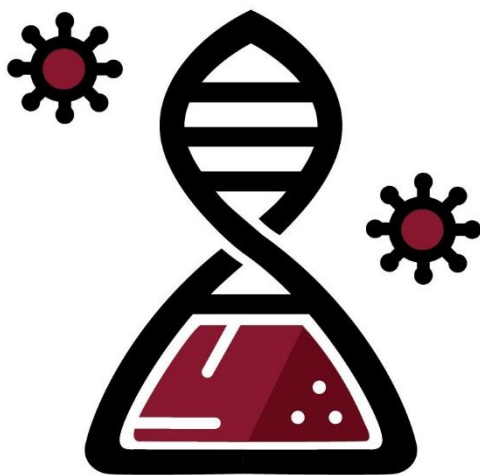


MATERIAŁY KONFERENCYJNE

I Śląska Konferencja Biochemiczno-Genetyczna

BIO-GEN MED

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach



Katowice, 29 listopada 2025

Logo na pierwszej stronie okładki: Hanna Marzec, Stanisław Matuszewski

Redakcja naukowa, skład i korekta: Paweł Niemiec, Stanisław Matuszewski

ISBN: 978-83-980641-0-1

© 2025 Uczestnicy I Śląskiej Konferencji Biochemiczno-Genetycznej BIO-GEN MED.

PATRONI WYDARZENIA



Studenckie
Towarzystwo
Naukowe
SUM



Polskie
Towarzystwo
Biochemiczne



SPIS TREŚCI

O Konferencji	5
Komitet Naukowy i Komitet Organizacyjny	6
Wystąpienia ustne	7
<i>Przegląd ewolucji modeli biologicznych w wirusologii</i>	8
Agnieszka Szuster-Ciesielska	
<i>Farmakogenetyka w praktyce klinicznej – aktualne rekomendacje i perspektywy wdrożenia</i>	9
Wojciech Garczorz	
<i>Modyfikacje ludzkiego genomu</i>	10
Ewa Bartnik	
<i>Wpływ infekcji <i>Porphyromonas gingivalis</i> z współwystępującymi wariantami polimorficznymi genu <i>ppad</i> na odpowiedź zapalną i resorpcję kostną – badania <i>in vitro</i></i>	11
Karolina Strzelec	
<i>Bakteriofagi w połączeniu z nanocząsteczkami w leczeniu infekcji wielolekoopornych</i>	12
Adam Laskowski	
Sesja posterowa	13
<i>Mechanizmy powstawania dermatoz i wykorzystanie sztucznej inteligencji w ich różnicowaniu</i>	14
Adam Laskowski, Anna Nowak, Maria Zagrodzka	
<i>Wpływ polimorfizmów genu <i>CYBA</i> na parametry lipidowe i proaterogenne wskaźniki lipidowe: potencjalne znaczenie w miażdżycy i chorobie wieńcowej</i>	15
Justyna Wrona, Tomasz Nowak, Anna Balcerzyk-Matić, Alicja Jarosz, Joanna Iwanicka, Tomasz Iwanicki, Paweł Niemiec	
<i>Zastosowanie techniki <i>Dried Blood Spot</i> w diagnostyce i badaniach biomedycznych</i>	16
Olivier Połec, Aleksandra Guzowska, Karolina Mrochem	
<i>Zastosowanie metod biologii molekularnej do detekcji <i>Toxoplasma gondii</i> w kleszczach <i>Ixodes ricinus</i></i>	17
Damian Zieliński, Kamila Tokarczyk, Karolina Sas, Marek Asman	
<i>Kwasy peptydonukleinowe w roli inhibitorów transkrypcji furyny z potencjałem zastosowania w terapii miażdżycy</i>	18
Karolina Zapletal-Pudełko, Grzegorz Machnik	
<i>Pacjentka z pięcioma nowotworami: rola nadzoru onkologicznego</i>	19
Karolina Sas	
<i>Ocena wpływu hiperoksji i terapii hiperbarycznej na proces przejścia nabłonkowo-mezenchymalnego oraz oporność na temozolomid w komórkach glejaka</i>	20
Karolina Jankowska, Weronika Wójtowicz, Zuzanna Mielczarek, Adam Lewandowski, Katarzyna Raszczok	
<i>Pułapka idealna? Rola zewnątrzkomórkowych pułapek neutrofilowych w patogenezie endometriozy</i>	21

Alicja Zembrzucka, Marta Milerska, Aleksandra Auguściak-Duma, Marta Lesiak	
Trombospondyna 2 jako potencjalny biomarker chorób układu sercowo-naczyniowego	22
Jakub Karliński, Alicja Kazik	
<i>Porównanie neutrofili wyróżnicowanych z ludzkich indukowanych pluripotencjalnych komórek macierzystych z neutrofilami szpiku kostnego pod względem ekspresji elastazy neutrofilowej</i>	23
Aleksandra Bochnak	
<i>Analiza związków pomiędzy stężeniem interleukiny 6 i leptyny a rozległością oraz naciekaniem guza pierwotnego w grupie pacjentów z nowotworami neuroendokrynnymi układu pokarmowego</i>	24
Agata Świętek, Joanna Katarzyna Strzelczyk, Dorota Hudy, Zenon Czuba, Karolina Snopek-Miśta, Mariusz Kryj, Katarzyna Kuśnierz, Marcin Zeman, Małgorzata Roś-Mazurczyk, Janusz Strzelczyk	
<i>Rola antyoksydantów w protekcji DNA przed promieniowaniem</i>	25
Weronika Fira, Anna Chaber, Emilia Rodak, Aleksandra Słomian, Adrian Wróblak, Małgorzata Adamiec-Organiecki, Magdalena Skonieczna	
<i>Badania translacyjne w genetycznych chorobach oczu na przykładzie mutacji RPE65</i>	26
Zuzanna Przybylska, Anna Pacwa, Adrian Smękowski	
<i>Ukryte blizny otyłości – pamięć adipocytów po utracie masy ciała</i>	27
Natalia Horzela, Paulina Pytko	
<i>Potencjał przeciwbakteryjny, przeciwgrzybiczy i cytotoksyczny nanomateriałów na bazie tlenków metali</i>	28
Mohamed I. Ahmed, Daniel Wasilkowski, Anna Nowak, Aleksandra Zielińska, Mateusz Dulski, Izabela Potocka	
<i>ESRP2 hamuje przejście epitelialno-mezenchymalne i plastyczność nowotworową w raku pęcherza poprzez regulację potranskrypcyjną</i>	29
Karolina Jankowska, Weronika Wójtowicz, Mateusz Wierzbinka, Katarzyna Raszczok, Karolina Bajdak-Rusinek	
<i>Inhibicja CD73 jako strategia przywracania skuteczności immunoterapii w raku płuca z mutacją EGFR</i>	30
Marcelina Salamon, Agata Gucwa	
<i>Molekularne mechanizmy oporności na dootrzewnową chemioterapię w warunkach hipertermii w przerzutach raka jelita grubego do otrzewnej: implikacje terapeutyczne</i>	31
Maksymilian Janeczek	
<i>Polikationowe nanonośniki jako modulatory przepuszczalności błon komórkowych dla leków przeciwnowotworowych</i>	32
Klara Ferenc, Łukasz Sieroń, Barbara Mendrek, Agnieszka Kowalczyk	
<i>Wpływ antagonistów receptorów histaminowych na parametry oksydacyjne i antyoksydacyjne w tkankach obwodowych szczurów z indukowanym zapaleniem jelita grubego</i>	33
Bartosz Bogielski, Katarzyna Michalczyk, Alicja Suchocka, Adam Stojewski, Rafał Wąsek, Kamil Nikiel, Kazimierz Kukła, Bronisława Skrzep-Poloczek, Marek Michalski, Elżbieta Chelmecka, Dominika Stygar	

O KONFERENCJI

Pierwsza Śląska Konferencja Biochemiczno-Genetyczna, BIO-GEN MED, odbyła się dnia 29 listopada 2025 roku na terenie kampusu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach Ligocie, z inicjatywy Członków Studenckiego Koła Naukowego BIO-GEN MED, działającego przy Zakładzie Biochemii i Genetyki Medycznej, Wydziału Nauk o Zdrowiu, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach. Konferencja miała zasięg ogólnopolski, stanowiąc forum wymiany wiedzy i doświadczeń pomiędzy ekspertami reprezentującymi różne obszary nowoczesnych nauk biomedycznych, jak też studentami i doktorantami z wielu wiodących w kraju ośrodków naukowych, takich jak Narodowy Instytut Onkologii im. M. Skłodowskiej Curie w Gliwicach, Politechnika Śląska, Polska Akademia Nauk, Uniwersytet Jagielloński, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie, Uniwersytet Śląski, Uniwersytet Warszawski, i Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, gospodarz wydarzenia. Wykłady specjalistów, mianowicie prof. Ewy Bartnik, prof. Agnieszki Szuster-Ciesielskiej, czy dr Wojciecha Garczorza i dr Karoliny Strzelec podkreśliły ekspercki charakter konferencji.

Program konferencji obejmował wystąpienia, w ramach których poruszano aktualne i istotne zagadnienia z zakresu biochemii, genetyki oraz biologii molekularnej, ze szczególnym uwzględnieniem ich zastosowań w badaniach podstawowych, medycynie oraz nowoczesnych technologiach biomedycznych. Różnorodność podejmowanych tematów pozwoliła na wieloaspektowe spojrzenie na współczesne wyzwania badawcze i kliniczne, a także na prezentację najnowszych osiągnięć naukowych w tych dziedzinach. Integralną częścią konferencji była sesja posterowa, skierowana przede wszystkim do młodych naukowców, studentów oraz doktorantów. Stanowiła ona przestrzeń do prezentacji wyników badań własnych, wymiany doświadczeń oraz bezpośrednich dyskusji z doświadczonymi badaczami. Sesja ta sprzyjała integracji środowiska akademickiego oraz wspierała rozwój kompetencji naukowych młodego pokolenia badaczy.

Bieżąca publikacja stanowi zbiór streszczeń prac naukowych zgłoszonych przez autorów wystąpień ustnych i posterowych. Przesłany materiał (abstrakty, postery, prezentacje) został zredagowany i ujednolicony na potrzeby bieżącego opracowania.

KOMITET NAUKOWY

Przewodnicząca:

dr hab. n. med. Anna Balcerzyk-Matić, prof. SUM

Członkowie:

dr hab. n. med. Paweł Niemiec, prof. SUM

dr n. med. Tomasz Nowak

dr n. med. Wojciech Garczorz

dr n. med. Agnieszka Kosowska

KOMITET ORGANIZACYJNY

Stanisław Matuszewski – student I-go roku na kierunku pielęgniarstwo II stopnia oraz I-go roku na kierunku biotechnologia medyczna II stopnia

Anna Nessing – studentka III-go roku na kierunku lekarskim

Marcelina Salamon – studentka II-go roku na kierunku lekarskim

dr n. med. Tomasz Nowak – opiekun Studenckiego Koła Naukowego BIO-GEN MED

dr hab. n. med. Paweł Niemiec, prof. SUM – koordynator

Podziękowania

Organizatorzy I Śląskiej Konferencji Biochemiczno-Genetycznej, BIO-GEN MED, dziękują serdecznie zaproszonym Prelegentom i Gościom, pozostałym Członkom Studenckiego Koła Naukowego BIO-GEN MED., jak też Uczestnikom konferencji, Patronom wydarzenia oraz Członkom Komitetu Naukowego i wszystkim niewymienionym osobom, bez których zaangażowania konferencja nie mogłaby się odbyć.

WYSTĄPIENIA USTNE

Przegląd ewolucji modeli biologicznych w wirusologii

Wykład inauguracyjny

prof. dr hab. Agnieszka Szuster-Ciesielska

Katedra Wirusologii i Immunologii, Instytut Nauk Biologicznych
Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie

agnieszka.szuster-ciesielska@mail.umcs.com

SŁOWA KLUCZOWE: wirusy; choroby wirusowe; modele biologiczne infekcji

Wirusy należą do najistotniejszych patogenów człowieka, odpowiadając zarówno za pandemie i epidemie, jak i liczne zakażenia przewlekłe. Pomimo dynamicznego rozwoju medycyny oraz programów szczepień, choroby wirusowe pozostają istotnym problemem zdrowia publicznego, przyczyniając się corocznie do milionów zgonów na świecie. Z tego względu badania nad biologią wirusów, mechanizmami patogenezы oraz strategiami terapeutycznymi i profilaktycznymi stanowią jeden z kluczowych obszarów współczesnych nauk biomedycznych.

Podstawą tych badań jest stosowanie odpowiednich modeli biologicznych, które w możliwie wierny sposób odzwierciedlają złożone procesy infekcji wirusowych oraz odpowiedzi przeciwwirusowej gospodarza. W wykładzie przedstawiono ewolucję modeli biologicznych wykorzystywanych w wirusologii – od klasycznych modeli zwierzęcych, embrionów ptasich i hodowli komórkowych 2D, przez modele sferoidalne 3D, myszy transgeniczne i humanizowane, aż po nowoczesne organoidy, biodrukowanie oraz systemy typu organ-on-chip.

W podsumowaniu omówiono aktualne kierunki rozwoju modeli eksperymentalnych, obejmujące integrację wielu typów tkanek i komórek układu immunologicznego, zastosowanie zaawansowanych systemów mikroprzepływowych oraz wykorzystanie narzędzi sztucznej inteligencji i uczenia maszynowego do analizы dynamiki infekcji wirusowych.

Farmakogenetyka w praktyce klinicznej – aktualne rekomendacje i perspektywy wdrożenia

dr n. med. Wojciech Garczorz

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

wojtekg@sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: farmakogenetyka; zastosowanie w farmakoterapii; wytyczne EMA; wytyczne FDA

Farmakogenetyka stanowi jeden z kluczowych elementów medycyny personalizowanej i coraz częściej znajduje zastosowanie w praktyce klinicznej. Dla wielu grup leków dawki niezbędne do uzyskania optymalnego efektu terapeutycznego oraz ryzyko wystąpienia działań niepożądanych są istotnie zależne od indywidualnego profilu genetycznego pacjenta.

Wykład poświęcony jest aktualnym rekomendacjom dotyczącym wykorzystania badań farmakogenetycznych w farmakoterapii, ze szczególnym uwzględnieniem wpływu polimorfizmów genetycznych na aktywność kluczowych enzymów metabolizujących leki. Omówione zostaną wytyczne Europejskiej Agencji Leków (EMA) oraz amerykańskiej Agencji Żywności i Leków (FDA) dotyczące zalecanych i obligatoryjnych testów genetycznych przed zastosowaniem wybranych substancji leczniczych.

Ze względu na rosnącą liczbę dostępnych rekomendacji, przedstawione zostanie również narzędzie umożliwiające ich przeszukiwanie i filtrowanie według określonych parametrów klinicznych. W podsumowaniu zaprezentowane zostaną perspektywy szerszego wdrożenia farmakogenetyki w polskim systemie ochrony zdrowia oraz potencjalne korzyści wynikające z jej rutynowego stosowania.

Modyfikacje ludzkiego genomu

prof. dr hab. Ewa Bartnik

Instytut Genetyki i Biotechnologii, Wydział Biologii
Uniwersytet Warszawski

ebartnik@igib.uw.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: CRISPR-Cas9; *mitochondrial replacement*; modyfikacje genomu; bioetyka

Dynamiczny rozwój technik inżynierii genetycznej, w szczególności technologii CRISPR-Cas9, doprowadził do istotnego postępu w możliwościach modyfikacji genomu człowieka. Równolegle z rozwojem tych narzędzi pojawiły się liczne stanowiska i rekomendacje narodowych oraz międzynarodowych gremiów bioetycznych, odnoszące się do dopuszczalności oraz granic ingerencji w genom ludzki.

W wystąpieniu omówione zostaną najważniejsze zagadnienia etyczne i biologiczne związane z modyfikacjami genomu zarodkowego, w tym przypadki urodzeń dzieci z edytowanym genomem jądrowym, które wzbudziły szeroką debatę naukową i społeczną. Przedstawione zostaną również zagadnienia dotyczące modyfikacji genomu mitochondrialnego, w szczególności procedury określanej jako „zastąpienie mitochondriów” (*mitochondrial replacement*), stosowanej zarówno w zapobieganiu chorobom mitochondrialnym, jak i w wybranych procedurach wspomaganego rozrodu.

W podsumowaniu poruszone zostaną aktualne kontrowersje oraz wyzwania regulacyjne związane z klinicznym zastosowaniem modyfikacji genomu człowieka, a także potrzeba dalszej międzynarodowej debaty nad bezpieczeństwem, skutecznością i etycznymi aspektami tych technologii.

Wpływ infekcji *Porphyromonas gingivalis* z współwystępującymi wariantami polimorficznymi genu *ppad* na odpowiedź zapalną i resorpcję kostną – badania *in vitro*

dr n. med. Karolina Strzelec ^{1*}, Iwona Olszewska-Czyż ², Agata Dziedzic-Kowalska ³,
Klara Ferenc ¹, Łukasz Sieroń ³, Małgorzata Aptekorz ¹, Małgorzata Romanik ¹,
Marta Cześniakiewicz-Guzik ², Katarzyna Gawron ¹

* prelegentka

¹ Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

² Zakład Periodontologii, Profilaktyki i Klinicznej Patologii Jamy Ustnej, Collegium Medicum
Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

³ Katedra i Zakład Biologii Molekularnej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

karolina.strzelec@sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: zapalenie przyzębia; *Porphyromonas gingivalis*; deiminaza peptydyloargininowa; PPAD; gen *ppad*

Zapalenie przyzębia jest przewlekłą chorobą zapalną tkanek okołożębowych o złożonej etiologii, w której istotną rolę odgrywają beztlenowe bakterie Gram-ujemne czerwonego kompleksu, w tym *Porphyromonas gingivalis*. Coraz więcej danych wskazuje, że patogen ten, poprzez produkcję deiminazy peptydyloargininowej (PPAD), może indukować modyfikacje białek sprzyjające nasileniu odpowiedzi zapalnej i destrukcji tkanki kostnej.

Celem pracy była charakterystyka wariantów polimorficznych genu *ppad* w szczepach klinicznych *P. gingivalis* oraz ocena ich wpływu na odpowiedź zapalną i proresorpcyjną w modelach *in vitro*. Szczepy bakterii wyizolowano z próbek płynu z kieszonek dziąsłowych pacjentów z zapaleniem przyzębia oraz zdrowych dawców. Analizę sekwencji genu *ppad* przeprowadzono metodą PCR i porównań bioinformatycznych, a ekspresję genu oraz aktywność enzymatyczną PPAD oceniono odpowiednio metodami qRT-PCR i kolorymetrycznymi.

Wykazano, że szczepy *P. gingivalis* zawierające współwystępujące warianty polimorficzne genu *ppad* charakteryzują się istotnie zwiększoną aktywnością enzymatyczną PPAD. Infekcja fibroblastów dziąsła oraz osteoblastów tymi szczepami prowadziła do nasilonej ekspresji cytokin prozapalnych oraz markerów resorpcji kostnej w porównaniu do szczepu referencyjnego. Uzyskane wyniki wskazują, że określone kombinacje wariantów polimorficznych genu *ppad* mogą odgrywać istotną rolę w patogenezie zapalenia przyzębia poprzez nasilenie procesów zapalnych i destrukcji tkanki kostnej.

Bakteriofagi w połączeniu z nanocząsteczkami w leczeniu infekcji wielolekoopornych

mgr Adam Laskowski*, Anna Nowak, Maria Zagrodzka

* prelegent

SKN BIO-GEN MED, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

s94615@365.sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: antybiotykooporność; infekcje wielolekooporne; bakteriofagi; nanocząsteczki

Narastająca oporność bakterii na antybiotyki stanowi jedno z najpoważniejszych wyzwań współczesnej medycyny, prowadząc do ograniczenia skuteczności standardowych terapii oraz wzrostu śmiertelności związanej z infekcjami wielolekoopornymi. W tym kontekście coraz większe zainteresowanie budzi wykorzystanie bakteriofagów jako alternatywnego lub uzupełniającego narzędzia terapeutycznego.

Celem wystąpienia jest przegląd aktualnego stanu wiedzy dotyczącego zastosowania bakteriofagów w połączeniu z nanocząsteczkami w leczeniu infekcji wywołanych przez bakterie wielolekooporne. Analizie poddano publikacje z ostatnich lat, obejmujące badania przedkliniczne prowadzone z wykorzystaniem modeli bakteryjnych, zwierzęcych oraz symulowanych tkanek. W licznych pracach wykazano potencjalny efekt synergistyczny wynikający z jednoczesnego zastosowania fagoterapii i nanotechnologii, obejmujący zwiększoną aktywność przeciwdrobnoustrojową, poprawę stabilności preparatów fagowych oraz możliwość bardziej precyzyjnego ich dostarczania do miejsca zakażenia.

Wyniki badań wskazują na skuteczność takich strategii wobec patogenów, takich jak *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis* czy *Salmonella* spp. Jednocześnie podkreślono brak wystarczających danych klinicznych dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności tych rozwiązań u ludzi. W podsumowaniu wskazano kierunki dalszych badań, koncentrujące się na translacji wyników badań przedklinicznych do badań klinicznych oraz rozszerzeniu zastosowań omawianych strategii terapeutycznych.

SESJA POSTEROWA

Mechanizmy powstawania dermatoz i wykorzystanie sztucznej inteligencji w ich różnicowaniu

Praca wyróżniona

Adam Laskowski, Anna Nowak, Maria Zagrodzka

SKN BIO-GEN MED, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

s94615@365.sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: dermatozy; sztuczna inteligencja (SI); SI w klasyfikacji dermatoz

Dermatozy stanowią heterogenną grupę schorzeń skórnych o zróżnicowanej etiologii, które mimo odmiennych podstaw biochemicznych często manifestują się zbliżonym obrazem klinicznym. W ostatnich latach obserwuje się dynamiczny rozwój technologii sztucznej inteligencji, zwłaszcza metod głębokiego uczenia oraz konwolucyjnych sieci neuronowych, znajdujących zastosowanie w diagnostyce różnicowej zmian skórnych. W ramach pracy przeprowadzono przegląd literatury dostępnej w bazach PubMed oraz Scopus z lat 2020–2025.

Analiza wykazała, że algorytmy sztucznej inteligencji osiągają wysoką precyzję w klasyfikacji chorób dermatologicznych, w niektórych przypadkach przewyższając skutecznością doświadczonych klinicystów. Jednocześnie wykazano istotną różnicę pomiędzy algorytmami wykorzystywanymi w środowisku profesjonalnym a narzędziami przeznaczonymi do samodiagnostyki pacjentów, które cechują się mniejszą skutecznością i wyższym ryzykiem błędnych rozpoznań. Podkreślono, że pełne wykorzystanie potencjału sztucznej inteligencji w praktyce klinicznej wymaga dalszej standaryzacji metod oraz tworzenia reprezentatywnych zbiorów danych. Obecnie dostępne profesjonalne modele SI mogą stanowić wartościowe wsparcie diagnostyczne dla lekarzy różnicujących choroby o manifestacji skórnej.

Wpływ polimorfizmów genu *CYBA* na parametry lipidowe i proaterogenne wskaźniki lipidowe: potencjalne znaczenie w miażdżycy i chorobie wieńcowej

Praca wyróżniona

Justyna Wrona, Tomasz Nowak, Anna Balcerzyk-Matić, Alicja Jarosz, Joanna Iwanicka, Tomasz Iwanicki, Paweł Niemiec

Zakład Biochemii i Genetyki Medycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

justyna.wrona@sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: miażdżycy; stres oksydacyjny; gen *CYBA*; lipidowe wskaźniki aterogenności

Stres oksydacyjny, generowany głównie przez oksydazy NADPH, odgrywa istotną rolę w patogenezie choroby wieńcowej, przyczyniając się do dysfunkcji śródbłonka oraz progresji zmian miażdżycowych. Kluczowym elementem tych enzymów jest białko p22phox, kodowane przez wysoce polimorficzny gen *CYBA*.

Analizą objęto grupę 220 dawców krwi, którzy nigdy nie byli leczeni lekami hipolipemizującymi. U uczestników oznaczono parametry gospodarki lipidowej oraz siedem polimorfizmów genu *CYBA* z wykorzystaniem metod PCR w czasie rzeczywistym z sondami TaqMan oraz PCR-RFLP. Porównano wartości sześciu lipidowych wskaźników miażdżycy, w tym wskaźnika aterogenności osocza, wskaźnika ryzyka wieńcowego pierwszego stopnia oraz stosunku triglicerydów (TG) do cholesterolu HDL.

Wykazano, że homozygoty AA polimorfizmu rs7195830 charakteryzują się znamienne wyższym stężeniem HDL oraz niższymi wartościami wskaźnika aterogenności osocza i stosunku TG do HDL. W przypadku polimorfizmu rs13306296 u homozygot GG odnotowano konsekwentnie wyższe wartości wskaźników ryzyka wieńcowego pierwszego i drugiego stopnia oraz współczynnika aterogenności. Analiza przeprowadzona z wykorzystaniem narzędzi bioinformatycznych wskazała na wyższą ekspresję genu u homozygot GG w aorcie i lewej komorze serca w porównaniu z wariantem AA. Obserwowane zależności sugerują, że zmienność genetyczna w obrębie genu *CYBA* moduluje profil lipidowy i może wpływać na rozwój miażdżycy w sposób dotychczas niewykazany.

Zastosowanie techniki *Dried Blood Spot* w diagnostyce i badaniach biomedycznych

Praca wyróżniona

Olivier Połec, Aleksandra Guzowska, Karolina Mrochem

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej i Toksykologii Sądowo – Lekarskiej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

s86111@365.sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: *Dried Blood Spot*; DBS; DBS w diagnostyce

Technika *Dried Blood Spot* (DBS), opracowana pierwotnie na potrzeby badań przesiewowych noworodków, rozwinęła się w uniwersalne narzędzie wykorzystywane w diagnostyce, toksykologii oraz badaniach epidemiologicznych. Jej prostota, minimalna inwazyjność oraz zdolność do stabilizacji próbek czynią ją szczególnie cenną w rozszerzaniu dostępu do badań laboratoryjnych w warunkach ograniczonych zasobów.

W niniejszej pracy przeprowadzono systematyczny przegląd literatury z lat 2010–2025, analizując 50 publikacji spełniających rygorystyczne kryteria metodologiczne. Przeanalizowane dane podkreślają rosnący potencjał diagnostyczny metody, obejmujący diagnostykę chorób zakaźnych (w tym zakażeń wirusem ludzkiego niedoboru odporności, wirusem zapalenia wątroby typu B, wirusem zapalenia wątroby typu C oraz wirusem SARS-CoV-2), wykrywanie zaburzeń metabolicznych oraz terapeutyczne monitorowanie leków. Wykazano wysoką zgodność wyników uzyskiwanych z próbek *Dried Blood Spot* z wynikami tradycyjnych badań laboratoryjnych, osiągającą 100% w oznaczaniu przeciwciał klasy immunoglobulin G przeciwko wirusowi SARS-CoV-2.

Postęp technologiczny w obszarze chromatografii cieczowej sprzężonej ze spektrometrią mas oraz sekwencjonowania nowej generacji znacząco rozszerzył zastosowania kliniczne tej metody. Integracja z algorytmami sztucznej inteligencji wspiera automatyzację analiz oraz rozwój medycyny spersonalizowanej. Wskazano, że technika *Dried Blood Spot* stanowi istotny krok naprzód w diagnostyce medycznej, oferując opłacalność i wysoką adaptacyjność w zdecentralizowanych systemach opieki zdrowotnej. Podkreślono również, że dalsza standaryzacja oraz rygorystyczna walidacja są kluczowe dla szerszej implementacji klinicznej tej technologii.

Zastosowanie metod biologii molekularnej do detekcji *Toxoplasma gondii* w kleszczach *Ixodes ricinus*

Praca wyróżniona

Damian Zieliński, Kamila Tokarczyk, Karolina Sas, Marek Asman

SKN AKAROENTEMOLOGIA MEDYCZNA, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

s83258@365.sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: kleszcz pastwiskowy; *Ixodes ricinus*; *Toxoplasma gondii*; toksoplazmoza; transmisja patogenu

Ixodes ricinus jest najbardziej rozpowszechnionym gatunkiem kleszcza w Europie oraz wektorem licznych patogenów, w tym bakterii *Borrelia burgdorferi* oraz wirusa kleszczowego zapalenia mózgu. Choć klasyczne drogi zakażenia *Toxoplasma gondii* są dobrze poznane, nowsze badania sugerują, że kleszcze mogą stanowić alternatywny rezerwuuar lub potencjalny wektor tego pierwotniaka. Celem badań było określenie przydatności metody zagnieżdżonej reakcji łańcuchowej polimerazy do detekcji *Toxoplasma gondii* w kleszczach zebranych metodą flagowania w sezonie jesiennym. Materiał genetyczny izolowano metodą amoniakalną, a do detekcji wykorzystano dwie pary starterów specyficznych dla genu *B1* (*Toxoplasma gondii* *B1*).

W badaniu obejmującym 58 osobników (33 samice, 24 samce oraz 1 nimfa) wykazano obecność materiału genetycznego pierwotniaka u 15,5% kleszczy. Patogen zidentyfikowano u 9,1% samic oraz u 25% samców, natomiast w zebranej nimfie nie stwierdzono obecności pasożyta. Uzyskane wyniki potwierdzają, że metoda zagnieżdżonej reakcji łańcuchowej polimerazy jest czułym i swoistym narzędziem przydatnym w badaniach epidemiologicznych. Wykrycie materiału genetycznego *Toxoplasma gondii* w analizowanych kleszczach wskazuje na potencjalną rolę *Ixodes ricinus* w cyklu transmisji tego pasożyta.

Kwasy peptydonukleinowe w roli inhibitorów transkrypcji furyny z potencjałem zastosowania w terapii miażdżycy

Karolina Zapletal-Pudełko, Grzegorz Machnik

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

karolinazapletal@yahoo.com

SŁOWA KLUCZOWE: furyna; gen *FURIN*; kwasy peptydonukleinowe; terapia miażdżycy

Białko furyna jest powszechnie występującą konwertazą probiałkową, której aktywność enzymatyczna jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania wielu hormonów oraz czynników wzrostu. Wykazano również jej udział w inicjacji i progresji miażdżycy poprzez promowanie migracji monocytów oraz aktywację metaloproteinazy macierzy pozakomórkowej typu 2. Kwasy peptydonukleinowe stanowią syntetyczne analogi kwasów nukleinowych o neutralnym szkielecie pseudopeptydowym, co zapewnia im wysokie powinowactwo do DNA i RNA oraz odporność na działanie nukleaz.

Celem badania było określenie zdolności kwasów peptydonukleinowych do inhibicji transkrypcji genu kodującego furynę (*FURIN*). W eksperymencie wykorzystano bezkomórkowy system translacji plazmidu *Escherichia coli* zawierającego gen furyny, natomiast interakcje między kwasami peptydonukleinowymi a DNA potwierdzono metodą elektroforezy kapilarnej. Analizę poziomu białka przeprowadzono z wykorzystaniem techniki *Western blot*. Planowane doświadczenie oparto na wynikach badań A. Polak i współpracowników z 2024 roku [1], w których wykazano zdolność kwasów peptydonukleinowych do hamowania ekspresji genu *PCSK9* na poziomie 64%.

[1] Polak, A., Machnik, G., Bułdak, Ł., Ruczyński, J., Prochera, K., Bujak, O., Mucha, P., Rekowski, P., & Okopień, B. (2024). The Application of Peptide Nucleic Acids (PNA) in the Inhibition of Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin 9 (*PCSK9*) Gene Expression in a Cell-Free Transcription/Translation System. *International journal of molecular sciences*, 25(3), 1463. <https://doi.org/10.3390/ijms25031463>

Pacjentka z pięcioma nowotworami: rola nadzoru onkologicznego

Karolina Sas, Karolina Tokarczyk, Damian Zieliński, Janusz Strzelczyk

SKN Kliniki Endokrynologii i Nowotworów Neuroendokrynych Katedry Patofizjologii i
Endokrynologii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

s83333@365.sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: kancerogeneza; ocena biologii guza; celowana terapia radioizotopowa

Nowotwory neuroendokryne trzustki charakteryzują się zróżnicowaną biologią oraz mogą przebiegać jako choroba przewlekła.

W pracy przedstawiono przypadek 55-letniej pacjentki z zaawansowanym nowotworem neuroendokrynnym trzustki w stopniu zróżnicowania G2 (wskaźnik proliferacyjny Ki-67 wynoszący 5%) z licznymi przerzutami do wątroby oraz węzłów chłonnych. Na podstawie wysokiej ekspresji receptorów somatostatynowych w badaniu pozytonowej tomografii emisyjnej połączonej z tomografią komputerową z użyciem analogu somatostatyny znakowanego galem (^{68}Ga) zastosowano celowaną terapię radioizotopową z wykorzystaniem analogów somatostatyny, uzyskując częściową remisję choroby.

W toku dalszej obserwacji u pacjentki rozwinęły się trzy niezależne nowotwory: rak podstawnocomórkowy skóry, rak przewodowy lewej piersi oraz rak prawej piersi z nadekspresją receptora ludzkiego naskórkowego czynnika wzrostu typu 2. W 2024 roku odnotowano progresję zmian w wątrobie oraz wystąpienie epizodów hipoglikemii, co sugeruje transformację guza w kierunku nowotworu neuroendokrynnego o charakterze *insulinoma*. Opisany przypadek ilustruje konieczność sekwencyjnego doboru terapii oraz znaczenie dynamicznej oceny biologii guza z wykorzystaniem nowoczesnych technik obrazowania u pacjentów z predyspozycją do wieloogniskowej kancerogenezy.

Ocena wpływu hiperoksji i terapii hiperbarycznej na proces przejścia nabłonkowo-mezenchymalnego oraz oporność na temozolomid w komórkach glejaka

Karolina Jankowska^{1,2}, Weronika Wójtowicz^{1,2}, Zuzanna Mielczarek^{1,2},
Adam Lewandowski^{1,2}, Katarzyna Raszczok^{1,2}

¹ Katedra Farmakologii, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

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

s88137@365.sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: kancerogeneza; glejak wielopostaciowy; E-kadheryna; tlenowa terapia hiperbaryczna; przejście nabłonkowo-mezenchymalne

Glejak wielopostaciowy jest uznawany za jeden z najbardziej agresywnych nowotworów mózgu, charakteryzujący się szybką progresją oraz wysoką opornością na standardową terapię temozolomidem. Kluczowym mechanizmem odpowiedzialnym za inwazyjność glejaka jest przejście nabłonkowo-mezenchymalne, indukowane przez hipoksję mikrośrodowiska guza. W procesie tym uczestniczą czynniki transkrypcyjne, takie jak ZEB1, Snail, Slug oraz Twist, prowadzące do obniżenia poziomu E-kadheryny i zwiększenia ekspresji markerów mezenchymalnych, w tym wimentyny.

W badaniu przeprowadzono ocenę wpływu tlenowej terapii hiperbarycznej, powodującej okresową hiperoksję, na aktywność genów zaangażowanych w proces przejścia nabłonkowo-mezenchymalnego. Analizy wykonano na liniach komórkowych HROG17 oraz T98G z wykorzystaniem reakcji łańcuchowej polimerazy poprzedzonej odwrotną transkrypcją.

Wykazano, że zarówno terapia hiperbaryczna, jak i temozolomid powodują zwiększenie ekspresji E-kadheryny, co prowadzi do zahamowania procesu przejścia nabłonkowo-mezenchymalnego. Efekt ten ulegał nasileniu przy jednoczesnym zastosowaniu obu metod. Uzyskane wyniki sugerują, że tlenowa terapia hiperbaryczna może zwiększać wrażliwość komórek nowotworowych na chemioterapię, stanowiąc potencjalną metodę wspomagającą leczenie pacjentów z glejakiem wielopostaciowym.

Pułapka idealna? Rola zewnątrzkomórkowych pułapek neutrofilowych w patogenezie endometriozy

Alicja Zembrzucka¹, Marta Milerska¹, Aleksandra Auguściak-Duma², Marta Lesiak²

¹ SKN BIOMOLEK, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

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

s93911@365.sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: endometrioza; zewnątrzkomórkowe pułapki neutrofilowe; włóknienie

Endometrioza jest przewlekłą chorobą ginekologiczną, w której patogenezie istotną rolę odgrywa dysfunkcja układu odpornościowego. W jej przebiegu obserwuje się mechanizm tworzenia zewnątrzkomórkowych pułapek neutrofilowych, polegający na uwalnianiu chromatyny oraz białek enzymatycznych przez neutrofile, co może prowadzić do uszkodzenia tkanek oraz podtrzymywania przewlekłego stanu zapalnego.

Wykazano, że u pacjentek z endometriozą stężenia markerów, związanych z tworzeniem zewnątrzkomórkowych pułapek neutrofilowych, takich jak pozakomórkowy DNA, nukleosomy oraz elastaza neutrofilowa, są istotnie wyższe niż w grupie kontrolnej. Ich poziomy korelują również z nasileniem dolegliwości bólowych oraz występowaniem niepłodności. Ponadto proteazy pochodzące z pułapek neutrofilowych stymulują w warunkach laboratoryjnych produkcję kolagenu typu I, co sprzyja procesom włóknienia.

Jako potencjalną strategię terapeutyczną wskazuje się zastosowanie inhibitorów mieloperoksydazy oraz antyoksydantów, które poprzez redukcję stresu oksydacyjnego mogą ograniczać nadmierną aktywację neutrofili i chronić komórki jajowe przed uszkodzeniem.

Trombospondyna 2 jako potencjalny biomarker chorób układu sercowo-naczyniowego

Jakub Karliński¹, Alicja Kazik¹, Karolina Stępień²

¹ SKN BIOMOLEK, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

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

s88539@365.sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: trombospondyna 2; stres hemodynamiczny; choroby układu sercowo-naczyniowego

Trombospondyna 2 należy do rodziny glikoprotein macierzy zewnątrzkomórkowej i uczestniczy w remodelingu naczyń, adhezji komórek oraz regulacji angiogenezy. Strukturalnie tworzy homotrimer zdolny do oddziaływania z komponentami macierzy zewnątrzkomórkowej oraz receptorami błonowymi CD36 i CD47, wpływając na procesy zapalne i migrację komórek.

Wykazano wzrost stężenia trombospondyny 2 w odpowiedzi na stres hemodynamiczny, między innymi w przebiegu nadciśnienia tętniczego. W wielu chorobach układu krążenia, takich jak niewydolność serca, choroba wieńcowa oraz tętniak aorty brzusznej, obserwuje się podwyższone poziomy tego białka w osoczu lub tkankach. W niewydolności serca stężenie trombospondyny 2 koreluje ze stopniem przebudowy mięśnia sercowego, co sugeruje jej potencjalną wartość diagnostyczną oraz prognostyczną. Szczególnie obiecujące wydaje się zastosowanie trombospondyny 2 jako biomarkera w wykrywaniu tętniaka aorty brzusznej ze względu na często bezobjawowy przebieg tej choroby.

Porównanie neutrofili wyróżnicowanych z ludzkich indukowanych pluripotencjalnych komórek macierzystych z neutrofilami szpiku kostnego pod względem ekspresji elastazy neutrofilowej

Aleksandra Bochnak, Angelika Mazur

Katedra Immunologii, Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii
Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

aleksandra.bochnak@gmail.com

SŁOWA KLUCZOWE: neutrofile; profile ekspresji; elastaza neutrofilowa; katepsyna G; różnicowanie neutrofili z indukowanych pluripotencjalnych komórek macierzystych

Dokonano porównania profilu wybranych transkryptów oraz odpowiadających im białek w neutrofilach pozyskanych z ludzkiego szpiku kostnego oraz w komórkach różnicowanych z indukowanych pluripotencjalnych komórek macierzystych.

Celem badania była ocena przydatności indukowanych pluripotencjalnych komórek macierzystych jako modelu badawczego. W badaniu zastosowano ilościową reakcję łańcuchową polimerazy, test immunoenzymatyczny oraz oznaczenia aktywności enzymatycznej elastazy neutrofilowej, katepsyny G, proteinazy 3 oraz mieloperoksydazy.

Pomimo zbliżonego fenotypu komórek zaobserwowano różnice w zawartości białka elastazy neutrofilowej w zależności od źródła komórek. Na poziomie transkryptu oraz aktywności enzymatycznej największe różnice odnotowano w przypadku elastazy neutrofilowej oraz katepsyny G, gdzie wartości uzyskane dla komórek różnicowanych z indukowanych pluripotencjalnych komórek macierzystych były znacząco niższe w porównaniu z neutrofilami pochodzącymi ze szpiku kostnego.

Uzyskane dane wskazują na pewne ograniczenia modelu opartego na indukowanych pluripotencjalnych komórkach macierzystych w wiernym odzwierciedlaniu aktywności enzymatycznej dojrzałych neutrofili.

Analiza związków pomiędzy stężeniem interleukiny 6 i leptyny a rozległością oraz naciekaniem guza pierwotnego w grupie pacjentów z nowotworami neuroendokrynnymi układu pokarmowego

Agata Świętek¹, Joanna Katarzyna Strzelczyk¹, Dorota Hudy¹, Zenon Czuba², Karolina Snopek-Miśta³, Mariusz Kryj³, Katarzyna Kuśnierz⁴, Marcin Zeman⁵, Małgorzata Roś-Mazurczyk⁶, Janusz Strzelczyk⁷

¹ Katedra i Zakład Biologii Medycznej i Molekularnej, WNMZ, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

² Katedra Zakład Mikrobiologii i Immunologii, WNMZ, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

³ Katedra Onkologii i Radioterapii, Klinika Chirurgii Onkologicznej, WNMZ, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

⁴ Katedra i Klinika Chirurgii Przewodu Pokarmowego, WNMZ, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

⁵ III Oddział Chirurgii Onkologicznej, NIO-PIB, Oddział w Gliwicach

⁶ Zakład Genetyki Klinicznej i Molekularnej, NIO-PIB, Oddział w Gliwicach

⁷ Klinika Endokrynologii i Nowotworów Neuroendokrynnych, Katedra Patofizjologii i Endokrynologii, WNMZ, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

agata.swietek22@gmail.com

SŁOWA KLUCZOWE: nowotwory neuroendokrynnne układu pokarmowego; interleukina 6; leptyna

Nowotwory neuroendokrynnne układu pokarmowego stanowią heterogenną grupę nowotworów wywodzących się z komórek układu neuroendokrynnego. W ich patogenezie istotną rolę przypisuje się cytokinom, takim jak interleukina 6, zaangażowana w proces angiogenezy, oraz leptyna, wpływająca na proliferację komórek.

W bieżącym badaniu przeprowadzono ocenę stężenia interleukiny 6 oraz leptyny w tkankach guza i marginesach chirurgicznych u 60 pacjentów z wykorzystaniem multipleksowego testu immunologicznego.

W próbkach guza pacjentów ze statusem T4 stwierdzono istotnie wyższe stężenie interleukiny 6 w porównaniu z grupą o statusie T2. Z kolei w marginesie chirurgicznym osób ze statusem T4 wykazano statystycznie wyższą koncentrację leptyny w odniesieniu do statusów T1 i T2.

Uzyskane wyniki wskazują, że stężenia tych markerów korelują z zaawansowaniem klinicznym nowotworów neuroendokrynnnych układu pokarmowego, co sugeruje ich udział w modulowaniu mikrośrodowiska guza oraz potencjalną przydatność w ocenie jego aktywności biologicznej.

Rola antyoksydantów w ochronie DNA przed promieniowaniem

Weronika Fira ¹, Anna Chaber ¹, Emilia Rodak ¹, Aleksandra Słomian ¹, Adrian Wróblak ¹,
Małgorzata Adamiec-Organisziok ^{2,3}, Magdalena Skonieczna ^{2,3}

¹ Studenckie Koło Naukowe Inżynierii i Biologii Systemów
Politechnika Śląska

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

³ Centrum Biotechnologii
Politechnika Śląska

aw306613@student.polsl.pl

SŁOWA KLUCZOWE: promieniowanie UV; promieniowanie jonizujące; uszkodzenia DNA; stres oksydacyjny

Promieniowanie ultrafioletowe oraz promieniowanie jonizujące wywołują stres oksydacyjny, prowadząc do uszkodzeń DNA i zwiększając ryzyko transformacji nowotworowej. Antyoksydanty pełnią kluczową rolę w neutralizacji reaktywnych form tlenu oraz wspieraniu procesów naprawczych komórki.

W badaniu wykorzystano ludzkie linie komórkowe skóry HaCaT (linia keranocytarna) oraz Me45 (linia komórkowa ludzkiego czerniaka złośliwego), oceniając poziom produkcji reaktywnych form tlenu oraz stężenie glutationu. Równolegle analizowano integralność genomu przy użyciu testu kometowego w warunkach alkalicznych.

Zestawienie uzyskanych wyników umożliwiło porównanie mechanizmów działania obu typów promieniowania: promieniowania ultrafioletowego jako czynnika wywołującego głównie stres oksydacyjny oraz promieniowania jonizującego, które prowadzi przede wszystkim do bezpośrednich pęknięć nici kwasu deoksyrybonukleinowego.

Badanie dostarczyło wielowymiarowej analizy różnic w odpowiedzi komórek prawidłowych i nowotworowych na działanie czynników genotoksycznych, opisując dynamikę stresu oksydacyjnego oraz efektywność wewnątrzkomórkowych systemów obronnych.

Badania translacyjne w genetycznych chorobach oczu na przykładzie mutacji genu *RPE65*

Zuzanna Przybylska ¹, Anna Pacwa ^{1,2,3}, Adrian Smęadowski ^{2,3,4,5,6}

¹ Katedra Genetyki Klinicznej i Chorób Rzadkich, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

² Laboratorium Badań Translacyjnych w Okulistyce, Katedra Okulistyki, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

³ Glaucometech Co, Katowice

⁴ Katedra Okulistyki, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

⁵ Katedra Okulistyki, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. K. Gibińskiego, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

⁶ Katedra Okulistyki Dziecięcej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach

Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

s86122@365.sum.ed.pl

SŁOWA KLUCZOWE: badania translacyjne; wrodzona ślepota Lebera typu 2; gen *RPE65*

Badania translacyjne mają na celu wdrażanie odkryć laboratoryjnych do praktyki klinicznej, w czym kluczową rolę odgrywają modele zwierzęce umożliwiające analizę mechanizmów chorobowych na poziomie molekularnym i komórkowym. Genetyczne choroby oczu charakteryzują się dużą heterogennością, ponieważ mutacje w różnych genach mogą prowadzić do powstawania podobnych jednostek chorobowych. Wrodzona ślepota Lebera typu 2 jest monogenową dystrofią siatkówki spowodowaną obecnością patogennych wariantów w obu allelach genu *RPE65*, co prowadzi do zaburzenia cyklu retinoidowego oraz dysfunkcji komórek nabłonka barwnikowego siatkówki.

Dzięki badaniom translacyjnym opracowano terapię genową opartą na dostarczeniu prawidłowej kopii genu *RPE65*, znaną jako *voretigene neparvovec*. Od 1 stycznia 2025 roku terapia ta jest dostępna w Uniwersyteckim Centrum Klinicznym Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach w ramach programu lekowego. W diagnostyce oraz ocenie funkcji siatkówki kluczową rolę odgrywa badanie elektroretinograficzne, które w przypadku wrodzonej ślepoty Lebera typu 2 wykazuje wygaszenie odpowiedzi fotopowych i skotopowych.

Obecnie prowadzone są intensywne badania nad terapiami genowymi ukierunkowanymi na inne geny związane z wrodzoną ślepotą Lebera, takie jak CEP290 czy GUCY2D, co sprawia, że genetyka okulistyczna należy do najszybciej rozwijających się obszarów współczesnej medycyny.

Ukryte blizny otyłości – pamięć adipocytów po utracie masy ciała

Natalia Horzela ¹, Paulina Pytka ²

¹ Wydział Nauk Medycznych w Zabrze
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

² Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii
Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

s90860@365.sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: otyłość; pamięć epigenetyczna otyłości

Otyłość stanowi istotny problem zdrowia publicznego, przyczyniając się do rozwoju nadciśnienia tętniczego, cukrzycy typu 2 oraz stłuszczeniowej choroby wątroby związanej z dysfunkcją metaboliczną. Pomimo korzyści wynikających z redukcji masy ciała, pacjenci często doświadczają szybkiego powrotu do poprzedniej wagi, co sugeruje obecność trwałych adaptacji biologicznych. Badania prowadzone na ludzkiej tkance tłuszczowej oraz w modelach mysich wskazują na istnienie długotrwałej pamięci epigenetycznej dawnej otyłości.

Pamięć ta jest kodowana poprzez stabilne modyfikacje epigenetyczne, takie jak zmieniona dostępność chromatyny, trwała aktywacja regionów wzmacniających ekspresję genów oraz utrzymujące się modyfikacje histonów. Zmiany te nie wpływają na sekwencję DNA, lecz modulują sieci regulacyjne genów, podtrzymując indukowane otyłością profile transkrypcyjne w adipocytach oraz makrofagach. Zrozumienie tych mechanizmów otwiera nowe możliwości terapeutyczne ukierunkowane na usunięcie epigenetycznej pamięci otyłości, co może poprawić trwałość efektów redukcji masy ciała oraz ogólny stan metaboliczny pacjentów.

Potencjał przeciwbakteryjny, przeciwgrzybiczy i cytotoksyczny nanomateriałów na bazie tlenków metali

Mohamed I. Ahmed ¹, Daniel Wasilkowski ¹, Anna Nowak ¹, Aleksandra Zielińska ²,
Mateusz Dulski ³, Izabela Potocka ¹

¹ Wydział Nauk Przyrodniczych
Uniwersytet Śląski w Katowicach

² Wydział Nauk Farmaceutycznych w Sosnowcu
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

³ Wydział Nauk Ścisłych i Technicznych
Uniwersytet Śląski w Katowicach

M.Ahmed.sci@icloud.com

SŁOWA KLUCZOWE: nanokompozyty tlenku cynku; nanokompozyty tlenku tytanu; efekt przeciwbakteryjny; efekt przeciwgrzybiczy; cytotoksyczność

W obliczu narastającej oporności drobnoustrojów na środki przeciwdrobnoustrojowe nanotechnologia oferuje innowacyjne strategie terapeutyczne oparte na nanomateriałach tlenków metali.

W ramach badania zsyntetyzowano oraz oceniono skuteczność przeciwdrobnoustrojową i bezpieczeństwo biologiczne czterech nowych nanokompozytów: tlenku tytanu domieszkowanego srebrem; tlenku tytanu domieszkowanego miedzią; tlenku cynku domieszkowanego srebrem oraz tlenku cynku domieszkowanego miedzią.

Wykazano, że nanocząsteczki tlenku cynku domieszkowanego srebrem są wysoce skuteczne wobec szerokiego spektrum bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych oraz grzybów *Candida albicans*. Mechanizm ich działania jest wieloaspektowy i obejmuje zarówno fizyczne uszkodzenie błon komórkowych, jak i głęboką dysregulację procesów biochemicznych komórki.

Badania przeprowadzone na ludzkich komórkach nerki HEK293T wykazały jednak, że wysoka skuteczność przeciwdrobnoustrojowa wiąże się ze znaczną cytotoksycznością przy wyższych stężeniach, co podkreśla konieczność precyzyjnej optymalizacji dawek przed potencjalnym zastosowaniem klinicznym.

ESRP2 hamuje przejście epitelialno-mezenchymalne i plastyczność nowotworową w raku pęcherza poprzez regulację potranskrypcyjną

Karolina Jankowska, Weronika Wójtowicz, Mateusz Wierzbinka, Katarzyna Raszczok,
Karolina Bajdak-Rusinek

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

karolina.jankowska460@gmail.com

SŁOWA KLUCZOWE: rak pęcherza moczowego; przejście epitelialno-mezenchymalne; gen *ESRP2*

Plastyczność fenotypowa napędzana przejściem epitelialno-mezenchymalnym odgrywa kluczową rolę w progresji raka pęcherza moczowego oraz w rozwoju oporności na leczenie.

W bieżącej pracy przeanalizowano wpływ białka ESRP2, będącego potranskrypcyjnym regulatorem składania RNA, na proces przejścia epitelialno-mezenchymalnego oraz plastyczność komórek nowotworowych.

Wykazano, że wysoka ekspresja genu *ESRP2* koreluje z luminalnym, nabłonkowym fenotypem guza oraz z dłuższym przeżyciem całkowitym pacjentów. Wyciszenie ekspresji *ESRP2* w komórkach linii RT-4 indukowało zmiany charakterystyczne dla przejścia epitelialno-mezenchymalnego, w tym obniżenie poziomu E-kadheryny, wzrost ekspresji wimentyny i czynnika transkrypcyjnego ZEB1 oraz nasilenie zdolności migracyjnych komórek. Z kolei nadekspresja *ESRP2* w komórkach linii UM-UC-3 prowadziła do przywrócenia morfologii nabłonkowej oraz ograniczenia wzrostu klonogenego i zdolności do tworzenia sferoidów.

Uzyskane wyniki wskazują, że ESRP2 pełni rolę kluczowego potranskrypcyjnego supresora przejścia epitelialno-mezenchymalnego. Poprzez promowanie różnicowania nabłonkowego może on stanowić obiecujący biomarker prognostyczny oraz potencjalny cel terapeutyczny w raku pęcherza moczowego.

Inhibicja CD73 jako strategia przywracania skuteczności immunoterapii w raku płuca z mutacją *EGFR*

Marcelina Salamon, Agata Gucwa

SKN BIO-GEN MED, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

s88614@365.sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: niedrobnokomórkowy rak płuca; mutacja genu *EGFR*

Immunoterapia znacząco poprawiła rokowania w niedrobnokomórkowym raku płuca, jednak pacjenci z mutacjami w genie *EGFR* często wykazują oporność na inhibitory punktów kontrolnych układu immunologicznego. Oporność ta jest związana z immunosupresyjnym mikrośrodowiskiem guza, w którym istotną rolę odgrywa szlak adenozynowy. Ektooksydaza CD73, odpowiedzialna za generowanie zewnątrzkomórkowej adenozyny, sprzyja ucieczce immunologicznej komórek nowotworowych.

Wykazano, że nadekspresja CD73 w niedrobnokomórkowym raku płuca z mutacją *EGFR* prowadzi do zahamowania sygnalizacji szlaku STING oraz osłabienia odpowiedzi immunologicznej. Badania przedkliniczne wskazują, że blokowanie aktywności CD73 może przywracać wrażliwość na immunoterapię, nasilać odpowiedź cytotoksycznych limfocytów T CD8+ oraz ograniczać progresję guza.

Połączenie inhibitorów CD73 z przeciwciałami skierowanymi przeciwko receptorowi programowanej śmierci komórki lub jego ligandowi wykazuje działanie synergistyczne. W związku z tym CD73 stanowi obiecujący cel terapeutyczny, który może poprawić wyniki leczenia u pacjentów z opornymi postaciami raka płuca.

Molekularne mechanizmy oporności na dootrzewnową chemioterapię w warunkach hipertermii w przerzutach raka jelita grubego do otrzewnej: implikacje terapeutyczne

Maksymilian Janeczek

Katedra Biofizyki Medycznej, Wydział Nauk Medycznych w Katowicach
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

s88261@365.sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: rak otrzewnej; chemioterapia dootrzewnowa; chemooporność; mutacja V600E; gen *BRAF*

Dootrzewnowa chemioterapia w warunkach hipertermii z zastosowaniem mitomycyny C stanowi standard leczenia przerzutów raka jelita grubego do otrzewnej. Skuteczność tej metody jest jednak ograniczona przez rozwijającą się chemooporność, szczególnie w podgrupie nowotworów z mutacją V600E genu *BRAF*. Wykazano, że obecność tej mutacji w istotny sposób wpływa na wyniki leczenia, zwiększając ryzyko niepowodzenia terapii nawet osiemnastokrotnie.

Zidentyfikowano dwa główne mechanizmy odpowiedzialne za rozwój oporności. Pierwszy obejmuje nadekspresję kinaz zależnych od cyklin 4 i 6, napędzaną przez aktywację szlaku sygnałowego MAPK/BRAF, co umożliwia utrzymanie proliferacji komórek nowotworowych pomimo działania czynników cytotoksycznych. Drugi mechanizm związany jest z aktywnością proteazy SENP1, odpowiedzialnej za usuwanie modyfikacji SUMO z białek uczestniczących w naprawie DNA, takich jak RAD51. Proces ten zapobiega kumulacji uszkodzeń materiału genetycznego indukowanych przez mitomycynę C i umożliwia przeżycie komórek nowotworowych.

Uzyskane wyniki wskazują, że skuteczne przełamanie oporności może wymagać zastosowania strategii terapeutycznej opartej na leczeniu skojarzonym, łączącym dootrzewnową chemioterapię w warunkach hipertermii z inhibitorami kinaz zależnych od cyklin 4 i 6 oraz inhibitorami proteazy SENP1.

Polikationowe nanonośniki jako modulatory przepuszczalności błon komórkowych dla leków przeciwnowotworowych

Klara Ferenc ¹, Łukasz Sieroń ¹, Barbara Mendrek ², Agnieszka Kowalczuk ²

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

² Centrum Materiałów Polimerowych i Węglowych
Polska Akademia Nauk, Zabrze

s87943@365.sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: polikationowe nanonośniki; przepuszczalność błon komórkowych; chemioterapia

Polikationowe nanonośniki są intensywnie badane jako platformy do dostarczania kwasów nukleinowych, jednak ich silne oddziaływanie z błoną komórkową często ograniczają zastosowanie kliniczne ze względu na potencjalną cytotoksyczność. Postawiono hipotezę, że w stężeniach subcytotoksycznych nanopolimery mogą przejściowo zwiększać przepuszczalność błon komórkowych, ułatwiając wnikanie małowcząsteczkowych leków przeciwnowotworowych.

W badaniu wykorzystano trzy typy nośników: gwiaździste polimery zawierające dimetyloaminoetylo metakrylan, rozgałęzioną polietylenoiminę oraz zmodyfikowany kopolimer oksazolinowy POxN2. Oceniono ich wpływ na komórki włókniakomięsaka linii HT-1080.

Najwyższą cytotoksyczność oraz najsilniejsze uszkodzenia błony komórkowej wykazała polietylenoimina, natomiast kopolimer oksazolinowy charakteryzował się najniższą toksycznością. Zaobserwowano również, że obecność polimerów zawierających dimetyloaminoetylo metakrylan znacząco zwiększa transport do wnętrza komórki interkalatorów DNA, takich jak doksorubicyna.

Pomimo zwiększonej akumulacji leków żaden z badanych nanonośników nie spowodował istotnego nasilenia cytotoksyczności doksorubicyny ani cisplatyny, co sugeruje możliwą specyficzność komórkową obserwowanej odpowiedzi i wskazuje na konieczność dalszych badań z wykorzystaniem innych modeli komórkowych.

Wpływ antagonistów receptorów histaminowych na parametry oksydacyjne i antyoksydacyjne w tkankach obwodowych szczurów z indukowanym zapaleniem jelita grubego

Bartosz Bogielski, Katarzyna Michalczyk, Alicja Suchocka, Adam Stojewski, Rafał Wąsek, Kamil Nikiel, Kazimierz Kukła, Bronisława Skrzep-Poloczek, Marek Michalski, Elżbieta Chelmecka, Dominika Stygar

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

s88048@365.sum.edu.pl

SŁOWA KLUCZOWE: nieswoiste zapalenia jelit; antagoniści receptorów histaminowych; obrona antyoksydacyjna

Nieswoiste zapalenia jelit, w tym wrzodziejące zapalenie jelita grubego, stanowią istotne wyzwanie kliniczne, w którym histamina pełni rolę ważnego mediatora regulującego procesy wydzielnicze oraz przepływ krwi w obrębie przewodu pokarmowego. Celem badania była ocena wpływu swoistych antagonistów receptorów histaminowych na parametry stresu oksydacyjnego w mięśniach szkieletowych szczurów, ze szczególnym uwzględnieniem mięśnia płaszczkowatego, w przebiegu indukowanego zapalenia jelita grubego. Badanie przeprowadzono na 60 samcach szczurów szczepu Wistar, u których stan zapalny wywołano poprzez dorektalne podanie kwasu 2,4,6-trinitrobenzenosulfonowego.

Analizowano parametry biochemiczne, w tym aktywność dysmutazy nadadtlenkowej, katalazy oraz S-transferazy glutationowej, a także całkowity status antyoksydacyjny i całkowity status oksydacyjny po podaniu antagonistów receptorów histaminowych typu H1, H2, H3 i H4.

Wykazano, że cetyryzyna, będąca antagonistą receptora histaminowego typu H1, oraz ranitydyna, antagonistą receptora histaminowego typu H2, istotnie zwiększają aktywność enzymów antyoksydacyjnych w grupach kontrolnych oraz umożliwiają częściowe zachowanie odpowiedzi obronnej, zwłaszcza aktywności katalazy, w warunkach stanu zapalnego. Stwierdzono również, że metabolizm glutationu wykazuje wysoką wrażliwość na proces zapalny, natomiast blokowanie receptorów histaminowych typu H3 i H4 wywiera jedynie marginalny wpływ na parametry oksydoredukcyjne w badanej tkance.

Uzyskane wyniki wskazują, że blokada receptorów histaminowych typu H1 i H2 może wzmacniać obronę antyoksydacyjną oraz sprzyjać utrzymaniu równowagi oksydoredukcyjnej w mięśniach obwodowych w przebiegu zapalenia jelita grubego.

