metod jest terapia larwalna. Polega ona na użyciu larw muchy *Lucilia sericata*, które w odpowiedzi na patogeny znajdujące się na powierzchni rany, uwalniają do środowiska wydzieliny bogate w peptydy przeciwdrobnoustrojowe (z ang. *Antimicrobial Peptides*, AMPs)^[1]. Większość z tych peptydów ma charakter kationowy i amfipatyczny, a ich głównym zadaniem jest perforacja i fizyczna destrukcja błon komórkowych bakterii. Mechanizm ten skutkuje znacznym zwiększeniem przepuszczalności osłon bakteryjnych dla innych substancji, w tym dla konwencjonalnych antybiotyków, co umożliwia im łatwiejsze dotarcie do celów wewnątrzkomórkowych^[2]. Opierając się na tych właściwościach, w niniejszej pracy postawiono następującą hipotezę: dodatek peptydów przeciwdrobnoustrojowych pochodzących z wydzieliny larw muchy *L. sericata* powoduje istotne obniżenie dawek inhibujących gentamycyny, wykazując z nią silne działanie synergistyczne. W celu weryfikacji przedstawionej hipotezy przeprowadzono badania na frakcjach wydzieliny uzyskanych w wyniku rozdziału metodą FPLC (z ang. *Fast Protein Liquid Chromatography*) z wykorzystaniem kolumny do chromatografii wykluczenia. Do ich przygotowania użyto sekrecję pozyskaną od larw muchy *L. sericata* znajdujących się między drugim a trzecim stadium rozwojowym, poddanych indukcji homogenatem bakterii *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853. Otrzymaną wydzielinę poddano filtracji z użyciem filtrów Amicon o progu odcięcia 3 kDa. Do rozdziału FPLC wykorzystano przesącz zawierający związki o masie cząsteczkowej poniżej 3 kDa, co odpowiada profilowi masowemu poszukiwanych peptydów przeciwdrobnoustrojowych. W pierwszej części badań oceniono aktywność biologiczną tak wyizolowanych frakcji peptydowych pod kątem działania przeciwbakteryjnego wobec szczepu *P. aeruginosa* ATCC 27853. Następnie frakcje wykazujące wpływ na prawidłową aktywność metaboliczną bakterii połączono z gentamycyną w stężeniu poniżej MIC (z ang. *Minimal Inhibitory Concentration*) w celu oceny ich potencjalnego synergistycznego działania wobec bakterii. Na podstawie przeprowadzonych badań zaobserwowano silniejszą aktywność przeciwbakteryjną frakcji peptydowych w połączeniu z gentamycyną w stężeniu poniżej minimalnego progu działania, w porównaniu z frakcjami bez antybiotyku. Wyniki te potwierdzają postawioną hipotezę, wskazując na synergistyczne działanie peptydów wydzieliny larw muchy *L. sericata* z gentamycyną, wynikające z uszkodzenia błony komórkowej i lepszej przenikalności dla antybiotyku. Otrzymane dane mogą stanowić podstawę do dalszych badań ukierunkowanych na identyfikację konkretnych AMPs z wydzieliny *L. sericata*, które w skojarzeniu z gentamycyną mogłyby umożliwić ograniczenie działań niepożądanych poprzez redukcję stosowanych dawek leku.

Finansowanie: Badania naukowe finansowane przez Narodowe Centrum Nauki w ramach Projektu 2021/43/D/NZ7/03119.

[1] Nigam, Y., Dudley, E., Bexfield, A., Bond, A., Evans, J., & James, J. (2010). The Physiology of Wound Healing by the Medicinal Maggot, *Lucilia sericata*. In *Advances in insect physiology* (pp. 39–81).

[2] JMhlongo, J. T., Waddad, A. Y., Albericio, F., & De La Torre, B. G. (2023). Antimicrobial peptide synergies for fighting infectious diseases. *Advanced Science*, 10(26), e2300472.





ESTYMACJA ROZKŁADÓW ENTROPII METYLACJI W GENOMICIE

Emmanuel Asante¹, **Monika Kurpas**², Meng Li^{1,3}, Marek Kimmel^{1,2,3}, Peter Van Loo⁴, Huw Ogilvie⁵

¹ Department of Statistics, Rice University, Houston, TX, Stany Zjednoczone

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Gliwice

³ Ken Kennedy Institute, Rice University, Houston, TX, USA

⁴ Department of Genetics, Division of Discovery Science and Department of Genomic Medicine, The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, TX, Stany Zjednoczone

⁵ The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, TX, Stany Zjednoczone

Metylacja DNA jest modyfikacją epigenetyczną polegającą na przyłączeniu grupy metylowej do cytozyny w obrębie dinukleotydów CpG. Regiony bogate w CpG często występują w promotorach genów oraz elementach regulatorowych. Metylacja w tych miejscach stanowi względnie stabilny, dziedziczny znacznik, który moduluje transkrypcję, stan chromatyny oraz stabilność genomu [1]. Zaburzenia tego procesu są powiązane z wieloma chorobami, w tym z nowotworami [2].

Każde CpG na pojedynczej cząsteczce DNA jest albo zmetylowane, albo niezmetrylowane. Chociaż średnie poziomy metylacji odzwierciedlają ogólną skłonność *loci* do metylacji, nie pozwalają one rozróżnić zasadniczo odmiennych konfiguracji stochastycznych eżących u ich podstaw.

W niniejszej pracy wykorzystano entropię Shannona do kwantyfikacji losowości i opracowano narzędzie symulacyjne służące do badania rozkładu entropii [3]. Próbkowano wektory prawdopodobieństw, używając jako rozkładu *a priori* symetrycznego rozkładu Dirichleta zdefiniowanego na simpleksie, a następnie ograniczono je zadaniem średnim poziomem metylacji. Zatwierdzone rozkłady posłużyły do obliczania entropii oraz statystyk dla poszczególnych pozycji genomowych. Symulując około 10 milionów odczytów dla każdego ustawienia i porównując wyniki z rzeczywistymi odczytami z bezpośredniego sekwencjonowania nanoporowego (Oxford Nanopore Technology) całych genomów z próbek ludzkiej krwi, stwierdzono, że entropia jest niska przy skrajnych wartościach średnich poziomów metylacji i osiąga maksimum w pobliżu 0,5. Zwiększanie liczby miejsc CpG poszerza przestrzeń możliwych wzorców metylacji, a tym samym podnosi entropię, natomiast parametr koncentracji rozkładu Dirichleta kontroluje rozproszenie.

Entropia Shannona stanowi zatem czułą miarę heterogeniczności epigenetycznej, natomiast proste modele oparte na rozkładzie Dirichleta są w stanie odtworzyć cechy rozkładów obserwowanych w danych empirycznych.

[1] Bird A. *Genes & Development*. 2002;16(1):6–21.

[2] Baylin SB, & Jones PA (2016). *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 8(9), a019505.

[3] Asante E. Estimation and Applications of Some Models for Dependent Data in DNA Methylation and Genomic Mutation Data. Rozprawa doktorska, Rice University, 2026.



NANOSTRUKTURALNY IMMUNOSENSOR ELEKTROCHEMICZNY Au/PPy-3-COOH DO DETEKcji ANTyGENU NOWOTWOROWEGO CA-125 W DIAGNOSTYCE RAKA JAJNIKA

Izabella Lasota^{1,*}, Patryk Pilarski¹, Katarzyna Krukiewicz^{2,3}, Jincymol Kappen²

¹ Politechnika Śląska, Wydział Chemiczny, ul. ks. M. Strzody 9, 44-100 Gliwice

² Politechnika Śląska, Wydział Chemiczny, Katedra Fizykochemii i Technologii Polimerów, ul. M. Strzody 9, 44-100 Gliwice

³ Centrum Elektroniki Organicznej i Nanohybrydowej, Politechnika Śląska, ul. Konarskiego 22B, 44-100 Gliwice, Polska

Email do korespondencji: il309879@student.polsl.pl

Rak jajnika, tzw. „cichy zabójca”, jest jednym z najtrudniej wykrywalnych nowotworów ze względu na jego bezobjawowość na wczesnych stadiach choroby. Głównym biomarkerem stosowanym w jego diagnostyce jest antygen CA-125. U pacjentek zdrowych jego stężenie zazwyczaj nie przekracza progu 35 U/mL, natomiast u chorych z agresywnym rakiem typu II mediana wynosi od 395 do 1340 U/mL (53–413 U/mL dla nowotworów typu I). Ponieważ klasyczne testy są niewystarczająco czułe na wczesnym etapie choroby, istnieje pilna potrzeba opracowania ultraczułych urządzeń diagnostycznych.

W poniższej pracy zaprojektowano elektrochemiczny nanokompozytowy immunosensor z modyfikacją powierzchni bazującą na nanostrukturach złota (AuNPs) i polimerze przewodzącym (pochodnej polipirolu). Na elektrodzie z węgla szklanego (GC) osadzono Grafenowe Kropki Kwantowe (GQDs), a następnie wykonano nieelektrochemiczne osadzanie AuNPs za pomocą mieszaniny wspomagającej wzrost struktur. Wykonano elektrochemiczną polimeryzację kwasu pirolu-3-karboksyłowego, gdzie wykorzystanie grup karboksylowych polimeru pozwoliło na kowalencyjne unieruchomienie specyficznych przeciwciał anti-CA-125 przy użyciu reakcji sprzęgania (EDC/NHS). Charakterystykę modyfikacji powierzchni oraz detekcję antygeny CA-125 przeprowadzono za pomocą voltamperometrii cyklicznej (CV) oraz elektrochemicznej spektroskopii impedancyjnej (EIS).

Przeprowadzone badania potwierdziły, że warstwa polimerowa PPy-3-COOH pozwala na stabilną immobilizację przeciwciał. Immunosensor wykazał wysoką czułość oraz selektywność odpowiadając na różne stężenia CA-125. Opracowany biosensor GQDs/AuNPs/polipirol stanowi obiecujące narzędzie z możliwym wykorzystaniem w diagnostyce medycznej. Rozwiązanie to wykazuje potencjał we wczesnym wykrywaniu raka jajnika, oferując szansę na czułą detekcję i precyzyjne odróżnienie prawidłowych stężeń CA-125 od wczesnych stężeń patologicznych.

Badania zostały sfinansowane w ramach projektu nr 2022/45/P/ST5/03340, współfinansowanego przez Narodowe Centrum Nauki oraz program ramowy Unii Europejskiej w zakresie badań i innowacji „Horyzont 2020” na podstawie umowy o dofinansowanie działań Marii Skłodowskiej-Curie nr 945339.

ANALIZA WPŁYWU ESTRADIOLU I PROGESTERONU NA AKTYWNOŚĆ KANAŁÓW JONOWYCH TYPU BK W GLEJAKU WIELOPOSTACIOWYM

Nikodem Lubosik¹, Beata Dworakowska², Anna Sekrecka-Belniak², Anna Lalik³, Agata Wawrzekiewicz-Jałowicka⁴

¹ Wydział Inżynierii Środowiska i Energetyki, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

² Instytut Biologii, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, Warszawa, Polska

³ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

⁴ Katedra Fizykochemii i Technologii Polimerów, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

Hormony płciowe, w tym 17β -estradiol i progesteron odgrywają wiele istotnych ról w organizmie, a ich obecność może w istotny sposób wpływać na biologię nowotworów. Z kolei, kanały BK są postrzegane jako jeden z obiecujących molekularnych celów działania wielu grup leków i są one zaangażowane w regulację kluczowych procesów w glejaku wielopostaciowym, takich jak wzrost, migracja i proliferacja. Z tej perspektywy zbadano krótko- i długotrwałe efekty działania estradiolu i progesteronu na funkcjonowanie kanałów jonowych typu BK w komórkach glejaka wielopostaciowego.

Ludzkie komórki U87-MG hodowano w pożywce RPMI z 10% płodową surowicą bydlęcą FBS inaktywowaną termicznie. W celu zminimalizowania wpływu endogennych hormonów obecnych w FBS, surowicę poddano procedurze usuwania hormonów wykorzystującej adsorpcję na węglu aktywnym i, na etapie posiewu do eksperymentów, komórki przeniesiono do podłoża RPMI zawierającego 10% surowicy pozbawionej hormonów. Wykonano pomiary metodą patch-clamp prowadzone w konfiguracji inside-out przy stałych wartościach potencjału wynoszących -50, 25, 50 i 75 mV. Krótkotrwałe efekty hormonów badano poprzez bezpośrednie dodanie roztworów hormonów do roztworu „kąpieli” (bath) podczas eksperymentu patch-clamp, a długotrwałe efekty poprzez inkubację komórek z dodatkiem hormonów przez 6 godzin przed eksperymentem. Stosowano dwa stężenia progesteronu (25 ng/ml i 25 μ g/ml) i dwa stężenia estradiolu (1,8 ng/ml i 1,8 μ g/ml). Kontrolę stanowiły komórki hodowane w podłożu pozbawionym hormonów oraz bez dodatku hormonów podczas eksperymentu patch-clamp. Pomiary analizowano wyznaczając prawdopodobieństwo otwarcia kanału (p_{op}), średnią liczbę otwartych kanałów (N_{Po}) oraz, badając parametry rozkładów czasów trwania stanów zamknięcia i otwarcia dla odczytów jednokanałowych.

Uzyskane wyniki świadczą o tym, że progesteron jest inaktywatorem kanałów BK (spadek wartości p_{op} i N_{Po} w obecności hormonu w porównaniu z próbą kontrolną), a efekt ten nasila się wraz ze wzrostem stężenia. Estradiol także inaktywuje kanał, jednak zależność siły tego efektu od stężenia hormonu ma charakter niemonotoniczny.

Badania zostały sfinansowane przez Politechnikę Śląską w ramach XIV edycji konkursu finansowania kształcenia zorientowanego projektowo (PBL).



ENDOGENNE RETROWIRUSY CZŁOWIEKA (ANG. HUMAN ENDOGENOUS RETROVIRUSES, HERVS) JAKO POTENCJALNY CEL W DIAGNOSTYCE I TERAPII CHOROÓB

Grzegorz Machnik¹

¹ Katedra i Zakład Biologii Molekularnej; Wydział Nauk Medycznych w Katowicach; Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Projekt sekwencjonowania genomu człowieka stanowił wielkie wyzwanie biologii molekularnej początku XXI wieku i został zasadniczo zakończony sukcesem w 2003 roku. Jego wynik pozwolił na wykrycie nieznanymi wcześniej faktów dotyczących organizacji i składu ludzkiego DNA. Okazało się np., że stosunkowo dużą część genomu, bo aż około 8% stanowią sekwencje, które nie powstały w toku ewolucji, lecz pochodzą ze środowiska zewnętrznego. Te elementy zostały wbudowane do genomu człowieka na skutek zakażenia komórek przez wirusy, a ściślej - przez retrowirusy, specyficzną grupę patogenów o genomie zbudowanym z RNA. Dzięki procesowi odwrotnej transkrypcji, retrowirusy wbudowują własny materiał genetyczny do genomu zakażonej komórki, np. komórki człowieka. Retrotranskrypcja stanowi strategię reprodukcyjną retrowirusów, ale jeżeli infekcja obejmuje również komórki zarodkowe- wówczas zintegrowane sekwencje wirusowe (w postaci prowirusów) dziedziczą się zgodnie z prawami Mendla i stają się trwałym elementem genomu. Endogenne retrowirusy człowieka (ang. human endogenous retroviruses HERVs) są heterogenne, co oznacza, że do zakażenia komórek zarodkowych dochodziło wielokrotnie w toku ewolucji. Chociaż HERV pierwotnie kodowały kompletne białka wirusa, to jednak ze względu na liczne mutacje i rearanżacje genetyczne utraciły tę zdolność i do chwili obecnej nie wykryto żadnego elementu HERV, który kodowałby pełną sekwencję retrowirusową. Niektóre HERV wciąż posiadają jednak zdolność do syntezy określonych białek o zachowanej aktywności biologicznej. Co więcej, okazało się, że elementy HERV, które długo były uważane za „śmieciowe” DNA i jako takie- pozbawione funkcji biologicznej, mogą pełnić ważną rolę w patogenezie chorób a nawet w niektórych procesach fizjologicznych. W chwili obecnej udowodniono patogenną rolę HERV w chorobach autoimmunologicznych, jak w toczeniu rumieniowatym układowym (SLE), reumatoidalnym zapaleniu stawów (RZS), a przede wszystkim w stwardnieniu rozsianym (SM), przy czym dla chorych z SM istnieje już lek biologiczny w postaci humanizowanego przeciwciała anti-HERV.

Prace prowadzone w Katedrze i Zakładzie Biologii Molekularnej SUM w Katowicach wykorzystują inny aspekt obecności HERV w genomie człowieka. Endogenne retrowirusy w różnym zakresie „skolonizowały” genom, liczba *loci* dla każdej z rodzin może wynosić od kilkudziesięciu (jak w przypadku HERV-R) do kilkuset (HERV-K), przy czym lokalizacja na poszczególnych chromosomach jest nierównomierna. Wg genetycznych baz danych można jednak ustalić najbardziej optymalny układ *loci* dla wybranej rodziny HERV i wykorzystać tę informację do przygotowania specyficznych sond genetycznych, co pozwoli na uzyskanie swoistego wzorca dla danej pary chromosomów. Następnie po analizie tego wzorca i ewentualnych zaobserwowanych różnic w postaci braku lub nadmiaru sygnału dla sondy- wnioskować o obecności zmiany genetycznej. Docelowym zastosowaniem tych prac jest diagnostyka zrównoważonych rearanżacji chromosomowych, które obecnie są trudne do wykrycia przy powszechnym zastosowaniu metod amplifikacji DNA.





OBRAZOWANIE ULTRASTRUKTURY ORGANOIDÓW 3D I WALIDACJA MARKERÓW POŁĄCZEŃ ŚCISŁYCH W RÓŻNYCH LINIACH KOMÓRKOWYCH

Miłosz Mazurkiewicz¹, Katarzyna Czmyr¹, Natalia Cwięczek¹, Natalia Klekot¹, Łukasz Cienciąła¹, Iga Starnawska⁴, Kamil Kosiorowski⁴, Karol Małota⁴, Roman Jaksik², Kamila Szumała², Małgorzata Adamiec-Organisiok^{2,3}, Magdalena Skonieczna^{2,3}

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów przy Centrum Biotechnologii Politechniki Śląskiej, ul. Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Instytut Automatyki, Akademicka 16, 44-100 Gliwice

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

⁴ Instytut Biologii, Biotechnologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Śląskiego, ul. Jagiellońska 28, ul. Bankowa 9, 40-032 Katowice

Badania przedkliniczne opierają się na modelach zwierzęcych, co wiąże się z ograniczeniami etycznymi oraz koniecznością uzyskiwania zgód komisji bioetycznych. Rozwój zaawansowanych systemów *in vitro*, zgodnych z zasadami 3R (ang. Reduce, Reuse, Recycle), umożliwią stopniowe zastępowanie badań *in vivo* nowoczesnymi modelami biologicznymi. Trójwymiarowe hodowle organoidowe (3D) odtwarzają architekturę i funkcje tkanek, stanowiąc obiecującą platformę do badań biologii nowotworów oraz testowania strategii terapeutycznych, związanych z np. indukcją regulowanej śmierci komórkowej - ferroptozy.

Celem projektu było opracowanie i walidacja modelu organoidowego 3D, jako funkcjonalnej platformy badawczej poprzez wykonanie ilościowej analizy obrazów mikroskopowych oraz korelację danych morfologicznych z wynikami molekularnymi uzyskanymi w poprzednich badaniach, w których wykazano wzrost ekspresji genu OCLN po 3 dniach hodowli.

Badania prowadzono na linii nowotworowej jelita grubego HCT116; wykorzystano mikroskopię konfokalną oraz elektronową (SBF-SEM) do oceny ultrastruktury organoidów, a uzyskane parametry morfologiczne zestawiono z danymi qPCR dotyczącymi ekspresji genów markerowych: OCLN i CLDN1.

Wyniki projektu umożliwiają opracowanie modelu łączącego dane obrazowe i molekularne oraz potwierdzenie przydatności organoidów, jako alternatywy dla modeli zwierzęcych w badaniach nad ferroptozą i biologią nowotworów.

Praca została przeprowadzona dzięki współfinansowaniu z Projektu Project Based Learning (PBL) (Program Inicjatywy Doskonałości - Uczelnia Badawcza), zgodnie z przepisami nr 251/2024 i 55/2020 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 13 marca 2020 roku.





ZIELONE STRATEGIE ATRP W SYNTEZIE POLIMERÓW GWIAŹDZYSTYCH

Anna Mielączyk¹, Małgorzata Milewska², Marta Gawliczek¹, Karolina Goc¹, Tomasz Fronczyk¹, Dorota Neugebauer¹

¹ Katedra Fizykochemii i Technologii Polimerów, Wydział Chemiczny, Politechnika Śląska, ul. M. Strzody 9, 44-100 Gliwice, Polska

² Katedra Chemii Organicznej, Bioorganicznej i Biotechnologii, Wydział Chemiczny, Politechnika Śląska, ul. Krzywoustego 4, 44-100 Gliwice, Polska

Przedmiotem niniejszych badań jest strategia syntezy dobrze zdefiniowanych polimerów amfifilowych na bazie rdzeni cukrowych, z wykorzystaniem kontrolowanej polimeryzacji rodnikowej z przeniesieniem atomu (ATRP) prowadzonych w warunkach zgodnych z zasadami zielonej chemii. Zastosowanie pochodne mono-, di-, oligosacharydów jako wielofunkcyjne inicjatory ATRP umożliwiło otrzymanie polimerów o architekturze gwiazdzistej.

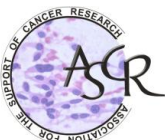
Syntezę prowadzono z wykorzystaniem dwóch podejść: polimeryzacji rodnikowej z przeniesieniem atomu z regeneracją aktywatorów poprzez transfer elektronu (ARGET ATRP), pozwalającej na znaczne obniżenie stężenia katalizatora miedziowego, oraz enzymatycznie wspomaganą ATRP, w której oksydaza glukozowa odpowiada za enzymatyczne usuwanie tlenu oraz generowanie warunków sprzyjających regeneracji aktywnej formy katalizatora.

Jako monomery wykorzystano związki o zróżnicowanej polarności i funkcjonalności, w tym metakrylan 2-(dimetyloamino)etylu, metakrylan 2-hydroksyetylu, metakrylan monoeteru metylowego oligo(tlenku etylenu), metakrylan choliny oraz metakrylan sulfobetainy, co umożliwiło otrzymanie polimerów o charakterze amfifilowym, w tym posiadających strukturę jonową czy też wykazujących właściwości responsywne.

Przeprowadzone badania obejmowały optymalizację warunków syntezy oraz ocenę wpływu zastosowanej metody polimeryzacji i środowiska reakcji na przebieg procesu, kontrolę masy molowej oraz dyspersyjność otrzymanych polimerów. Wykazano, że zarówno ARGET ATRP, jak i enzymatycznie wspomaganą ATRP umożliwiają efektywną syntezę dobrze zdefiniowanych struktur gwiazdzistych o zróżnicowanych parametrach, przy jednoczesnym ograniczeniu ilości katalizatora oraz zastosowaniu bardziej przyjaznych środowisku komponentów reakcyjnych.

Otrzymane polimery, ze względu na swoją architekturę oraz obecność segmentów hydrofilowych i hydrofobowych, wykazują potencjał do zastosowań w systemach dostarczania substancji aktywnych.

Praca finansowana ze środków Narodowego Centrum Nauki w ramach grantu SONATA12, wniosek nr 2016/23/D/ST5/01312; grantu Politechniki Śląskiej 04/040/BKM22/0218; grantu projakościowego JMR Politechniki Śląskiej (nr grantu 04/040/RGJ26/0328).





OD ULTRASTRUKTURY DO ZASTOSOWAŃ TRANSLACYJNYCH: NANOMIKROSKOPIA W BADANIACH BIOMEDYCZNYCH W ŚLĄSKIM CENTRUM NANOMIKROSKOPII

Lukasz Mielączyk^{1,2}, Romuald Wojnicz^{1,2}

¹ Katedra i Zakład Histologii i Patologii Komórki w Zabrze, WNMZ, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

² Śląskie Centrum Nanomikroskopii w Zabrze, Centrum Badawczo-Wdrożeniowe Silesia LabMed, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Centrum Badawczo-Wdrożeniowe Silesia LabMed (SLM), działające w strukturach Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, stanowi nowoczesną platformę integrującą infrastrukturę badawczą oraz kompetencje naukowe w obszarze nauk biomedycznych i translacyjnych. Jednostka powstała jako efekt projektu współfinansowanego ze środków Unii Europejskiej, którego celem było stworzenie sieci wyspecjalizowanych laboratoriów łączących istniejące zasoby uczelni z nowo utworzoną infrastrukturą badawczą.

SLM oferuje kompleksowe zaplecze badawcze obejmujące m.in. Laboratorium Analiz Genetycznych, Laboratorium Analizy Białek, Laboratorium Immunologii i Mikrobiologii, Laboratorium Rozwoju Stomatologii czy Śląskie Centrum Nanomikroskopii. Ponadto, SLM oferuje usługi badawcze w Laboratorium Zwierzęcych Modeli Eksperymentalnych, a także możliwość przechowywania materiału biologicznego w Banku Komórek i Tkanek. Uzupełnieniem infrastruktury jest zintegrowane centrum transferu danych, wspierające zarządzanie i analizę danych biomedycznych w projektach o wysokim stopniu złożoności. Dzięki temu SLM umożliwia realizację badań na różnych poziomach organizacji biologicznej – od analiz molekularnych po modele eksperymentalne.

Kluczowym atutem SLM jest dostęp do zaawansowanej aparatury badawczej oraz wysoko wykwalifikowanej kadry naukowej, co pozwala na prowadzenie badań o wysokiej powtarzalności i jakości, zgodnych z międzynarodowymi standardami. Profil działalności obejmuje zarówno projekty podstawowe, jak i aplikacyjne, ze szczególnym uwzględnieniem medycyny spersonalizowanej, terapii komórkowych, badań nad nowymi związkami biologicznie aktywnymi oraz analiz środowiskowych i epidemiologicznych.

Celem prezentacji jest przedstawienie potencjału Śląskiego Centrum Nanomikroskopii w Zabrzu (SNC) jako wyspecjalizowanej jednostki badawczej ukierunkowanej na zaawansowane analizy mikroskopowe, ze szczególnym naciskiem na poziom ultrastrukturalny. Kluczowym obszarem działalności naukowej SNC są badania procesów przewlekłego zapalenia oraz zaburzeń krzepnięcia, analizowanych w różnych tkankach i narządach, ze szczególnym uwzględnieniem układu sercowo-naczyniowego. Prowadzone prace koncentrują się na identyfikacji nowych markerów chorobowych oraz poznaniu mechanizmów patofizjologicznych, które mogą stanowić podstawę rozwoju strategii medycyny spersonalizowanej. Dostęp do nowoczesnej aparatury nanomikroskopowej umożliwia prowadzenie badań o wysokiej rozdzielczości i precyzji, co czyni SNC

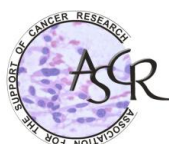




wartościowym partnerem w projektach wymagających zaawansowanej analizy strukturalnej.

Laboratoria SNC dysponują również zapleczem technologicznym pozwalającym na kompleksowe przygotowanie oraz wizualizację próbek o różnym stopniu złożoności — od nanomateriałów i małych pęcherzyków zewnątrzkomórkowych, przez hodowle komórkowe, aż po tkanki zwierzęce i roślinne.

Wśród dostępnych technik obrazowania, obok klasycznych metod mikroskopii elektronowej (TEM/STEM/SEM), szczególne znaczenie ma objętościowa mikroskopia elektronowa, umożliwiająca analizę struktur komórkowych i organelli w ujęciu trójwymiarowym, także na poziomie mezoskali. Dodatkowym atutem infrastruktury jest wysoki stopień automatyzacji procesów akwizycji danych, pozwalający na długotrwałe obrazowanie oraz prowadzenie wielkopowierzchniowych analiz, co istotnie zwiększa skalę i powtarzalność badań.





ANTYBAKTERYJNE SYSTEMY KOMPOZYTOWE DO ZASTOSOWANIA W ELEMENTACH KONSTRUKCYJNYCH BUDOWLI DLA ZRÓWNOWAŻONEJ ZIELONEJ GOSPODARKI

Anna Olczyk¹, Julia Sroka¹, Sandra Uherková², Štěpán Czudek², Martyna Piechocińska³, Iga Kwapich³, Alicja Rong³, Beata Łażniewska-Piekarczyk⁴, **Magdalena Skonieczna**^{5,6}

¹ Studenckie Koło Naukowe Smart Sustainable Building Materials, Wydział Budownictwa, Politechnika Śląska, Gliwice

² Building Materials and Diagnostics of Structures, Faculty of Civil Engineering, VŠB – TUO

³ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów, Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

⁴ Politechnika Śląska, Wydział Budownictwa, Katedra Procesów Budowlanych i Fizyki Budowli Akademicka 5, 44-100 Gliwice

⁵ Politechnika Śląska, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Gliwice

⁶ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

Wstęp: Problem "bioobrastania" elementów budowlanych stanowi obecnie jedno z kluczowych wyzwań dla trwałości konstrukcji oraz zdrowia użytkowników. Mikroorganizmy, takie jak bakterie z rodziny *E. coli* oraz grzyby pleśniowe, nie tylko powodują degradację estetyczną i strukturalną materiałów (biokorozję), ale przede wszystkim drastycznie obniżają jakość powietrza wewnętrznego. Może to prowadzić do wystąpienia tzw. syndromu chorego budynku (SBS), wywołując u ludzi alergię, infekcje dróg oddechowych oraz inne poważne schorzenia.

Cel: Niniejsza prezentacja przedstawia wyniki badań nad właściwościami biologicznymi tradycyjnych materiałów na bazie cementu portlandzkiego oraz alternatywnych materiałów aktywowanych alkalicznie w kontekście ich odporności na kolonizację bakteryjną i rozwój grzybów.

Metodyka: Materiały poddano wielogodzinnej inkubacji w LB z *inoculum* całonocnej hodowli *E. coli* w celu oceny przeżywalności i stopnia zasiedlenia powierzchni. Po 24 godzinach oceniono gęstość optyczną zawiesin z nad materiałów oraz oceniono zdolność wytworzenia biofilmu.

Wyniki i dalsze plany: Wyniki przeprowadzonych badań jednoznacznie dowiodły, że materiały aktywowane alkalicznie, a w szczególności kompozyty glinokrzemianowe, wykazują zdecydowanie wyższą odporność na rozwój drobnoustrojów w porównaniu do klasycznego betonu. W testach ukierunkowanych na obecność bakterii *E. coli*, materiały te doprowadziły do znaczącego spadku ich liczebności.

Wysoka skuteczność biobójcza spoiw aktywowanych alkalicznie wynika z ich specyficznej mikrostruktury oraz wysokiego pH matrycy, które tworzy środowisko niesprzyjające przeżyciu patogenów. Uzyskane rezultaty wskazują na ogromny potencjał materiałów glinokrzemianowych, jako bezpiecznej i higienicznej alternatywy w budownictwie użyteczności publicznej, szpitalach oraz przemyśle spożywczym, gdzie ochrona przed bakteriami i grzybami jest priorytetem.

Finansownaie

Praca zrealizowana dzięki współfinansowaniu w ramach Project-Based Learning — PBL (program „inicjatywa doskonałości – Uczelnia badawcza”), zgodnie z Zarządzeniem nr 251/2024 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 18 grudnia 2024 r.



ANALIZA PORÓWNAWCZA JAKOŚCI AUTOMATYCZNEJ SEGMENTACJI STRUKTUR PODKOROWYCH MÓZGU W OBRAZACH MRI Z WYKORZYSTANIEM OPROGRAMOWANIA FREESURFER I FSL

Natalia Nowak¹, Oliwia Skórzewska¹, Aleksandra Koc², Aurelia Mołdawa¹, Albert Turczyn², Agata Wójcik³, Katarzyna Wróblewska², Agata Sage¹, Armand Cholewka², Anna Hebda⁴, Marek Kijonka⁵, Damian Borys⁶

¹ Katedra Informatyki Medycznej i Sztucznej Inteligencji, Wydział Inżynierii Biomedycznej, Politechnika Śląska

² Wydział Nauk Ścisłych i Technicznych, Uniwersytet Śląski

³ Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska

⁴ Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, Narodowy Instytut Onkologii im. M. Skłodowskiej-Curie, Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach, Wybrzeże Armii Krajowej 15, 44-102 Gliwice, Polska

⁵ Zakład Fizyki Medycznej, Narodowy Instytut Onkologii im. M. Skłodowskiej-Curie, Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach, Wybrzeże Armii Krajowej 15, 44-102 Gliwice, Polska

⁶ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska

Wprowadzenie: Automatyczne metody segmentacji obrazów MRI mają kluczową rolę w ilościowej ocenie zmian neuroanatomicznych w diagnostyce klinicznej. Zautomatyzowane narzędzia, takie jak FreeSurfer oraz FMRIB Software Library (FSL), znacząco przyspieszają analizę morfometryczną, jednak ich algorytmy wykorzystują odmienne podejścia do segmentacji. Pakiety oparte są odpowiednio na analizie powierzchniowej i modelach wolumetrycznych. Różnice w zastosowanych pakietach mogą prowadzić do rozbieżności, niespójności w uzyskanych wynikach.

Celem pracy jest porównawcza analiza segmentacji struktur mózgu uzyskiwanych z wykorzystaniem dwóch narzędzi neuroobrazowych, w kontekście oceny zmian neurodegeneracyjnych prowadząc do zaniku struktur podkorowych.

Metodologia: Segmentacja struktur podkorowych została przeprowadzona za pomocą oprogramowania FSL FIRST oraz pakietu FreeSurfer (recon-all). Uzyskane maski porównano pod względem objętości poprzez analizę Blanda–Altmana, zgodności przestrzennej, stosując współczynnik Dice'a oraz obliczono odległość Hausdorffa. Zależności między wynikami zbadano za pomocą analizy korelacji. Wszystkie miary wyznaczono dla poszczególnych struktur anatomicznych.

Wyniki i wnioski: Przeprowadzona analiza wykazała powszechną zgodność wyników segmentacji z wykorzystaniem obu pakietów, przy jednoczesnych różnicach w wartościach objętości i przebiegu granic struktur anatomicznych. Zaobserwowane rozbieżności były zależne od badanej struktury. Wyniki podkreślają konieczność uwzględnienia wybranego narzędzia w interpretacji analiz ilościowych obrazów MRI mózgu.

Praca została współfinansowana w ramach XIV Projektu Project Based Learning (PBL) w ramach Programu Inicjatywy Doskonałości – Uczelnia Badawcza, zgodnie z zarządzeniem nr 251/2024 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 18 grudnia 2024 r.

TERAPIA SKOJARZONA RAKA PŁUCA Z WYKORZYSTANIEM INHIBITORÓW AURORA A I EGFR ENKAPSULOWANYCH W NOŚNIKACH LIPOSOMOWYCH

Adam Opala¹, Patrycja Rawicka¹, Katarzyna Malarz¹

¹ Instytut Fizyki, Uniwersytet Śląski w Katowicach, 75 Pułku Piechoty 1A, 41-500 Chorzów, Polska

Niedrobnokomórkowy rak płuca (NSCLC) pozostaje główną przyczyną zgonów związanych z nowotworami na świecie. Jednym ze standardowych sposobów leczenia jest podawanie pacjentom inhibitorów kinazy tyrozynowej receptora naskórkowego czynnika wzrostu (EGFR-TKI). Ograniczeniem konwencjonalnych metod terapii jest rozwój oporności na stosowane leki przez komórki NSCLC.

Celem badania była ocena cytotoksyczności wybranych związków ich i potencjalnego efektu synergistycznego wobec linii komórkowej PC-9. Cytotoksyczność określono za pomocą kolorymetrycznego testu MTS po 72 godzinach inkubacji. Najsilniejszy efekt synergistyczny zaobserwowano dla połączenia afatynibu i alisertibu, co może wynikać z jednoczesnego hamowania szlaku sygnałowego EGFR oraz zaburzenia regulacji mitozy poprzez blokowanie kinazy Aurora A.

W celu zwiększenia efektu terapeutycznego każdy z wybranych leków (afatynib i alisertib) enkapsulowano w nośnikach liposomalnych. Metoda przygotowania liposomów obejmowała hydratację filmu lipidowego, ekstruzję oraz sfunkcjonalizowanie kwasem hialuronowym. Częścią naszego badania było również określenie właściwości fizykochemicznych otrzymanych nośników liposomalnych oraz ich stabilności w medium hodowlanym i podczas przechowywania. Następnie komórki PC-9 traktowano liposomami załadowanymi tymi lekami w celu oceny ich skuteczności terapeutycznej.

Nasze wyniki wskazują, że racjonalnie zaprojektowane połączenia inhibitorów kluczowych szlaków sygnałowych oraz leków wpływających na zatrzymanie cyklu komórkowego, wspierane przez liposomalne systemy dostarczania leków, mogą stanowić obiecującą strategię terapeutyczną w leczeniu EGFR-zależnego NSCLC.

Badanie zostało sfinansowane przez Narodowe Centrum Nauki, grant nr 2024/53/B/NZ5/04013 (KM).



DYNAMIKA FERRYTYNOFAGII: MATEMATYCZNE MODELOWANIE NIELINIOWYCH UKŁADÓW PRZEŁĄCZENIOWYCH W HOMEOSTAZIE ŻELAZA

Maciej Opałka¹, Krzysztof Psiuk-Maksymowicz^{2,3}, Małgorzata Adamiec-Organisiok^{2,3}, Magdalena Skonieczna^{2,3}

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów przy Centrum Biotechnologii Politechniki Śląskiej, ul. Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Instytut Automatyki, Akademicka 16, 44-100 Gliwice

³ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

Żelazo jest pierwiastkiem warunkującym przebieg wielu procesów metabolicznych. Jego nadmiar wykazuje silną toksyczność komórkową, zdolną do inicjacji kaskad stresowych. Precyzyjne zarządzanie wewnątrzkomórkową pulą tego metalu opiera się w dużej mierze na ferrytynofagii – wyspecjalizowanej formie autofagii selektywnej, pozwalającej na kontrolę poziomu ferrytyny. Proces ten nie stanowi jedynie fragmentu prostego szlaku degradacji, a jest wyrafinowanym układem przełączeniowym, którego centralnym elementem sterującym jest receptor transportowy NCOA4. Jego stabilność jest nieliniowo regulowana przez zależną od żelaza ligazę E3 HERC2, co w warunkach homeostazy tworzy sprzężenie zwrotne zapobiegające niekontrolowanemu uwalnianiu metalu. Zbyt gwałtowna aktywacja tego szlaku i masowa degradacja ferrytyny prowadzą do nagłego nasycenia cytozolu labilną pulą żelaza. Wysoki stopień skomplikowania omawianych powiązań sprawia, że intuicyjne przewidywanie zachowania systemu jest obciążone dużym błędem.

Celem projektu było zbudowanie modelu matematycznego, stanowiącego numeryczną reprezentację badanych szlaków metabolicznych. Wstępne symulacje numeryczne pozwalają na identyfikację stanów stabilnych układu oraz wyznaczenie punktów krytycznych, po przekroczeniu których dochodzi do załamania homeostazy i inicjacji procesów ferroptotycznych. Prezentowane wyniki stanowią fundament do stworzenia wirtualnego środowiska badawczego, umożliwiającego testowanie hipotez *in silico* i przewidywanie losów komórki w warunkach patologicznych.

Praca została przeprowadzona dzięki współfinansowaniu z Projektu Project Based Learning (PBL) (Program Inicjatywy Doskonałości - Uczelnia Badawcza), zgodnie z przepisami nr 194/2023 i 55/2020 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 13 marca 2020 roku.



ADAPTACJA REDOKS JAKO KLUCZOWY MECHANIZM OPORNOŚCI NA FERROPTOZĘ W KOMÓRKACH NOWOTWOROWYCH Z DELECJĄ P53

Jakub Pawlikowski¹, Małgorzata Adamiec-Organiściok^{2,3}, Magdalena Skonieczna^{2,3}

¹Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów, Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

²Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Gliwice

³Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

Ferroptoza jest regulowaną formą śmierci komórkowej zależną od równowagi redoks, jednak jej skuteczność różni się istotnie pomiędzy typami komórek nowotworowych. Białko p53 odgrywa kluczową rolę w regulacji odpowiedzi antyoksydacyjnej, lecz jego wpływ na adaptację redoks w warunkach stresu ferroptotycznego pozostaje nie w pełni poznany.

Celem pracy było określenie, w jaki sposób status p53 wpływa na ekspresję genów związanych z równowagą redoks oraz wrażliwość na ferroptozę w wybranych liniach komórkowych. W badaniu wykorzystano sześć ludzkich linii nowotworowych o zdefiniowanym statusie p53 (HCT116 +/+, HL60, A549 oraz HCT116 -/-, K562, H1299). Komórki poddano działaniu erastyny w stężeniach 5 i 10 μM przez 24 godziny. Poziom ekspresji genów NRF2, TRX oraz TXNRD1 analizowano metodą RT-qPCR, natomiast przeżywalność komórek oceniano testem MTT.

Wyniki wskazują, że komórki z funkcjonalnym p53 charakteryzują się zrównoważoną odpowiedzią antyoksydacyjną zależną od NRF2 oraz umiarkowaną wrażliwością na ferroptozę. W przeciwieństwie do nich, komórki pozbawione p53 wykazują nasilną aktywację układu tioredoksynowego, obejmującą wzrost ekspresji TRX i TXNRD1, co przekłada się na zwiększoną odporność na stres oksydacyjny i wyższą przeżywalność. Dodatkowo zaobserwowano zróżnicowane mechanizmy kompensacyjne pomiędzy analizowanymi liniami komórkowymi, co wskazuje na wysoką plastyczność odpowiedzi redoks.

Uzyskane wyniki sugerują, że odpowiedź komórek nowotworowych na ferroptozę jest determinowana nie tylko przez jej indukcję, ale również przez zdolność do adaptacji redoks. W szczególności układ tioredoksynowy może odgrywać istotną rolę w mechanizmach oporności komórek pozbawionych p53. W związku z tym komponenty tego szlaku mogą stanowić potencjalny cel terapeutyczny w strategiach ukierunkowanych na zwiększenie skuteczności indukcji ferroptozy w nowotworach.

Finansowanie

Praca zrealizowana dzięki współfinansowaniu w ramach Project-Based Learning — PBL (program „inicjatywa doskonałości – Uczelnia badawcza”), zgodnie z Zarządzeniem nr 251/2024 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 18 grudnia 2024 r.

OCENA METOD KOREKCJI ARTEFAKTÓW W DANYCH NGS Z PRÓBEK UTRWALANYCH W PARAFINIE (FFPE)

Wiktoria Płonka^{1,2*}, Daria Kostka², Anna Lalik^{1,2}, Monika Kurpas², Marek Kimmel^{2,3}, Roman Jaksik²

¹ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

³ Department of Statistics and Bioengineering, Rice University, Houston, TX, USA

Próbki utrwalane formaliną i zatopione w parafinie (FFPE) są szeroko stosowane zarówno w badaniach biomedycznych, jak i diagnostyce klinicznej, szczególnie w analizach genomycznych opartych na sekwencjonowaniu nowej generacji (NGS). Niestety, proces utrwalania powoduje uszkodzenia DNA, w tym deaminację cytozyny do uracylu. W rezultacie podczas sekwencjonowania mogą pojawiać się błędnie interpretowane zmiany typu C>T lub G>A, co utrudnia dokładną identyfikację wariantów somatycznych. Aby ograniczyć wpływ takich artefaktów, opracowano narzędzia bioinformatyczne do filtrowania fałszywych sygnałów, a także strategie enzymatycznej naprawy DNA, takie jak NEBNext® FFPE DNA Repair v2.

W naszym projekcie oceniliśmy skuteczność siedmiu narzędzi obliczeniowych (SOBDetector, Ideafix, MicroSEC, FFPolish, DeepOmics FFPE/FFPE-Plus, FFPERase) oraz enzymatycznego podejścia NEBNext® w redukcji artefaktów wywołanych utwaleniem formaliną w próbkach WES i WGS. Analizę przeprowadzono na trzech zestawach danych: (1) 36 dopasowanych par próbek WES (FFPE i świeżo mrożonych) z bazy TCGA, (2) 21 dopasowanych próbek WGS z konsorcjum CGCI, oraz (3) nasz niestandardowy zestaw danych WES, w tym próbki świeżo mrożone, próbki poddane obróbce formaliną, zarówno bez, jak z zastosowaniem modułu NEBNext®. Wszystkie próbki porównano z odpowiadającymi im próbkami świeżo mrożonymi (złoty standard), oceniając czułość, precyzję i efektywność eliminacji artefaktów.

Najwyższą skuteczność w redukcji artefaktów wykazała naprawa enzymatyczna przy użyciu NEBNext®, przewyższając wszystkie metody obliczeniowe. Spośród narzędzi obliczeniowych FFPERase wykazał najlepszą równowagę między redukcją artefaktów a zachowaniem prawdziwych wariantów somatycznych. Inne metody, takie jak DeepOmics czy FFPolish, również wykazywały dobrą skuteczność w analizach danych WES, choć w niektórych przypadkach obserwowano zwiększony odsetek wyników fałszywie dodatnich.

Podsumowując, nasze wyniki wskazują, że analiza genomowa próbek FFPE wymaga wykorzystania naprawy enzymatycznej DNA lub odpowiedniego narzędzia bioinformatycznego, co pozwala na skuteczne ograniczenie artefaktów i bardziej wiarygodne wykrywanie mutacji somatycznych w badaniach nowotworowych.

Finansowanie: Grant NCN: Opus (2021/41/B/NZ2/04134)



BADANIA *IN VITRO* POCHODNYCH DIKLOFENAKU DO ZASTOSOWANIA W TERAPII FOTODYNAMICZNEJ (PDT)

Paulina Przybylska¹, Maciej Ejfler¹, Anna Chaber¹, Weronika Fira¹, Emilia Rodak¹, Marcin Różycki², Anna Różycka², Kinga Bartel³, Seweryn Gałęcki³, Agnieszka Kiełboń⁴, Agnieszka Szurko⁴, Joanna Nackiewicz⁵, Magdalena Skonieczna^{3,6}

¹ Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów, Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

² Uniwersytet Śląski, Wydział Nauk ścisłych i Technicznych, Chorzów

³ Politechnika Śląska, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Gliwice

⁴ Uniwersytet Śląski, Wydział Nauk ścisłych i Technicznych, Instytut Inżynierii Biomedycznej, Chorzów

⁵ Uniwersytet Opolski, Wydział Chemii i Farmacji, Instytut Chemii, Opole

⁶ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

Celem projektu było zbadanie mechanizmów dokomórkowego transportu, wnikania oraz lokalizacji w komórkach związków aktywnych, w tym proleków o potencjalnym zastosowaniu w klinice, jako fotouczulacze do terapii fotodynamicznej (PDT).

Materiał i metody Na podstawie testów *in vitro* i wykonanych pomiarów oceniono wpływ terapii PDT na komórki ludzkie (linii nowotworowych i prawidłowych skóry, nabłonków płuc).

Wyniki W połączeniu z ekspozycją promieniowaniem UV oraz dalekiej czerwieni diklofenak i jego pochodne wykazały hamujący wpływ na proliferację badanych linii komórkowych.

Wnioski i dalsze plany Rezultaty pozwalają na walidację potencjału nowych fotouczulaczy wobec komórek nowotworowych, w tym w przyszłości wobec guzów o trudnej lokalizacji. Wyniki przeprowadzonych badań pozwalają na wstępne poznanie mechanizmów oddziaływania czynników bioaktywnych na układy biologiczne w zakresie transportu i kumulacji wewnątrzkomórkowej. Rezultaty projektu mogą mieć zastosowanie w onkologii obliczeniowej i spersonalizowanej medycynie (POB1). Opracowane metody i modele eksperymentalne w przyszłości dadzą oszczędność czasu i środków finansowych. Projekt jest kontynuacją poprzednich edycji PBL, które były wyróżnione podczas Ogólnopolskiej Studenckiej Konferencji Naukowej w ramach Międzynarodowego Kongresu Jakości Kształcenia.

Finansownaie

Praca zrealizowana dzięki współfinansowaniu w ramach Project-Based Learning — PBL (program „inicjatywa doskonałości – Uczelnia badawcza”), zgodnie z Zarządzeniem nr 251/2024 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 18 grudnia 2024 r.





HYBRYDOWE CHELATORY TERPIRYDYNA–TIOSEMIKARBAZON UKIERUNKOWANE NA ZALEŻNE OD ŻELAZA TARGETY KOMÓRKOWE W MODELACH GLEJAKA WIELOPOSTACIOWEGO

Kajetan Reguła¹, Patryk Ziola¹, Jacek Mularski², Katarzyna Malarz¹, Piotr Bartczak²,
Patrycja Rawicka¹, Robert Gawecki¹, Barbara Broł², Des R. Richardson³, Robert Musioł²,
Anna Mrozek-Wilczkiewicz^{1,4}

¹ Instytut Fizyki im. Augusta Chełkowskiego, Uniwersytet Śląski w Katowicach, 75 Pułku Piechoty
1a, 41-500 Chorzów, Polska

² Instytut Chemii, Uniwersytet Śląski w Katowicach, 75 Pułku Piechoty 1a, 41-500 Chorzów, Polska

³ Centre for Cancer Cell Biology and Drug Discovery, Institute for Biomedicine and Glycomics,
Griffith University, Southport, Queensland, Australia

⁴ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Akademicka 16, 44-100 Gliwice,
Polska

Glejak wielopostaciowy (GBM) należy do najbardziej agresywnych pierwotnych nowotworów mózgu, a skuteczność standardowego leczenia pozostaje ograniczona. Dlatego poszukuje się nowych strategii terapeutycznych ukierunkowanych na wspólne cechy biologiczne komórek GBM, w tym ich zależność od żelaza oraz zaburzenia równowagi redoks.

W pracy przedstawiono nową bibliotekę związków zawierających motyw terpyridyny oraz motyw tiosemikarbazonowy, zaprojektowanych jako hybrydowe chelatory metali o potencjalnym działaniu przeciwnowotworowym. Celem było połączenie trójzębnego układu terpyridynowego z dwuzębnym fragmentem tiosemikarbazonowym w celu skutecznego zaburzania homeostazy metali, zwłaszcza żelaza, w komórkach GBM. Zsyntetyzowane związki oceniono pod kątem aktywności antyproliferacyjnej w modelach 2D i 3D ludzkiego glejaka. Przeprowadzono testy cytotoksyczności zsyntezowanych związków na liniach T98G, LN-229, LN-18 oraz U-251. Na podstawie wyników cytotoksyczności w modelu 2D, wyselekcjonowano najefektywniejsze związki i przeprowadzono testy cytotoksyczności na modelu 3D, który lepiej oddaje warunki mikrośrodowiska guza. Na sferoidach linii U-251 przeprowadzono testy peroksydacji lipidów, generacji reaktywnych form tlenu (RFT), pomiar stężenia glutationu (GSH) w komórkach oraz analizę ekspresji białek.

Badania spektroskopowe potwierdziły zdolność chelatorów terpyridyno-tiosemikarbazonowych (TST) do chelatowania jonów żelaza. Analiza mechanizmu działania w sferoidach U-251 wykazała wzrost poziomu reaktywnych form tlenu oraz aktywację odpowiedzi antyoksydacyjnej, obejmującą wzrost stężenia glutationu i zmiany ekspresji białek związanych z metabolizmem żelaza i stresem oksydacyjnym. Jednocześnie nie zaobserwowano nasilenia peroksydacji lipidów, co sugeruje, że ferroptoza nie jest dominującym mechanizmem śmierci komórkowej.

Projekt realizowany w ramach grantu OPUS 2024/55/B/NZ5/03048 "Chelatory metali wpływające na metabolizm żelaza jako narzędzie do badania nieodkrytych aspektów ferroptozy".

SUBSTANCJE

AKTYWNE

O

POTENCJALNYM





ZASTOSOWANIU KLINICZNYM – SYNTEZA I CHARAKTERYSTYKA FIZYKO-CHEMICZNA ANALOGÓW DIKLOFENAKU

Anna Różycka¹, Marcin Różycki¹, Anna Chaber², Weronika Fira², Maciej Ejfler², Emilia Rodak², Paulina Przybylska², Kinga Bartel³, Seweryn Gałęcki³, Agnieszka Kielboń⁴, Agnieszka Szurko⁴, Joanna Nackiewicz⁵, Magdalena Skonieczna^{3,6}

¹ Uniwersytet Śląski, Wydział Nauk ścisłych i Technicznych, Chorzów

² Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów, Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

³ Politechnika Śląska, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Gliwice

⁴ Uniwersytet Śląski, Wydział Nauk ścisłych i Technicznych, Instytut Inżynierii Biomedycznej, Chorzów

⁵ Uniwersytet Opolski, Wydział Chemii i Farmacji, Instytut Chemii, Opole

⁶ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

Wstęp: Celem projektu jest badanie właściwości fizyko-chemicznych diklofenaku oraz jego analogów, stanowiących istotny etap przygotowawczy do ich wykorzystania w terapii fotodynamicznej (PDT) oraz badaniach na komórkach. Projekt koncentruje się na syntezie i charakterystyce pochodnych diklofenaku, które mogą pełnić rolę fotouczulaczy w leczeniu nowotworów.

Materiał i metody: Analiza widm absorpcyjnych i emisyjnych pozwala na wyselekcjonowanie najlepszych kandydatów do zastosowań klinicznych, umożliwiając dostosowanie fotouczulaczy do wymaganych długości fal światła wykorzystywanych w PDT.

Wyniki: W ramach badań określono widma absorpcyjne tych związków, co stanowi podstawę do dalszych eksperymentów związanych z ich zastosowaniem w PDT. Mierzono również widma emisyjne badanych substancji, co pozwoliło na pełniejszą ocenę właściwości fotochemicznych. Badania spektroskopowe przeprowadzono dla różnych rozpuszczalników: wody, etanolu i medium komórkowego, co umożliwiło ocenę wpływu środowiska rozpuszczalnikowego na charakterystyki absorpcyjne oraz emisyjne diklofenaku. W zależności od rozpuszczalnika zauważono między innymi przesunięcie maksimum absorpcji, a także różnice w widmach starzeniowych. Aby skutecznie dobierać stężenia do dalszych badań wyznaczono krzywą kalibracyjną.

Wnioski i dalsze plany: Dodatkowym etapem badań będzie wykorzystanie skaningowej kalorymetrii różnicowej (DSC) w celu oceny oddziaływań białko–ligand pomiędzy albuminą ludzką, a diklofenakiem oraz jego analogami.

Oczekiwane wyniki będą miały znaczenie w kontekście rozwoju terapii fotodynamicznej, umożliwiając bardziej precyzyjne kierowanie fotouczulaczy do miejsc zmienionych nowotworowo i poprawiając efektywność leczenia. Projekt stanowi krok w stronę spersonalizowanej medycyny onkologicznej, w której właściwości fizyko-chemiczne proleków będą miały kluczowe znaczenie w opracowywaniu nowych, bardziej skutecznych metod terapii. Włączenie badań DSC umożliwi rozszerzenie charakterystyki fizyko-chemicznej o aspekt oddziaływań biomolekularnych, istotnych z punktu widzenia przyszłych zastosowań klinicznych oraz transportu substancji aktywnych w organizmie.

Finansowanie: Praca zrealizowana dzięki współfinansowaniu w ramach Project-Based Learning — PBL (program „inicjatywa doskonałości – Uczelnia badawcza”), zgodnie z Zarządzeniem nr 251/2024 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 18 grudnia 2024 r.





WYKORZYSTANIE CECH RADIOMICZNYCH WIELOPARAMETRYCZNEGO MRI ORAZ METOD WYJAŚNIALNEJ SZTUCZNEJ INTELIGENCJI (XAI) W NIEINWAZYJNEJ PREDYKCJI STATUSU MUTACJI IDH W GLEJAKACH

Zofia Seweryńska^{1,2}, Tomasz Michalik^{1,2}, Kamil Gaik^{1,2}, Anna Hebda⁵, Daniel Sadowski⁵, Marek Kijonka⁶, Damian Borys^{3,4}, Barbara Bobek-Billewicz⁵

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnice Śląska, Akademicka 16, 44-100 Gliwice, Polska

² Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, Akademicka 16, 44-100 Gliwice, Polska

³ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Akademicka 16, 44-100 Gliwice, Polska

⁴ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice, Polska

⁵ Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, Narodowy Instytut Onkologii im. M. Skłodowskiej-Curie, Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach, Wybrzeże Armii Krajowej 15, 44-102 Gliwice, Polska

⁶ Zakład Fizyki Medycznej, Narodowy Instytut Onkologii im. M. Skłodowskiej-Curie, Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach, Wybrzeże Armii Krajowej 15, 44-102 Gliwice, Polska

Wstęp: Określenie statusu mutacji genu dehydrogenazy izocytrynianowej (IDH) jest kluczowym etapem w diagnostyce glejaków ze względu na jego rolę prognostyczną i terapeutyczną. Standardem postępowania klinicznego jest badanie inwazyjne w postaci trepanobiopsji zmiany. W badaniu oceniono możliwość nieinwazyjnej klasyfikacji podtypu IDH (mutant vs wild-type) przy użyciu badań obrazowych jako alternatywy dla metod inwazyjnych. Analizie poddano dane MRI 65 pacjentów Narodowego Instytutu Onkologii (NIO) w Gliwicach. Z obszaru całego guza (WT) na podstawie trzech sekwencji MRI (T1ce, T2 i ADC) wyekstrahowano ponad 2500 cech radiomicznych. Proces selekcji obejmował testy U Manna-Whitneya z korektą FDR oraz eliminację współliniowości. Kluczowe, wysoce predykcyjne cechy (poniżej 10) wyłoniono poprzez wyznaczenie części wspólnej wyników algorytmów LASSO i Boruta. Do interpretacji modeli i identyfikacji głównych czynników wpływających na predykcję zastosowano analizę SHAP. W celu rozwiązania problemu niezbalansowania klas w zbiorze danych (22 przypadki wild-type vs 43 mutant), wprowadzono algorytm oversamplingu (SMOTE). W badaniu przetestowano modele: Gradient Boosting Machine (GBM), regresji logistycznej i lasów losowych (Random Forest – RF). Wydajność modeli oceniano przy pomocy analizy krzywej ROC (AUC) oraz zbalansowanej dokładności (Balanced Accuracy).

Wyniki: Model GBM osiągnął najwyższe AUC wynoszące 0.933 (95% CI: 0.879–0.988). Regresja logistyczna wykazała największą odporność na niezbalansowanie danych, osiągając najwyższą zbalansowaną dokładność (0.863) oraz współczynnik korelacji Matthews (MCC) 0.725.

Wnioski: Połączenie wieloparametrycznej radiomiki z wyjaśnialnym uczeniem maszynowym stanowi skuteczne narzędzie do nieinwazyjnego profilowania molekularnego glejaków. Modele GBM i regresji logistycznej wykazują wysoki potencjał aplikacyjny jako systemy wsparcia decyzji klinicznych w neuroonkologii.

Acknowledgment: Projekt „Wykorzystanie radiogenomiki w określeniu genotypu pierwotnych guzów mózgu z wykorzystaniem multiparametrycznych badań rezonansu magnetycznego ze szczególnym uwzględnieniem spektroskopii (1H-MRS) ukierunkowanej na wykrywanie onkometabolitu 2-hydroksyglutaranu (2HG)” realizowany oraz współfinansowany w ramach Krajowego Planu Odbudowy i Zwiększania Odporności Komponent D Efektywność, dostępność i jakość systemu ochrony zdrowia Inwestycja D3.1.1 Kompleksowy rozwój badań w zakresie nauk medycznych i nauk o zdrowiu.





OCENA ZGODNOŚCI OPISÓW EKSPERCKICH W RĘCZNEJ SEGMENTACJI WYBRANYCH STRUKTUR PODKOROWYCH W OBRAZOWANIU MRI

Oliwia Skórzewska¹, Natalia Nowak¹, Aleksandra Koc², Aurelia Mołdawa¹, Albert Turczyn², Agata Wójcik³, Katarzyna Wróblewska², Agata Sage¹, Armand Cholewka², Anna Hebda⁴, Marek Kijonka⁵, Damian Borys⁶

¹ Katedra Informatyki Medycznej i Sztucznej Inteligencji, Wydział Inżynierii Biomedycznej, Politechnika Śląska

² Wydział Nauk Ścisłych i Technicznych, Uniwersytet Śląski

³ Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska

⁴ Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Oddział Gliwice

⁵ Zakład Fizyki Medycznej, Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Oddział Gliwice

⁶ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska

Wprowadzenie: Automatyczne metody segmentacji są trenowane i walidowane względem ręcznych obrysów eksperckich. Segmentacja ręczna obarczona jest jednak błędem pomiarowym zależnym od specjalisty. Tym samym szum zawarty w etykietach ogranicza zdolność klasyfikatorów do generalizacji. Problem ten jest szczególnie istotny w przypadku obrazowania struktur podkorowych, kluczowych w patofizjologii choroby Parkinsona, których granice anatomiczne w obrazach T1-zależnych mogą być niejednoznaczne i podatne na subiektywną interpretację.

Celem pracy jest wyznaczenie metryk najlepiej charakteryzujących rozbieżności w ręcznej segmentacji wybranych struktur podkorowych oraz identyfikacja źródeł zmienności w największym stopniu determinujących te rozbieżności.

Metodologia: Materiał stanowiło 38 serii obrazów strukturalnych T1-zależnych zdrowych ochotników. Trzech niezależnych ekspertów obrysowywało wzgórze, skorupę i jądra ogoniaste przy użyciu oprogramowania ITK-SNAP. Zgodność przestrzenną każdej pary specjalistów oceniano za pomocą deskryptorów obejmujących miary nakładania się masek, odległości powierzchniowych oraz objętości. Uzyskane wartości modelowano liniowymi modelami efektów mieszanych (LME) ze strukturą anatomiczną jako efektem stałym oraz specjalistą i osobą badaną jako efektami losowymi. W celu kwantyfikacji udziału poszczególnych źródeł w całkowitej wariancji wyznaczono współczynnik determinacji R^2 w wersji marginalnej i warunkowej.

Wyniki i wnioski: Modele LME pozwoliły określić, w jakim stopniu każde ze źródeł przyczynia się do całkowitej zmienności pomiarów. Wyniki wskazują, że dobór metryki przestrzennej opisującej obrys istotnie wpływa na wnioski dotyczące zgodności między specjalistami. Obserwacje oferują bezpośrednie implikacje dla standaryzacji protokołów segmentacji stosowanych jako dane treningowe w metodach automatycznych.

Praca została współfinansowana w ramach XIV Projektu Project Based Learning (PBL) w ramach Programu Inicjatywy Doskonałości – Uczelnia Badawcza, zgodnie z zarządzeniem nr 251/2024 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 18 grudnia 2024 r.



WPLYW PROGESTERONU NA POZIOM EKSPRESJI KANAŁU JONOWEGO TYPU BK W KOMÓRKACH GLEJAKA WIELOPOSTACIOWEGO

Klaudia Skutnik¹, Anna Wiszkony¹, Martyna Szyszka¹, Agata Wawrzekiewicz-Jałowicka², Anna Lalik³

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów przy Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

² Katedra Fizykochemii i Technologii Polimerów, Wydział Chemiczny, Politechnika Śląska, Gliwice

³ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, Gliwice

Glejak wielopostaciowy jest jednym z najbardziej agresywnych nowotworów mózgu u ludzi. Charakteryzuje się niekontrolowaną proliferacją oraz migracją komórek. Progesteron (P) jest hormonem steroidowym, który reguluje procesy komórkowe m.in. poprzez szlaki zależne od receptora progesteronowego (PR). Ekspresja PR nasila cechy nowotworowe, natomiast mechanizmy molekularne tego działania nadal pozostają niejasne. Kanały BK również ogrywają kluczową rolę w migracji i żywotności komórek glejaka wielopostaciowego.

Progesteron może się wiązać z receptorem tworząc czynnik transkrypcyjny. Ponieważ w literaturze zależność między poziomem P a poziomem ekspresji poszczególnych podjednostek kanałów BK jest słabo opisana, celem niniejszej pracy było zbadanie czy P reguluje ekspresję podjednostek kanałów BK w komórkach glejaka wielopostaciowego. Dodatkowo sprawdzono, czy zahamowanie aktywności kanałów BK za pomocą selektywnego inhibitora tj. paksylina (Pax), wpływa na transkrypcyjną aktywność progesteronu.

Badania prowadzono na komórkach U-87 MG inkubowanych przez 6 h w dwóch różnych stężeniach P (0,25 µg/ml oraz 25 µg/ml), a także w kombinacji z Pax, w dwóch stężeniach (0,4 µM i 4 µM). Poziom ekspresji mRNA kodujących podjednostki kanału BK oznaczono metodą qRT-PCR, z wykorzystaniem genu GAPDH jako genu referencyjnego. Przeprowadzono również analizę regionów promotorowych badanych genów w celu sprawdzenia obecności elementów odpowiedzi na progesteron.

Otrzymane wyniki wykazały zależną od stężenia P zmianę poziomu transkryptów kodujących podjednostki kanału BK. Obserwowana zmiana poziomu ekspresji może być związana z aktywnością transkrypcyjną kompleksu P-PR, gdyż analiza regionów promotorowych badanych genów wykazała obecność sekwencji odpowiadających elementom odpowiedzi na P. Obecność Pax modyfikuje wpływ P na ekspresję podjednostek BK, co sugeruje, że aktywność P jest również zależna od aktywności kanałów BK.

Badania zostały sfinansowane przez Politechnikę Śląską w ramach XIV edycji konkursu finansowania kształcenia zorientowanego projektowo (PBL)



ANALIZA RÓŻNIC W CYKLACH KOMÓRKOWYCH GRUP PODDANYCH EKSPOZYCJI NA CHROM, NANOMATERIAŁ GO-C60-PEI ORAZ KOMPLEKS FULEREN-CHROM NA PRZYKŁADZIE KOMÓREK JELITA ŚRODKOWEGO *DROSOPHILA MELANOGASTER*

Iga Starnawska¹, Kamil Kosiorowski^{1,2,3}, Magdalena Rost-Roszkowska¹, Karol Małota¹, Maciej Serda³

¹ Instytut Biologii, Biotechnologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Śląski w Katowicach, Bankowa 9, 40-007 Katowice

² Kolegium Indywidualnych Studiów Międzyobszarowych, Uniwersytet Śląski w Katowicach, Bankowa 12, 40-007 Katowice

³ Instytut Chemii, Uniwersytet Śląski w Katowicach, 75 Pułku Piechoty 1a, 41-500 Chorzów

Fulereny, stanowiące jedną z odmian alotropowych węgla, ze względu na swoje wyjątkowe właściwości budzą duże zainteresowanie w świecie badawczym. Związki te wykazują dwojaką naturę – w zależności od warunków mogą być zarówno antyoksydantami, jak również mogą generować reaktywne formy tlenu. Jednym z najczęściej wykorzystywanych w badaniach fulerenów, między innymi ze względu na swoje właściwości farmakologiczne, jest fuleren C₆₀.

Celem badania była analiza zmian zachodzących w cyklu komórkowym w komórkach nabłonka jelita środkowego *Drosophila melanogaster* na skutek ekspozycji zwierząt na chrom +V i fuleren C₆₀ funkcjonalizowany z tlenkiem grafenu i polietylenoiminą.

Do eksperymentu wykorzystano hodowlę szczepu *Drosophila melanogaster* Oregon Red pozyskaną z Vienna Drosophila Resource Center. Osobniki podzielono na 4 grupy eksperymentalne ze względu na skład pożywki. Zawierała ona pastę drożdżową i analizowaną substancję: ddH₂O (kontrola), chrom, PEI oraz kompleks PEI-Cr. Osobniki karmiono przez 1 tydzień oraz 1 miesiąc. Następnie dokonano analizy ilościowej z wykorzystaniem cytometru przepływowego, gdzie zbadano odsetek komórek nabłonka jelita środkowego osobników w różnych fazach cyklu komórkowego.

Wykazano, zarówno w analizie dokonanej po 1 tygodniu, jak i po 1 miesiącu, że ekspozycja na chrom powoduje zmiany w procentowym udziale komórek będących w różnych fazach cyklu komórkowego względem grupy kontrolnej. Zastosowanie pożywki łączonej uwidacznia działanie hamujące pochodnej fulerenu na zmiany w cyklach komórkowych osobników spowodowane toksycznym działaniem chromu. Ponadto, w badaniu wykazano różnice w uzyskanych wynikach między osobnikami różnej płci, a także między jednostkami karmionymi odmiennymi pożywkami.

Uzyskane wyniki wskazują na hamujące działanie fulerenu względem toksyczności chromu +V i podkreślają rolę płci w odpowiedzi na wykorzystany stresor.





OD SYNERGII IN VITRO DO SKUTECZNOŚCI IN VIVO: DOKSORUBICYNIA I SULFONYLOMOCZNIKI W TERAPII SKOJARZONEJ

Julianna Stefanek¹, Daria Gendosz de Carrillo^{2,3}, Ewa Gawełek³, Adam Piecuch³, Tomasz Cichoń⁴, Mateusz D. Tomczyk¹

¹ Katedra Chemii Organicznej, Bioorganicznej i Biotechnologii, Wydział Chemiczny, Politechnika Śląska, ul. Krzywoustego 4, 44-100 Gliwice, Polska

² Katedra Fizjologii, Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny, ul. Medyków 18, 40-055 Katowice, Polska

³ Katedra Histologii i Patologii Komórki, Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny, ul. Jordana 19, 41-808 Zabrze, Polska

⁴ Centrum Badań Translacyjnych i Biologii Molekularnej Nowotworów, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach, ul. Wybrzeże Armii Krajowej 15, 44-102 Gliwice, Polska

Doksorubicyna należy do najważniejszych leków przeciwnowotworowych, jednak jej skuteczność kliniczna jest często ograniczana przez wielolekooporność oraz zależy od profilu ekspozycji i zastosowanej formacji. Celem naszych badań była ocena potencjału leków przeciwcukrzycowych z grupy sulfonylomoczników, do nasilania działania doksorubicyny oraz zbadanie, jak efekt ten zmienia się na kolejnych etapach rozwoju przedklinicznego. W pierwszym etapie przeprowadzono badania *in vitro*, w których oceniono synergistyczne działanie doksorubicyny w połączeniu z komercyjnie dostępnymi sulfonylomocznikami na wybranych liniach komórkowych nowotworów. Spośród badanych związków glimepiryd okazał się najbardziej obiecującym partnerem dla doksorubicyny, wykazując wyraźny efekt synergistyczny. W kolejnym etapie obserwacje te zweryfikowano w mysim modelu raka piersi 4T1/BALB/c, stosując wolną doksorubicynę i wolny glimepiryd podawane różnymi drogami, co pozwoliło zoptymalizować schemat leczenia *in vivo* i potwierdzić przewagę terapii skojarzonej nad monoterapiami. Następnie oceniono wpływ formacji doksorubicyny na skuteczność terapii, porównując wolną oraz liposomalną postać leku w skojarzeniu z wolnym glimepirydem, również na modelu 4T1/BALB/c. Zarówno pomiary wielkości i masy guza jak i analiza histopatologiczna wykazały zależny od formacji efekt terapeutyczny, przy czym liposomalna doksorubicyna w połączeniu z glimepirydem prowadziła do większego spadku wielkości i masy guza, oraz bardziej nasilonej martwicy nowotworu i niższej ilości resztkowej żywej tkanki niż układy oparte na wolnej doksorubicynie. Uzyskane wyniki wskazują, że skuteczność terapii skojarzonej doksorubicyna–glimepiryd zależy nie tylko od doboru obu substancji czynnych, ale również od drogi podania i formacji doksorubicyny i stanowią eksperymentalne uzasadnienie dla dalszego rozwoju opatentowanej koncepcji terapii skojarzonej opartej na połączeniu chemioterapeutyków z wybranymi sulfonylomocznikami.

Finansowanie: Badania były finansowane przez Narodowe Centrum Badań i Rozwoju (NCBR), Polska, grant nr TANGO-V-A/0008/2021-00, realizowany przez Mateusza D. Tomczyka.



CZY TECHNIKA DEFINIUJE CMC? PORÓWNANIE PODEJŚĆ TENSJOMETRYCZNYCH, KONDUKTOMETRYCZNYCH I FLUORESCENCYJNYCH DLA SURFAKTANTÓW JONOWYCH

Natalia Swoboda¹, Anna Mielńczyk¹, Zofia Witkowska², Kinga Bartel^{1,3,4}, Adrianna Hadyk⁵, Oliwia Chojecka¹, Szymon Siedlaczek⁶, Artur Bal⁷

¹ Wydział Chemiczny, Katedra Fizykochemii i Technologii Polimerów, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

² Wydział Chemiczny, Katedra Chemii Nieorganicznej, Analitycznej i Elektrochemii, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

³ Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

⁴ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

⁵ Wydział Inżynierii Środowiska i Energetyki, Katedra Biotechnologii Środowiskowej, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

⁶ Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Katedra Automatyki i Robotyki, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

⁷ Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Katedra Inżynierii i Analizy Eksploracyjnej Danych, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

Krytyczne stężenie micelizacji (CMC) to minimalne stężenie, powyżej którego w roztworze zaczynają tworzyć się agregaty zwane micelami. CMC jest jednym z najważniejszych parametrów fizykochemicznych, które można wykorzystać do opisu cząsteczek o budowie amfifilowej, czyli cząsteczek złożonych z dwóch części o przeciwstawnym powinowactwie do medium. Stężenie, w którym zaczynają tworzyć się micelle można wyznaczyć za pomocą technik bezpośrednich oraz pośrednich. Techniki bezpośrednie polegają na pomiarze zmiany parametrów fizykochemicznych surfaktantu w funkcji stężenia, na przykład zmiany przewodności właściwej. Z kolei techniki pośrednie opierają się na wprowadzeniu do układu związku pomocniczego, zwanego sondą, która ulega zmianie w wyniku oddziaływania z tworzącymi się micelami. Celem pracy było omówienie wpływu technik wykorzystywanych do wyznaczania CMC związków jonowych. Zestawiono wady i zalety, a także trudności związane z wyznaczaniem CMC wybranych związków jonowych.

Zrealizowano przy wsparciu Politechniki Śląskiej w ramach projektu PBL pod tytułem „Wykorzystanie metod obrazowania mikroskopem elektronowym do oceny przebiegu procesu tworzenia miceli z wybranych polimerów amfifilowych”.



IDENTYFIKACJA SYGNATUR MOLEKULARNYCH NAWROTU I OPORNOŚCI TERAPEUTYCZNEJ W PEDIATRYCZNEJ T-KOMÓRKOWEJ OSTREJ BIAŁACZCE LIMFOBLASTYCZNEJ W OPARCIU O KLASYFIKACJĘ MULTIOMICZNA

Kamila Szumała¹, Małgorzata Dawidowska², Roman Jaksik¹

¹ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

² Instytut Genetyki Człowieka, Polska Akademia Nauk, Poznań, Polska

T-komórkowa ostra białaczka limfoblastyczna (T-ALL) jest agresywnym nowotworem hematologicznym wieku dziecięcego, charakteryzującym się dynamicznym przebiegiem klinicznym oraz podwyższonym ryzykiem niepowodzenia terapii w wybranych grupach pacjentów. Choroba rozwija się z prekursorów limfocytów T w wyniku złożonych zaburzeń genetycznych i epigenetycznych, prowadzących do deregulacji procesów różnicowania, proliferacji oraz apoptozy. Pomimo postępów terapeutycznych, u części pacjentów obserwuje się nawrót choroby lub oporność na leczenie, co istotnie pogarsza rokowanie. Jednym z głównych problemów pozostaje duża zmienność molekularna T-ALL, utrudniająca identyfikację wiarygodnych markerów prognostycznych i predykcyjnych. W związku z tym coraz większe znaczenie zyskują podejścia integrujące dane pochodzące z różnych poziomów regulacji biologicznej. W niniejszej pracy skoncentrowano się na identyfikacji sygnatur molekularnych związanych z nawrotem i opornością na leczenie oraz opracowanie modeli predykcyjnych w oparciu o dane multiomiczne.

Analizą objęto kohortę 62 pacjentów pediatrycznych z T-ALL, dla których dostępne były dane WGS, RNA-seq, miRNA-seq oraz profilowanie metylacji DNA. Na podstawie danych klinicznych pacjentów sklasyfikowano do trzech kategorii klinicznych: nawrót, oporność na leczenie oraz wystąpienie co najmniej jednego z tych zdarzeń. Dane poddano standaryzowanej obróbce wstępnej oraz filtracji, a dla WGS i RNA-seq zastosowano dodatkowe strategie agregacji cech. Selekcję cech przeprowadzono z użyciem algorytmu Boruta, natomiast modele klasyfikacyjne zbudowano w oparciu o metodę Random Forest, stosując próbkowanie w dół w celu zrównoważenia klas. Całość procedury realizowano w schemacie walidacji LOOCV.

Opracowane modele klasyfikacyjne oparte na danych multiomicznych osiągały zrównoważoną dokładność (balanced accuracy) na poziomie około 0,8 niezależnie od przyjętego schematu etykietowania, co wskazuje na ich stabilność oraz zdolność do uchwycenia istotnych wzorców molekularnych związanych z nawrotem i opornością na leczenie. Największy wkład w predykcję obserwowano dla cech pochodzących z danych RNA-seq, mimo ich ograniczonej skuteczności w analizie pojedynczej warstwy omiczej. Sugeruje to, że ich znaczenie ujawnia się przede wszystkim w kontekście integracji z innymi poziomami danych.





Modele integracyjne wskazują na obecność złożonych, częściowo nakładających się sygnatur molekularnych, które różnią się pomiędzy analizowanymi zdarzeniami, ale jednocześnie wykazują komplementarność pomiędzy warstwami omicznymi. Uzyskane wyniki podkreślają rolę współdziałających mechanizmów regulacyjnych oraz znaczną heterogeniczność molekularną T-ALL, która może leżeć u podstaw zróżnicowanej odpowiedzi na leczenie i ryzyka nawrotu.

Badanie zostało sfinansowane przez Narodowe Centrum Nauki w Polsce, nr 2022/47/B/NZ5/00663, natomiast publikacja była współfinansowana z projektu nr FESL.10.25-IZ.01-07E7/23.



WPLYW INHIBICJI AKTYWNOŚCI KANAŁÓW BK NA EKSPRESJĘ PODJDENOSTEK TWORZĄCYCH KANAŁ BK

Martyna Szyszka¹, Klaudia Skutnik¹, Anna Wiszkony¹, Agata Wawrzkievicz-Jałowicka², Anna Lalik³

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów przy Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

² Katedra Fizykochemii i Technologii Polimerów, Wydział Chemiczny, Politechnika Śląska, Gliwice

³ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, Gliwice

Kanały BK są białkami transbłonowymi aktywowanymi przez jony Ca^{2+} i potencjał błonowy. Kanały BK występują powszechnie w tkankach ssaków a ich aktywność powiązано z licznymi procesami komórkowymi, w tym z cyklem komórkowym, proliferacją oraz migracją. Ze względu na te właściwości kanały BK stanowią potencjalny cel terapeutyczny w leczeniu nowotworów.

Kanały BK zbudowane są z podjednostek α . Dodatkowo kanały BK mogą być sprzężone z podjednostkami regulatorowymi ($\beta 1$ - $\beta 4$ i $\gamma 1$ - $\gamma 4$), które to podjednostki wpływają na właściwości konformacyjne kanałów BK, przez co wzmacniają ich wrażliwość na Ca^{2+} , regulują aktywność lub lokalizację komórkową kanałów BK.

Chociaż kanały BK nie regulują bezpośrednio ekspresji białek to zmiana ich aktywności zaburza komórkową homeostazę wapniową co prowadzi do aktywacji czynników transkrypcyjnych i ekspresji genów wrażliwych na Ca^{2+} . W literaturze zależność między aktywnością kanałów BK a poziomem ekspresji poszczególnych podjednostek jest słabo opisana. Stąd celem niniejszej pracy było zbadanie czy zahamowanie aktywności kanałów BK, za pomocą selektywnego inhibitora tj. paksylina (Pax), wpływa na poziom ekspresji podjednostek kanałów BK w komórkach glejaka wielopostaciowego.

Badania prowadzono na komórkach U-87 MG inkubowanych przez 6h z 0,4 μM lub 4 μM Pax. Poziom ekspresji mRNA kodujących podjednostki kanału BK oznaczono metodą qRT-PCR, z wykorzystaniem genu GAPDH jako genu referencyjnego.

Otrzymane wyniki wykazały zależną od stężenia Pax zmianę poziomu transkryptów kodujących podjednostki kanału BK. Uzyskane wyniki sugerują, że zahamowanie aktywności kanałów BK może wpływać na skład podjednostkowy kanałów BK w komórkach glejaka. Zmiana składu podjednostkowego kanałów BK moduluje aktywność biologiczną kanałów co może wpływać na regulację procesów komórkowych.

Badania zostały sfinansowane przez Politechnikę Śląską w ramach XIV edycji konkursu finansowania kształcenia zorientowanego projektowo (PBL)





ZMIANY W BIOGENEZIE MIRNA W KOMÓRKACH CHŁONIAKA BURKITTA PODDANYCH DZIAŁANIU PROMIENIOWANIA JONIZUJACEGO

Weronika Sokołowska^{1,2}, Ewa Gutmajster¹, Wiktoria Płonka^{1,2}, Kinga Kwiecień³, Roman Jaksik²,
Izabella Ślęzak-Prochazka^{1,2}

¹ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

³ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów

Promieniowanie jonizujące (IR) stanowi istotny element terapii przeciwnowotworowej, indukujący odpowiedzi komórkowe związane ze stresem oksydacyjnym. MikroRNA (miRNA) to krótkie, niekodujące cząsteczki RNA, które regulują ekspresję genów na poziomie potranskrypcyjnym. Biogeneza miRNA obejmuje transkrypcję pierwotnych transkryptów (pri-miRNA), ich przetwarzanie do prekursorowych form (pre-miRNA) oraz transport do cytoplazmy, gdzie ulegają dalszej obróbce do postaci dojrzałych miRNA.

W niniejszej pracy zbadano wpływ IR na biogenezę miRNA w liniach komórkowych chłoniaka Burkitta (BL): CA46, DG75 oraz ST486. W celu profilowania miRNA i pri-miRNA przeprowadzono sekwencjonowanie całkowitego RNA oraz frakcji małych RNA w komórkach BL pobranych 4 i 12 godzin po napromienieniu oraz w nienapromienionych komórkach kontrolnych. Wykazano ponad 1,5-krotny wzrost poziomu czterech miRNA (miR-146a, miR-449c, miR-449a oraz miR-155) po IR, w co najmniej dwóch liniach komórkowych BL. Następnie zidentyfikowano miRNA wykazujące rozbieżności w stosunku miRNA do pri-miRNA po IR, co może wskazywać na regulację procesu ich przetwarzania. Zidentyfikowano 186 pri-miRNA, które nie ulegały przetwarzaniu do form dojrzałych w żadnej z analizowanych linii komórkowych. Ponadto wyodrębniono pri-miRNA, których poziom ulegał zmianie po IR, przy jednoczesnym braku zmian w poziomach odpowiadających im dojrzałych miRNA. W celu szczegółowej analizy dynamiki przetwarzania miRNA oznaczono poziomy pri-miRNA oraz dojrzałych miR-146a, miR-155 i miR-449a metodą qRT-PCR w punktach czasowych 1, 4, 8, 12 i 24 godziny po IR. Zaobserwowano wzrost poziomów pri-miR-146a i pri-miR-155 w ciągu 1–4 godzin po napromienieniu, poprzedzający wzrost poziomów form dojrzałych, co wskazuje na indukowaną przez IR aktywację transkrypcji. W przypadku miR-449a nie wykryto pri-miRNA, natomiast poziom dojrzałego miRNA osiągał maksimum po 8 godzinach.

Podsumowując, uzyskane wyniki wskazują, że promieniowanie jonizujące wpływa na biogenezę miRNA w komórkach BL, w szczególności na miR-155, miR-146a oraz miR-449a.

Finansowanie: Program IDUB na dofinansowanie badań o charakterze przełomowym (dla I.S-P); VII konkurs na finansowanie projektów studenckich kół naukowych





OCENA WŁAŚCIWOŚCI FUNKCJONALNYCH I BOKOMPATYBILNOŚCI POWŁOK Z POLIMERÓW PRZEWODZĄCYCH ZAWIERAJĄCYCH NEUROPRZEKAŹNIKI

Alicja Tomasiak¹, Szymon Smółka¹, Katarzyna Krukiewicz^{1,2*}

¹ Katedra Fizykochemii i Technologii Polimerów, Wydział Chemiczny, Politechnika Śląska, ul. Strzody 9, 44-100 Gliwice, Polska

² Centrum Elektroniki Organicznej i Nanohybrydowej, Politechnika Śląska, ul. Konarskiego 22B, 44-100 Gliwice, Polska

*Autor do korespondencji: katarzyna.krukiewicz@polsl.pl

Choroby neurologiczne należą do głównych przyczyn niepełnosprawności i przedwczesnej umieralności w Europie. U podłoża wielu z nich leżą zaburzenia związane z funkcjonowaniem neuroprzebieżników, takich jak glutaminian, kwas γ -aminomasłowy (GABA), dopamina oraz acetylocholina (1). Obecne strategie terapeutyczne opierają się przede wszystkim na ogólnoustrojowym podawaniu leków, co sprzyja niespecyficznemu dystrybucji substancji czynnej, ogranicza precyzję działania i zwiększa ryzyko występowania działań niepożądanych (2). W przypadku schorzeń ośrodkowego układu nerwowego dodatkowym utrudnieniem pozostaje bariera krew-mózg, która ogranicza osiągnięcie skutecznych stężeń terapeutycznych w miejscu docelowym (3). Z tego względu coraz większe zainteresowanie budzą biointerfejsy oparte na przewodzących polimerach, zwłaszcza na poli(3,4-etylenodioksytiofenie) (PEDOT) (4). Materiał ten charakteryzuje się dobrym przewodzeniem zarówno elektronów, jak i jonów, niską impedancją, dużą zdolnością do magazynowania ładunku oraz możliwością łatwej modyfikacji chemicznej (5). Ponadto PEDOT wykazuje dobrą tolerancję komórkową, co czyni go obiecującym materiałem do wytwarzania elektrod przeznaczonych do rejestracji i stymulacji sygnałów nerwowych (6). Szczególnie istotna jest możliwość wprowadzania do struktury polimeru cząsteczek bioaktywnych, takich jak leki i neuroprzebieżniki, a następnie ich miejscowego uwalniania za pomocą impulsu elektrycznego. Podejście to pozwala kontrolować zarówno lokalizację, jak i czas działania substancji, przy jednoczesnym ograniczeniu działania ogólnoustrojowego (7). W rezultacie powłoki z przewodzących polimerów mogą pełnić funkcję wielofunkcyjnych interfejsów neuronowych, łącząc korzystne właściwości elektrochemiczne, biogodność oraz zdolność do wpływania na lokalną aktywność komórkową.

W niniejszej pracy badano powłoki PEDOT zawierające GABA, przeznaczone do zastosowania jako elektroaktywne interfejsy neuronowe. Celem pracy była ocena biokompatybilności tych powłok oraz ich zdolności do elektrycznie kontrolowanego uwalniania neuroprzebieżnika z wykorzystaniem linii komórkowych neuroblastomy SH-SY5Y i glejaka U87. Biogodność oceniono na podstawie testu resazuryнового, umożliwiającego określenie aktywności metabolicznej komórek, oraz analizy ich morfologii.

Komórki hodowane na

powłokach PEDOT zawierających GABA



wykazywały umiarkowane obniżenie aktywności metabolicznej w porównaniu z kontrolą PEDOT, przy jednoczesnym zachowaniu prawidłowej morfologii i żywotności. Nie zaobserwowano zmian morfologicznych wskazujących na efekt cytotoksyczny. W hodowlach U87 rejestrowano powtarzalne, zależne od stymulacji zmiany wewnątrzkomórkowego stężenia Ca^{2+} po stymulacji elektrycznej, co potwierdza zdolność badanych powłok do modulowania szlaków sygnalizacji komórkowej.

Powłoki PEDOT zawierające GABA łączą biogodność z możliwością precyzyjnego, elektrycznie kontrolowanego oddziaływania biologicznego na poziomie interfejsu neuronowego. Pomimo niewielkiego wpływu na aktywność metaboliczną komórek, nie wywołują efektu cytotoksycznego i zachowują zdolność do indukowania sygnalizacji wapniowej. Uzyskane wyniki potwierdzają potencjał przewodzących polimerów z wbudowanymi neuroprzebiegami jako wielofunkcyjnych biomateriałów do kontrolowanego dostarczania substancji czynnych oraz miejscowej neuromodulacji. Układy tego typu mogą wspierać rozwój adaptacyjnych technologii bioelektronicznych przeznaczonych do precyzyjnej regulacji aktywności komórkowej.

Projekt finansowany przez Narodowe Centrum Nauki, Polska [Sonata Bis 2021/42/E/ST5/00165].

1. Deuschl G, Beghi E, Fazekas F, Varga T, Christoforidi KA, Sipido E, et al. The burden of neurological diseases in Europe: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet Public Health*. 2020 Oct;5(10):e551–67. doi:10.1016/S2468-2667(20)30190-0
2. Gadhave DG, Sugandhi VV, Jha SK, Nangare SN, Gupta G, Singh SK, et al. Neurodegenerative disorders: Mechanisms of degeneration and therapeutic approaches with their clinical relevance. *Ageing Research Reviews*. 2024 Aug;99:102357. doi:10.1016/j.arr.2024.102357
3. Ebrahimi Z, Talaei S, Aghamiri S, Goradel NH, Jafarpour A, Negahdari B. Overcoming the blood–brain barrier in neurodegenerative disorders and brain tumours. *IET Nanobiotechnology*. 2020 Aug;14(6):441–8. doi:10.1049/iet-nbt.2019.0351
4. Skorupa M, Więclawska D, Czerwińska-Główka D, Skonieczna M, Krukiewicz K. Dopant-Dependent Electrical and Biological Functionality of PEDOT in Bioelectronics. *Polymers*. 2021 Jun 11;13(12):1948. doi:10.3390/polym13121948
5. Krukiewicz K, Kowalik A, Czerwińska-Główka D, Biggs MJP. Electrodeposited poly(3,4-ethylenedioxythiophene) films as neural interfaces: Cytocompatibility and electrochemical studies. *Electrochimica Acta*. 2019 Apr;302:21–30. doi:10.1016/j.electacta.2019.02.023
6. Bianchi M, De Salvo A, Asplund M, Carli S, Di Lauro M, Schulze-Bonhage A, et al. Poly(3,4-ethylenedioxythiophene)-Based Neural Interfaces for Recording and Stimulation: Fundamental Aspects and In Vivo Applications. *Advanced Science*. 2022 Apr;9(12):2104701. doi:10.1002/advs.202104701
7. Fenoy GE, Azzaroni O, Knoll W, Marmisollé WA. Functionalization Strategies of PEDOT and PEDOT:PSS Films for Organic Bioelectronics Applications. *Chemosensors*. 2021 Aug 6;9(8):212. doi:10.3390/chemosensors9080212



OD LEKÓW PRZECIWCUKRZYCOWYCH DO ZASTOSOWAŃ W ONKOLOGII: SULFONYLOMOCZNIKI W ŚWIETLE DANYCH PRZEDKLINICZNYCH I KLINICZNYCH

Mateusz D. Tomczyk¹

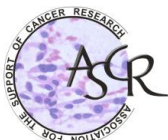
¹ Katedra Chemii Organicznej, Bioorganicznej i Biotechnologii, Wydział Chemiczny, Politechnika Śląska, ul. Krzywoustego 4, 44-100 Gliwice, Polska

Sulfonylomoczniki są stosowane w leczeniu cukrzycy typu 2 od lat 50. XX wieku, jednak coraz więcej danych wskazuje, że część związków z tej grupy wykazuje biologicznie istotne działania off-targetowe, które mogą znaleźć zastosowanie w onkologii. Przedstawiona praca stanowi literaturową i translacyjną kontynuację wcześniejszych badań eksperymentalnych nad skojarzeniem chemioterapeutyków z sulfonylomocznikami i ma na celu osadzenie tych wyników w szerszym kontekście mechanistycznym, klinicznym, patentowym i regulacyjnym pod kątem ich repozycjonowania w onkologii.

Analiza wykazała, że sulfonylomoczniki nie powinny być traktowane jako jednorodna klasa kandydatów do repozycjonowania. Poszczególne leki różnią się zarówno profilem działań off-targetowych, jak i potencjalną użytecznością onkologiczną. Glibenklamid jawi się przede wszystkim jako związek chemosensytyzujący i modulator transporterów ABC związanych z wielolekoopornością. Gliclazyd wykazuje właściwości przeciwutleniające, przeciwzapalne i ochronne względem DNA. Glimepiryd stanowi obiecującego partnera terapii skojarzonej, m.in. dzięki dodatkowej aktywności wobec AKR1C3. Tolbutamid wpływa na komunikację przez połączenia szczelinowe i stabilność mitochondrialną, natomiast chlorpropamid i jego pochodne mogą działać jako chemosensybilizatory ukierunkowane na inhibicję ALDH. Jednocześnie większość leków z grupy sulfonylomoczników wykazuje słabą cytotoksyczność, a ich efekt przeciwnowotworowy częściej wynika z modulacji szlaków sygnałowych i pośrednich mechanizmów molekularnych niż z bezpośredniego działania cytotoksycznego.

Istotnym elementem pracy była także analiza barier translacyjnych. Dostępne dane wskazują na heterogeniczność bezpieczeństwa wewnątrz klasy, obejmującą ryzyko hipoglikemii, różnice w ryzyku sercowo-naczyniowych oraz niespójne zależności dotyczące zapadalności i śmiertelności nowotworowej. Dodatkowo klasyczne patenty „na substancję” dla większości sulfonylomoczników wygasły, a obecne możliwości ochrony własności intelektualnej opierają się głównie na patentach na drugie zastosowania medyczne, formułacje i terapie skojarzone. Wskazuje to, że przyszły rozwój tej grupy leków w onkologii będzie zależał od precyzyjnego doboru konkretnego związku, racjonalnego projektowania formułacji oraz wykorzystania nowych ścieżek repozycjonowania.

Finansowanie: Badania były finansowane przez Fundację na rzecz Nauki Polskiej (FNP), Polska, grant nr PRIME 02.06-0033/25, realizowany przez Mateusza D. Tomczyka.





PORÓWNANIE NARZĘDZI DO ANALIZY WZBOGACENIA: STRING, SHINYGO I CATNAP W BADANIU MIR-16

Aleksandra Urban¹, Olga Kocikowska^{2,3}, Małgorzata Adamiec-Organisiok², Daria Gendosz de Carrillo³

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów przy Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska;

² Katedra Fizjologii, Wydział Nauk Medycznych, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice, Polska;

³ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska;

⁴ Katedra Histologii i Patologii Komórki, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice, Polska

Analiza wzbogacenia funkcjonalnego stanowi kluczowy etap interpretacji danych omicznych, w tym badań nad miRNA, które regulują ekspresję genów na poziomie potranskrypcyjnym. miR-16 wybrano do analizy ze względu na jego znaczącą rolę w odpowiedzi na udar niedokrwienny mózgu oraz jego udział w regulacji procesów różnicowania komórek. Ze względu na dobrze udokumentowane funkcje biologiczne oraz szerokie spektrum genów docelowych, stanowi on odpowiedni model do analizy wzbogacenia funkcjonalnego.

Celem pracy było porównanie dostępnych narzędzi bioinformatycznych do analizy wzbogacenia wraz z samodzielnie zaimplementowanym narzędziem.

Korzystając z bazy miRDB uzyskano listę targetów hsa-miR-16-5p, ustalając próg odcięcia „score” równy 80. Tak uzyskaną listę wprowadzono do dwóch narzędzi bioinformatycznych: STRING oraz ShinyGO 0.85. W narzędziu ShinyGO ustawiono parametr definiujący minimalny rozmiar ścieżki równy 10. W autorskim narzędziu CATNAP bezpośrednio podano nazwę miRNA i ustawiono wartość „score” równą 80 i definiującą minimalny rozmiar ścieżki równy 10.

Analiza wzbogacenia funkcjonalnego miR-16 wykazała istotne podobieństwa oraz różnice w identyfikowanych procesach biologicznych. We wszystkich dominowały procesy związane z rozwojem układu nerwowego, nitrogenezą czy organizacją synaps, co potwierdza potencjalną rolę miR-16 w odpowiedzi na uszkodzenia mózgu po udarze. Różnice pomiędzy narzędziami dotyczyły szczegółowości i specyfiki wyników. ShinyGO identyfikowało ogólne kategorie biologiczne, np. rozwój układu nerwowego, zapewniając dobrą interpretację globalną. STRING podkreślił procesy związane z organizacją struktur neuronalnych i transportem wewnątrzkomórkowy, wskazując na kontekst sieci interakcji białkowych. CATNAP natomiast wskazywał bardziej wyspecjalizowane szlaki, takie jak regulacja morfogenezy dendrytów, które mogą mieć bezpośrednie znaczenie w regeneracji neuronów po udarze. Uzyskane wyniki sugerują, że wybór narzędzia wpływa głównie na poziom szczegółowości interpretacji, a nie na ogólny kierunek wniosków biologicznych.





MOLEKULARNE POWIĄZANIA POMIĘDZY MAŁYMI PĘCHERZYKAMI ZEWNĄTRZKOMÓRKOWYMI A CYKLEM REPLIKACYJNYM WIRUSA HPV

Łukasz Ważny¹, Monika Pietrowska^{1,2}

¹ Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Curie-Skłodowskiej, Gliwice, Polska

² Instytut Genetyki i Biotechnologii Zwierząt Polskiej Akademii Nauk, Jastrzębiec, Polska

Na przestrzeni ostatnich lat, badania nad rolą małych pęcherzyków zewnątrzkomórkowych (sEV) w infekcjach wirusowych ujawniły niezwykle rozbudowaną sieć wzajemnych powiązań pomiędzy szlakami biogenezy sEV, a cyklami replikacyjnymi wirusów. Interakcje te dotyczą nie tylko wpływu na przeciwwirusową odpowiedź immunologiczną, ale obejmują również transport wirusowego cargo. sEV jako niewielkie struktury błonowe osiągające średnicę do 200 nm, są w stanie przenosić białka i materiał genetyczny wirusa do komórek docelowych, stanowiąc w niektórych przypadkach alternatywną drogę propagacji wirusa. Możliwy jest również transport pełnych wirionów *en bloc* wewnątrz pęcherzyka co dotyczy zwłaszcza niewielkich wirusów bezotoczkowych, które zyskują w ten sposób fizyczną ochronę przed układem odpornościowym.

Pomimo, iż mechanizmy interakcji sEV i wirusów stają się coraz lepiej poznane, wiele ich aspektów wciąż pozostaje niewystarczająco zrozumianych. Istotnym przykładem w tym kontekście jest wirus HPV (Human Papillomavirus), który stanowi bezpośrednią przyczynę co najmniej 5 % wszystkich przypadków nowotworów na świecie. Udowodniono obecność peptydów tego wirusa w sEV, w tym między innymi białek onkogennych E6 i E7, a także HPV DNA. Ponadto, jednym ze wspólnych wewnątrzkomórkowych punktów oddziaływania HPV i sEV jest ciało wielopęcherzykowe (multivesicular body, MVB) jednak nadal nie jest pewne na którym etapie biogenezy sEV dochodzi do pakowania wirusowego cargo do wnętrza pęcherzyka ani czy sEV przenoszą pełne wiriony HPV.

W niniejszej pracy przeglądowej podsumowano najnowsze dane dotyczące interakcji sEV z cyklem replikacyjnym HPV, z uwzględnieniem ich wpływu na mechanizmy onkogenezy.

Słowa kluczowe: HPV, wirus brodawczaka ludzkiego, małe pęcherzyki zewnątrzkomórkowe, onkogeneza, nowotwory HPV-zależne





MODEL DNA PLAZMIDOWEGO DO OCENY EFEKTÓW NAPROMIENIANIA Z WYKORZYSTANIEM WIĄZKI PROTONOWEJ O ZRÓŻNICOWANEJ MOCY DAWKI

Magdalena Węgrzyn^{1,2}, Beata Brzozowska⁴, Jan Gajewski⁵, Bartłomiej Kociński⁴, Dawid Krzempek⁵, Ewelina Lipiec³, Dawid Lupa³, José Ramos-Méndez⁶, Marzena Rydygier⁵, Antoni Ruciński⁵, Damian Borys^{1,2}

¹ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska

³ Zakład Fizyki Nanostruktur i Nanotechnologii, Wydział Fizyki, Astronomii i

Informatyki Stosowanej, Uniwersytet Jagielloński

⁴ Zakład Fizyki Biomedycznej, Instytut Fizyki Doświadczalnej, Uniwersytet Warszawski

⁵ Instytut Fizyki Jądrowej im. Henryka Niewodniczańskiego Polskiej Akademii Nauk (IFJ PAN)

⁶ Division of Physics, Department of Radiation Oncology, University of California, San Francisco (UCSF)

Radioterapia FLASH zyskała znaczną uwagę ze względu na swój potencjał do ograniczania toksyczności dla zdrowych tkanek przy jednoczesnym zachowaniu kontroli nad guzem. Pomimo rosnącej liczby danych eksperymentalnych, mechanizmy radiochemiczne i biologiczne pozostają przedmiotem dalszych badań. Aby badać uszkodzenia DNA indukowane promieniowaniem bez wpływu mechanizmów naprawczych obecnych w komórkach, w niniejszej pracy wykorzystano DNA plazmidowe jako uproszczony i kontrolowany układ modelowy. Napromieniowanie wiązką protonową wykonano z wykorzystaniem konwencjonalnych (CONV) oraz ultrawysokich (tzw. FLASH) mocy dawek, a wyniki eksperymentalne porównano z symulacjami Monte Carlo (MC).

Próbki DNA plazmidowego pUC19 (10 ng/μl) przygotowano z dodatkiem zmiatacza rodników hydroksylowych, dimetylosulfotlenku (DMSO), w stężeniach 1, 10 i 100 mM. Próbki wprowadzono do szklanych kapilar (∅ = 0,95 mm) i umieszczono w specjalnie zaprojektowanym statywie, gdzie każda kapilara była napromieniana indywidualną wiązką protonową typu pencil beam o energii 224 MeV. Napromienianie przeprowadzono w warunkach atmosferycznego stężenia tlenu, przy dawkach w centrum każdego pola napromieniania od 10 Gy do 90 Gy oraz mocach dawki od 26 Gy/s do 31,3 Gy/s i od 1275 Gy/s do 1391 Gy/s odpowiednio dla trybów konwencjonalnego (CONV) i FLASH. Uszkodzenia DNA oceniano za pomocą elektroforezy w 1% żelu agarozowym w buforze 1×TBE. Symulacje Monte Carlo wykonano przy użyciu pakietu TOPAS-nBio, odwzorowując warunki eksperymentalne. Geometria symulacji obejmowała superzwinięte plazmidy DNA umieszczone w sferze wody o średnicy 1,8 μm. Procesy radiochemiczne uwzględniały oddziaływanie między produktami radiolizy, DNA, tlenem oraz DMSO.

Wydajności powstawania pęknięć pojedynczej nici (SSB) malały wraz ze wzrostem stężenia DMSO zarówno dla napromieniania konwencjonalnego, jak i FLASH. Nie zaobserwowano różnic między grupami CONV i FLASH w badanych warunkach eksperymentalnych. Symulacje Monte Carlo odtworzyły obserwowane trendy eksperymentalne i również nie wykazały istotnych różnic między grupami.

Uzyskane wyniki wskazują, że DNA plazmidowe stanowi wygodny i łatwy do odtworzenia układ modelowy do badania uszkodzeń DNA, umożliwiający bezpośrednie porównanie eksperymentów i symulacji. Dalsze eksperymenty z wykorzystaniem wyższych stężeń DNA oraz warunków hipoksji są potrzebne, aby lepiej odwzorować środowisko komórkowe i zbadać potencjalny udział deficytu tlenu w efekcie FLASH.

Praca została sfinansowana ze środków Narodowego Centrum Nauki (NCN) w ramach grantu SONATA BIS 14, projekt nr 2024/54/E/ST4/00457.





WPLYW 17 β -ESTRADIOLU NA EKSPRESJĘ KANAŁÓW BK W KOMÓRKACH GLEJAKA WIELOPOSTACIOWEGO

Anna Wiszkony¹, Martyna Szyszka¹, Klaudia Skutnik¹, Agata Wawrzekiewicz- Jałowiecka², Anna Lalik³

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów przy Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice

² Katedra Fizykochemii i Technologii Polimerów, Wydział Chemiczny, Politechnika Śląska, Gliwice

³ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, Gliwice

Glejak wielopostaciowy należy do najbardziej agresywnych nowotworów ośrodkowego układu nerwowego, a różnice w częstości występowania między płciami wskazują na możliwy udział 17 β -estradiolu (E2) w regulacji procesów związanych z ich rozwojem. E2 może modulować zachowanie komórek glejaka poprzez szybkie, niegenomowe szlaki sygnałowe, w które mogą być zaangażowane kanały potasowe aktywowane przez Ca²⁺ o dużej przewodności (BK). Dotychczasowe badania wskazują, że 17 β -estradiol może wpływać na kanały BK poprzez oddziaływanie z ich podjednostkami, w tym podjednostkami β . Z kolei, zmiany poziomu ekspresji wspomnianych podjednostek mogą być istotnym elementem długofalowej odpowiedzi komórkowej na E2.

E2 może się wiązać z receptorem tworząc czynnik transkrypcyjny. Ponieważ w literaturze zależność między poziomem E2 a poziomem ekspresji poszczególnych podjednostek jest słabo opisana, więc celem niniejszej pracy było zbadanie czy E2 reguluje ekspresję podjednostek kanałów BK w komórkach glejaka wielopostaciowego. Dodatkowo sprawdzono, czy zahamowanie aktywności kanałów BK za pomocą selektywnego inhibitora tj. paksyliny (Pax), wpływa na transkrypcyjną aktywność estradiolu.

Badania prowadzono na komórkach U-87 MG inkubowanych przez 6h z 0,0018 μ g/ml lub 1,8 μ g/ml 17 β -estradiolem bez lub z 0,4 μ M lub 4 μ M Pax. Poziom ekspresji mRNA kodujących podjednostki kanału BK oznaczono metodą qRT-PCR, z wykorzystaniem genu GAPDH jako genu referencyjnego.

Otrzymane wyniki wykazały zależną od stężenia E2 zmianę poziomu transkryptów kodujących podjednostki kanału BK. Obecność Pax modyfikuje wpływ E2 na ekspresję podjednostek BK, co sugeruje, że aktywność transkrypcyjna E2 jest zależna od aktywności kanałów BK.

Badania zostały sfinansowane przez Politechnikę Śląską w ramach XIV edycji konkursu finansowania kształcenia zorientowanego projektowo (PBL)





MIĘDZY TARCZAMI (GSH/TRX): KOMPENSACJA ODPOWIEDZI SYSTEMÓW ANTYOKSYDACYJNYCH W KOMÓRKACH PŁUCA

Emilia Witek-Żelazny^{1,2}, Małgorzata Adamiec-Organiściok^{1,2}, Magdalena Skonieczna^{1,2}

¹ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

² Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

Równowaga redoks stanowi jeden z podstawowych warunków prawidłowego funkcjonowania komórki. Jej zaburzenie prowadzi do stresu oksydacyjnego, który uszkadza struktury komórkowe, a tym samym może wpływać na przebieg procesów nowotworowych. Komórki narażone na stres oksydacyjny nie reagują wyłącznie zmianą ekspresji pojedynczych genów, ale uruchamiają wielopoziomowe mechanizmy utrzymania homeostazy redoks, obejmujące równoległą aktywację wielu, wzajemnie uzupełniających się szlaków obronnych. Kluczową rolę w tym układzie odgrywają dwa współdziałające systemy antyoksydacyjne – tarcza glutationowa oraz tioredoksynowa. Odpowiadają one za neutralizację nadmiaru reaktywnych form tlenu (RFT), a także regenerację białek utlenionych. W komórkach nowotworowych układy te są często nadaktywne, co wiąże się ze zwiększoną zdolnością do przetrwania w warunkach stresu oraz z opornością na leczenie.

Celem pracy było porównanie wzorców odpowiedzi transkrypcyjnej w prawidłowej linii nabłonka oskrzelowego BEAS-2B i w liniach nowotworowych A549 i H1299 po ekspozycji na warunki zaburzające homeostazę redoks. Analizie poddano geny zaangażowane w kontrolę transportu cystyny, regenerację glutationu, odpowiedź antyoksydacyjną oraz ochronę przed peroksydacją lipidów (SLC7A11, GSR, GPX4, PRDX1, SOD2, NRF2, TRX, TXNRD1). Oceny dokonano na podstawie porównania zmian ekspresji pomiędzy warunkami kontrolnymi i eksperymentalnymi w poszczególnych liniach, a następnie zestawiono uzyskane profile odpowiedzi pomiędzy modelem prawidłowym i nowotworowym.

Wykazano, że charakter odpowiedzi komórkowej był silnie zależny od typu linii. Komórki nowotworowe wykazywały bardziej dynamiczne przeprogramowanie ekspresji badanych genów, co sugeruje wzajemną kompensację pomiędzy układami glutationowym i tioredoksynowym. W komórkach prawidłowych zmiany miały natomiast bardziej umiarkowany charakter. Uzyskane wyniki wskazują, że utrzymanie homeostazy redoks w komórkach płuca nie zależy od działania pojedynczego szlaku antyoksydacyjnego, lecz wynika z dynamicznego współdziałania kilku wzajemnie sprzężonych mechanizmów obronnych.

Zaobserwowane różnice w profilach ekspresji potwierdzają, że odpowiedź na stres oksydacyjny nie jest jednorodna i może przyjmować odmienne strategie adaptacyjne zależne od typu komórki. Wskazuje to, że ocena podatności na uszkodzenie oksydacyjne powinna obejmować analizę całej sieci powiązanych odpowiedzi, a nie ograniczać się do pojedynczych markerów. Wyniki te podkreślają znaczenie kontekstu komórkowego w interpretacji mechanizmów obronnych oraz stanowią podstawę do dalszych badań nad różnicami w adaptacji komórek prawidłowych i nowotworowych.

Publikacja była współfinansowana z projektu nr FESL.10.25-IZ.01-07E7/23





MICELIZACJA SURFAKTANTÓW NIEJONOWYCH NA PRZYKŁADZIE TWEEN80

Zofia Witkowska^{1,2}, Natalia Swoboda^{1,2}, Anna Mielańczyk¹, Kinga Bartel^{1,3,4}, Adrianna Hadyk⁵, Oliwia Chojecka^{1,2}, Szymon Siedlaczek⁶, Artur Bal⁷

¹ Katedra Fizykochemii i Technologii Polimerów, Wydział Chemiczny, Politechnika Śląska, ul. M. Strzody 9, 44-100 Gliwice, Polska

² Studenckie Koło Naukowe Chemików, Wydział Chemiczny, Politechnika Śląska, ul. M. Strzody 9, 44-100 Gliwice, Polska

³ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, ul. Akademicka 16, 44-100 Gliwice, Polska

⁴ Centrum Biotechnologii, Politechnika Śląska, Krzywoustego 8, 44-100 Gliwice

⁵ Katedra Biotechnologii Środowiskowej, Wydział Inżynierii Środowiska i Energetyki, Politechnika Śląska, ul. Akademicka 2, 44-100 Gliwice

⁶ Katedra Automatyki i Robotyki, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, ul. Akademicka 16, 44-100 Gliwice, Polska

⁷ Katedra Inżynierii i Analizy Eksploracyjnej Danych, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska, ul. Akademicka 16, 44-100 Gliwice, Polska

Niejonowe związki powierzchniowo czynne (surfaktanty) posiadają unikalną amfifilową budowę. Dzięki temu mogą wpływać na istotne właściwości fizykochemiczne m.in.: obniżają wartość napięcia powierzchniowego czy też zwiększają zwilżalność roztworów wodnych. Z tego względu znajdują zastosowanie w różnych gałęziach przemysłu: od żywności, przez kosmetyki, do petrochemii. Jednym z wielu przykładów niejonowych surfaktantów jest wysokocząsteczkowy Tween80 (Polisorbat 80). Kluczowym parametrem opisującym właściwości surfaktantu jest krytyczne stężenie micelizacji (CMC). Jest to stężenie powyżej, którego obserwuje się spontaniczne organizowanie się cząsteczek surfaktantu w micelle. Wartość CMC stanowi miarę efektywności surfaktantu. Znajomość tego parametru ma bezpośrednie znaczenie aplikacyjne. W przypadku niejonowych surfaktantów, CMC wyznaczone jest przykładowo za pomocą tensjometrii (pomiar napięcia powierzchniowego) czy spektrofluorymetrii (spektroskopia fluorescencyjna), które umożliwiają określenie punktu rozpoczęcia tworzenia się miceli. W przeprowadzonych badaniach wyznaczono wartość CMC dla Tween80 z wykorzystaniem dwóch metod analitycznych: fluorymetrycznej oraz tensjometrycznej. Uzyskane wyniki są zgodne z powszechnie otrzymywanymi wartościami udokumentowanymi w doniesieniach literaturowych, jednak delikatnie różnią się pomiędzy sobą, co wynika z odmiennej czułości oraz mechanizmu detekcji tworzenia miceli.

Zrealizowano przy wsparciu Politechniki Śląskiej w ramach projektu PBL pt. „Wykorzystanie metod obrazowania mikroskopem elektronowym do oceny przebiegu procesu tworzenia miceli z wybranych polimerów amfifilowych”.





ZASTOSOWANIE ALGORYTMÓW UCZENIA MASZYNOWEGO W ZAGADNIENIACH KLASYFIKACYJNYCH ZWIĄZANYCH Z BADANAMI NAD BIOCHEMICZNĄ REGULACJĄ KANAŁÓW TYPU BK

Michał Wojcik¹, Beata Dworakowska², Anna Sekrecka-Belniak², Paulina Trybek³, Anna Lalik⁴, Agata Wawrzekiewicz-Jałowicka⁵

¹ Wydział Inżynierii Biomedycznej, Politechnika Śląska, Zabrze, Polska

² Instytut Biologii, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, Warszawa, Polska

³ Instytut Fizyki, Uniwersytet Śląski w Katowicach, Chorzów, Polska

⁴ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

⁵ Katedra Fizykochemii i Technologii Polimerów, Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

Analiza dynamicznych zmian równowagi konformacyjnej zachodzących w kanałach jonowych pod wpływem ich modulatorów stanowi istotne wyzwanie współczesnej elektrofizjologii i biofizyki obliczeniowej. Wpływ różnego rodzaju cząsteczek aktywnych na kinetykę bramkowania kanałów jonowych jest procesem złożonym, wielowymiarowym i często trudnym do opisanego za pomocą tradycyjnych metod statystycznych. Stąd, celem niniejszej pracy jest sprawdzenie możliwości dokonania klasyfikacji i analizy sygnałów rejestrowanych metodą patch-clamp, wykorzystując dwa niezależne podejścia z zakresu uczenia maszynowego: Time Series Shapelets oraz lasów losowych (Random Forest). Dane wejściowe miały postać szeregów natężeń prądu przez białka kanałowe oraz szeregów czasów trwania następujących po sobie stanów otwarcia/zamknięcia. Opisywały one aktywność kanałów jonowych typu BK w komórkach glejaka wielopostaciowego w obecności estradiolu i progesteronu w dwóch różnych stężeniach (fizjologiczne, farmaceutyczne), jak również kanałów BK z nabłonka płuc ludzkich w obecności kwercetyny i jonów wapnia, w dziewięciu kombinacjach ich stężeń. W pracy skupiliśmy się na rozróżnieniu działania obu hormonów oraz aktywacji kanału przy zastosowaniu kwercetyny i/lub jonów wapnia, i znalezieniu fizycznych wzorców, które pozwalają od siebie odróżnić analizowane zbiory danych. Metoda Time Series Shapelets, koncentrowała się na identyfikacji najbardziej reprezentatywnych podciągów sygnału, które najlepiej różnicują poszczególne klasy eksperymentalne. Podejście to pozwoliło na lokalną analizę sygnału w domenie czasu bez konieczności wcześniejszej ekstrakcji cech globalnych. Wyodrębnione „shapelety” dostarczyły informacji o charakterystycznych, szybko zachodzących zmianach konformacji kanałów jonowych, wskazując na specyficzne wzorce przejść między stanem otwartym a zamkniętym. Model Random Forest, dzięki swojej strukturze opartej na zespołach drzew decyzyjnych, pozwolił na precyzyjną klasyfikację próbek oraz na rzetelną ocenę ważności poszczególnych cech, które ulegają znaczącym zmianom pod wpływem zastosowanych substancji. Porównanie wyników obu niezależnych metod analitycznych wykazało ich wysoką skuteczność w separowaniu sygnałów prądowych przy zmiennych stężeniach badanych substancji, przy czym obie metody dostarczyły komplementarnych informacji.

Badania zostały sfinansowane przez Politechnikę Śląską w ramach XIV edycji konkursu finansowania kształcenia zorientowanego projektowo (PBL).





ANALIZA MAP ODPOWIEDZI NA LECZENIE POWSTAŁYCH Z OBRAZOWANIA REZONANSEM MAGNETYCZNYM W OBSZARZE GŁOWY U PACJENTÓW PO OPERACJI I RADIOTERAPII

Hanna Zielonka¹, Aleksandra Urantówka¹, Anna Różycka², Marcin Różycki², Maria Żydowicz¹, Kamil Gaik¹, Tomasz Michalik¹, Anna Hebda³, Marek Kijonka⁴, Joanna Czajkowska⁵, Damian Borys⁶

¹ Politechnika Śląska, Gliwice, Polska

² Uniwersytet Śląski w Katowicach, Katowice, Polska

³ Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, Narodowy Instytut Onkologii im. M. Skłodowskiej-Curie, Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach, Wybrzeże Armii Krajowej 15, 44-102 Gliwice, Polska

⁴ Zakład Fizyki Medycznej, Narodowy Instytut Onkologii im. M. Skłodowskiej-Curie, Państwowy Instytut Badawczy, Oddział w Gliwicach, Wybrzeże Armii Krajowej 15, 44-102 Gliwice, Polska

⁵ Katedra Informatyki Medycznej i Sztucznej Inteligencji, Wydział Inżynierii Biomedycznej, Politechnika Śląska

⁶ Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Wydział Automatyki, Elektroniki i Informatyki, Politechnika Śląska

Diagnostyka i monitorowanie pacjentów z guzami ośrodkowego układu nerwowego, szczególnie po leczeniu onkologicznym, umożliwiają wczesne wykrycie progresji, zwiększając tym samym rokowania. Wykorzystanie w diagnostyce obrazów map odpowiedzi na leczenie - TRAM (ang. Treatment Response Assessment Maps) umożliwia m.in. rozróżnienie rzeczywistej progresji guza od zmian popromiennych. Celem projektu jest opracowanie narzędzia do automatycznej analizy obrazów TRAM. Oprogramowanie ma umożliwić ocenę czy wzmocnienie kontrastowe widoczne w badaniu MRI odpowiada aktywnemu nowotworowi, czy też jest skutkiem leczenia, a tym samym wspierać podejmowanie dalszych decyzji terapeutycznych. Zastosowania automatycznych metod analizy sprawi, że ocena obrazów wykonywana będzie w sposób szybki i powtarzalny. W ramach przeglądu literatury przeanalizowano wybrane publikacje dotyczące analizy obrazów TRAM oraz automatycznej analizy obrazów medycznych. Przeprowadzona analiza wykazała, że w większości dotychczasowych badań segmentacja zmian wykonywana była ręcznie, co ogranicza powtarzalność wyników i zwiększa czas analizy. W nielicznych tylko pracach, zastosowano podejście półautomatyczne. Wskazuje to, że mimo rosnącego zainteresowania metodami wspomaganiemi komputerowo nadal brakuje rozwiązań umożliwiających szersze zastosowanie segmentacji półautomatycznej i automatycznej w analizie obrazów TRAM. Na podstawie przeprowadzonego przeglądu zaproponowano kierunek dalszych badań obejmujący opracowanie metody segmentacji obrazów TRAM głowy. W ramach projektu wykorzystano obrazy pochodzące od pacjentów z guzami mózgu, w szczególności z glejakami, poddanych diagnostyce rezonansem magnetycznym po leczeniu onkologicznym. W pierwszym etapie przeprowadzono wstępne przygotowanie i standaryzację danych obrazowych, a następnie zastosowano rejestrację afiniczną, umożliwiającą dopasowanie przestrzenne analizowanych badań. Po wykonaniu rejestracji opracowano mapy TRAM, które stanowiły podstawę dalszej analizy. W kolejnym etapie przeprowadzono segmentację obrazów z zastosowaniem metod automatycznej analizy, pozwalających na wyodrębnienie obszarów o charakterystycznych zmianach wzmocnienia kontrastowego. Uzyskane mapy umożliwiły identyfikację rejonów wykazujących szybkie narastanie sygnału, co może wskazywać na obecność aktywnej tkanki nowotworowej. Zakłada się, że proponowane podejście pozwoli na zwiększenie precyzji oceny obrazów TRAM, poprawę powtarzalności wyników oraz stworzenie narzędzia o potencjalnym zastosowaniu we wspomaganiu decyzji diagnostycznych.





AUTOMATYCZNE WYZNACZANIE DŁUGOŚCI PLAZMIDÓW OBRAZOWANYCH ZA POMOCĄ MIKROSKOPU SIŁ ATOMOWYCH

Maria Żydowicz¹, Kamil Gaik¹, Magdalena Węgrzyn², Damian Borys², Dawid Lupa³, Ewelina Lipiec³, Beata Brzozowska⁴, Jan Gajewski⁵, Bartłomiej Kociński⁴, Dawid Krzempek⁵, José Ramos-Méndez⁶, Marzena Rydygier⁵, Antoni Ruciński⁵

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska

² Katedra Inżynierii i Biologii Systemów, Politechnika Śląska

³ Zakład Fizyki Nanostruktur i Nanotechnologii, Wydział Fizyki, Astronomii i Informatyki Stosowanej, Uniwersytet Jagielloński

⁴ Instytut Fizyki Doświadczalnej, Zakład Fizyki Biomedycznej, Uniwersytet Warszawski

⁵ Instytut Fizyki Jądrowej im. Henryka Niewodniczańskiego Polskiej Akademii Nauk (IFJ PAN)

⁶ Division of Physics, Department of Radiation Oncology, University of California, San Francisco (UCSF)

Obrazowanie plazmidów z wykorzystaniem mikroskopii sił atomowych (AFM) pozwala na uzyskanie cennych informacji na temat tych biocząsteczek – m.in. na ocenę wpływu dawek promieniowania na DNA. Analiza obrazów AFM stanowi jednak pewne wyzwanie – wynik zależy od eksperta oceniającego obraz. Jest subiektywny, a ręczne obrysowanie plazmidów jest czasochłonne. Istniejące rozwiązania są półautomatyczne, a w niektórych przypadkach czas ich działania jest długi. Pojawia się zatem potrzeba stworzenia automatycznego rozwiązania pozwalającego na analizę plazmidów – segmentację oraz wyznaczenie ich metryk – np. długości.

Analizowano plazmidy pUC19, które wcześniej poddano działaniu promieniowania w dawce od 0 do 50 Gy. Plazmidy segmentowano z wykorzystaniem dwuetapowej metody. Najpierw wytrenowany model YOLO wykrywał plazmidy, tworząc zbiór wycinków zawierających jeden plazmid. Następnie dla otrzymanych wycinków przeprowadzano segmentację, wykorzystując metody cyfrowego przetwarzania obrazów. Wykorzystano m.in. filtr Frangi'ego oraz binaryzację metodą Li. Dla wysegmentowanych plazmidów wyznaczano szkielet – zredukowaną do jednego piksela szerokości formę maski binarnej – oraz jego szkielet.

Otrzymane wyniki walidowano z wykorzystaniem zbioru składającego się z 68 obrazów plazmidów w konformacji otwarto-kołowej. Automatycznie uzyskane maski porównywano z ręcznie narysowanymi maskami referencyjnymi, wykorzystano współczynnik Dice'a. Długość plazmidów porównywano z długością uzyskaną ze szkieletów masek wyrysowanych ręcznie, jak również z wartością teoretyczną, która powinna wynosić 913 nm. Wyniki automatycznej segmentacji plazmidów i wyznaczania ich długości są obiecujące, jednakże jakość segmentacji i uzyskane długości wykazują pewną zmienność.

Automatyzacja analizy obrazów plazmidów stanowi ważną ścieżkę i alternatywę dla czasochłonnych, ręcznych pomiarów. Daje perspektywę na zwiększenie wydajności w otrzymywaniu obiektywnych wyników eksperymentów związanych z obrazowaniem plazmidów. Ze względu na charakterystykę AFM automatyczna analiza stanowi jednak wyzwanie i wymaga testowania różnych podejść.

Studenci otrzymali dofinansowanie w ramach VII edycji konkursu na finansowanie projektów studenckich kół naukowych w ramach programu „Inicjatywa Doskonałości – Uczelnia Badawcza”, temat 59, zgodnie z Zarządzeniem nr 54/2020 Rektora Politechniki Śląskiej z dnia 13 marca 2020 r.

Praca została sfinansowana ze środków Narodowego Centrum Nauki (NCN) w ramach grantu SONATA BIS 14, projekt nr 2024/54/E/ST4/00457.



INNOWACYJNA PLATFORMA DO TRANSKRYPTOMIKI PRZESTRZENNEJ UJAWNIA IMMUNOLOGICZNE MIROŚRODOWISKO PŁASKONABŁONKOWEGO RAKA SZYJKI MACICY

dr Wojciech Bieniek¹, dr Alicja Martyniak¹

¹Altium International

Transkryptomika przestrzenna łącząc informację o ekspresji genów z precyzyjnym kontekstem anatomicznym tkanki pozwala pogłębić naszą wiedzę o biologii nowotworów. Narzędzie to daje wgląd w genetyczną strukturę guza i pozwala wnioskować na temat oddziaływań pomiędzy komórkami. Określenie lokalizacji poszczególnych transkryptów mRNA w unikalny sposób zapewnia wgląd w środowisko i organizację komórek, co jest szczególnie ważne w przypadku badań onkologicznych. Opisanie organizacji tkanki w płaskonabłonkowym raku szyjki macicy jest kluczowe dla zrozumienia istniejącego w niej mikrośrodowiska immunologicznego. Znaczące liczby komórek CD56+NK oraz niedojrzałych komórek dendrytycznych występują w regionach guza charakteryzujących się wysokim metabolizmem. Z kolei, niedojrzałe limfocyty B oraz limfocyty Treg zlokalizowano w regionach o niskim metabolizmie. Sugeruje to, że wysoko metaboliczne regiony guza są bardziej podatne na działanie wrodzonej odpowiedzi immunologicznej, podczas gdy te wykazujące niski metabolizm, podlegają nabytej odpowiedzi immunologicznej. Tak unikalne analizy są możliwe dzięki wykorzystaniu Stereo-seq - platformy do profilowania ekspresji transkryptomu w kontekście tkankowym. Poprzez wiązanie przestrzennych znaczników oraz barkodów molekularnych do każdej cząstki mRNA, Stereo-seq odzwierciedla tkankowy obraz ekspresji genów z rozdzielczością do pojedynczej komórki, odkrywając funkcjonalne nisze, które niewidoczne są bez kontekstu tkankowego. Integracja Stereo-seq z rozwiązaniami sekwencjonowania wysokoprzepustowego MGI DNBSEQ opartymi na strukturze DNA-Nanoballs (DNB) oraz odczytnikami cPAS umożliwia generowanie odczytów sekwencji z niskim wskaźnikiem duplikatów.