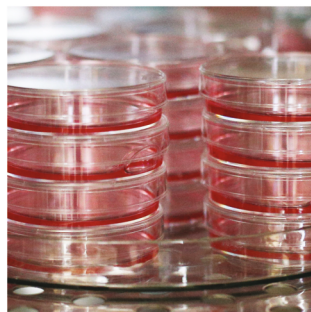
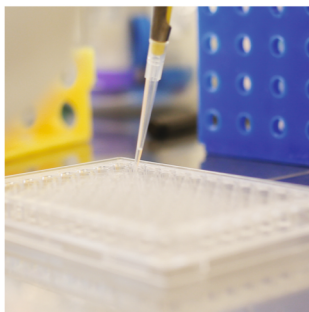
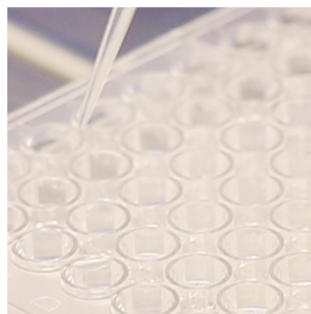
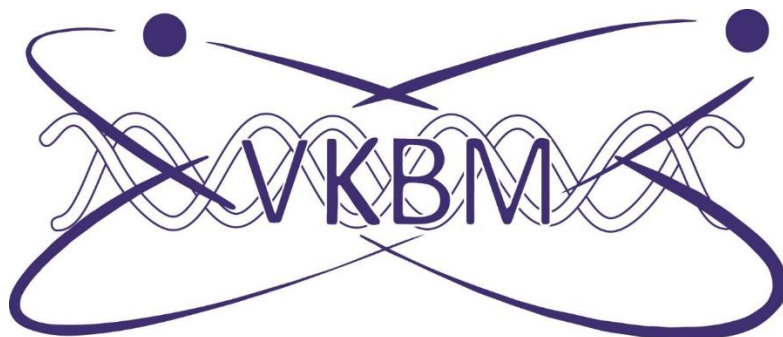




V KONFERENCJA
BIOLOGII MOLEKULARNEJ
Łódź, 07 - 09 kwietnia 2016



Książka abstraktów



V KONFERENCJA
BIOLOGII MOLEKULARNEJ
Łódź, 07 - 09 kwietnia 2016

Książka abstraktów

Redakcja:

Kareńko Agnieszka

Wigner Paulina

Projekt okładki:

Pawlikowska Katarzyna

Opiekunowie Kół Naukowych

Studenckie Koło Naukowe Młodych Biofizyków – dr hab. Łukasz Pułaski, prof. nadzw. UŁ

Sekcja Genetyczna Studenckiego Koła Naukowego Biologów – dr hab. Tomasz Śliwiński, prof. nadzw. UŁ

Koordynatorzy:

Agnieszka Kareńko

Komitet organizacyjny:

Pułaski Łukasz

Śliwiński Tomasz

Bagdzińska Justyna

Bialik Piotr

Czubak Kamila

Dąbek Arkadiusz

Działak Paula

Gorziewicz Michał

Jaras Marcin

Konopka Konopka

Kuźmińska-Surowaniec Agnieszka

Malczyk Izabela

Michalak Justyna

Miksa Sylwia

Niedbalska Patrycja

Pawlik Bartłomiej

Pawlikowska Katarzyna

Piechota Ewelina

Salamon Anita

Salamon Ewelina

Sieradzka Małgorzata

Sobierajska Ewelina

Sochacka Justyna

Szwedek Dorota

Śledziński Łukasz

Tkaczyk Angelika

Toma Monika

Wigner Paulina

Woźniak Wenesa

Zieliński Krzysztof

Zwolińska Marta

Zygała Marlena

Wstęp

Drodzy uczestnicy,

Z ogromną przyjemnością witamy Was na V Konferencji Biologii Molekularnej, której idea po raz kolejny mogła zostać zrealizowana dzięki współpracy Studenckiego Koła Biofizyków, Sekcji Genetycznej Studenckiego Koła Naukowego Biologów oraz dzięki opiekunom naukowym w/w Kół. Wielce pomocne było również wsparcie ze strony Władz Uniwersytetu Łódzkiego i samego Wydziału Biologii i Ochrony Środowiska.

Jako studenci, przyszli naukowcy oraz uczestnicy konferencji naukowych, pragnęliśmy zorganizować własną konferencję, której tematyka dotyczyłaby szeroko pojętej biologii molekularnej, widzianej z różnych perspektyw. Poprzednie konferencje pozwoliły nam zdobyć nowe doświadczenia, które umożliwiły zorganizować tegoroczne spotkanie. Naszym celem było udoskonalenie przebiegu tego wydarzenia, stworzenie lepszych warunków, możliwości interdyscyplinarnego porozumienia, wymiany doświadczeń, spostrzeżeń, analizy wyników, a także inspiracji do podejmowania nowych wyznań naukowych.

Zachęcamy nowych Uczestników do pogłębiania wiedzy na naszej konferencji również z dyscyplin, które nie są przedmiotem ich zainteresowania. Pozwoli to również na rozwój zawodowy, a także nawiązanie nowych kontaktów. Osoby, które po raz kolejny uczestniczą w naszej konferencji namawiamy do odświeżenia zeszłorocznych kontaktów i zapoznania się z nowymi, mniej doświadczonymi kolegami naukowcami.

Naszym celem jest aby V KBM sprostała stawianym wobec niej i nas organizatorów oczekiwaniom. By okazała się jeszcze lepsza od poprzednich, co spowoduje, że będziemy mogli spotkać się ponownie za rok.

Organizatorzy V Konferencji Biologii Molekularnej

V Konferencja Biologii Molekularnej

Wykaz skrótów:

W – Wykład gościnny

SR – Sesje Referatowe

FP – Flash Poster

SP – Sesje Posterowe

<http://www.stud.biol.uni.lodz.pl/~sknmb/>

Program V Konferencji Biologii Molekularnej

Czwartek (07.04.2016)

10:00-19:00 rejestracja
13:00-13:15 uroczyste otwarcie
13:13-14:15 wykład gościnny
14:15-15:35 sesja wykładowa I
15:35-16:00 przerwa kawowa
16:00-17:00 wykład gościnny
17:00-18:00 sesja wykładowa II
18:00-19:30 sesja posterowa i przerwa kawowa

Piątek (08.04.2016)

9:30-10:50 sesja wykładowa III
10:50-11:50 wykład gościnny
11:50-12:30 flash poster
12:30-14:00 przerwa obiadowa
14:00-15:00 sesja wykładowa IV
15:00-16:00 wykład gościnny
16:00-18:00 sesja posterowa i przerwa kawowa
21:00 spotkanie integracyjne w klubie Łódź Kaliska

Sobota (09.04.2016)

10:00-11:00 rejestracja
11:00-12:00 wykład gościnny
12:00-13:20 sesja wykładowa V
13:20-15:00 przerwa obiadowa
15:00-16:00 sesja wykładowa VI
16:00-17:00 wykład gościnny
17:00-17:30 przerwa kawowa
17:30-18:00 uroczyste zakończenie

Spis treści abstraktów

Wykłady gościnne

1. Rola nabłonkowej mikroflory bakteryjnej w regulacji odpowiedzi immunologicznej – **Joanna Cichy**18
2. Manipulacje genetyczne na neuronach do badania pamięci – **Witold Konopka**19
3. Modelowanie chorób mózgu – **Jacek Kuźnicki**21
4. Białko ABCG2 na progu pełnoletniości – pół transportera, pełne naręcze problemów – **Łukasz Pułaski**.....23
5. Uszkodzenia i naprawa DNA w raku piersi – **Katarzyna Woźniak**24

Sesja referatowa

1. Aktywność transkrypcyjna białka DRAM1 w gruczolakoraku jelita grubego – **Bednarczyk Martyna**26
2. Modulacja ekspresji NANOG w hodowlach komórek nowotworowych: wpływ wyciszenia RNAi i pochodnych ksantonów – **Borzdziłowska Paulina**27
3. Właściwości biologiczne anhydro-cukrów badanych na linii przewlekłej białaczki szpikowej – **Czubatka-Bieńkowska Anna**.....29

4. Opracowanie metody PCR do identyfikacji pałeczek *Helicobacter pylori* w tkance żołądka świnki morskiej – **Gonciarz Weronika**..... 30
5. Zahamowanie ekspresji markerów różnicowania i proliferacji komórek czerniaka przez AC-93253 – **Gorzkiewicz Michał**..... 32
6. Fitobiotostymulujące właściwości melatoniny – mocne wsparcie ekologicznej uprawy roślin – **Kołodziejczyk Izabela** 34
7. Analiza części kodującej genu NR3C1 u pacjentów populacji polskiej z nieswoistymi zapaleniami jelit poddanych terapii lekami glikokortykoidowymi – **Komur Alicja** 35
8. Zmiany architektury cytoszkieletu aktynowego komórek śródbłónka pod wpływem GDF-15 i SDF-1: nietypowa rola czynnika transkrypcyjnego Nrf2 – **Kopacz Aleksandra** 36
9. Genomika porównawcza klastra genów gum u różnych gatunków bakterii z rodzaju Komagataeibacter – **Kot Aleksandra**..... 38
10. Analiza ekspresji wybranych miRNA i ich genów docelowych w trakcie naprawy uszkodzonego nabłonka oddechowego – **Langwiński Wojciech** 40
11. Optymalizacja hodowli 3D komórek ludzkich na matrycy z alginianu – **Matusiak Rafał**..... 41
12. Badanie wpływu antybiotyków na geny warunkujące oporność bakterii na antybiotyki – **Mazur Justyna**..... 43

V Konferencja Biologii Molekularnej

13. Wydajność translacji in vitro transkryptów mRNA kapowanych analogami struktury kapu 5' końca mRNA modyfikowanymi grupami boranową i metylenową – **Miskiewicz Joanna**44
14. Działanie genotoksyczne siarkowych analogów węglowodanów w komórkach raka szyjki macicy i niedrobnokomórkowego raka płuc – **Sarnik Joanna**46
15. Detekcja grzybów i drożdży w miodzie przy pomocy technik biologii molekularnej – **Strucińska Kaludia, Tysko Anna**47
16. Wpływ glikodendrymerów na zmiany ekspresji genów szlaku NF- κ B w komórkach białaczkowych – **Szwed Aleksandra**49
17. Krystalizacja białka szoku cieplnego Hsp104 – Szymczak Marta50
18. Porównanie metod detekcji krótkich RNA pochodzących ze snoRNA w *Saccharomyces cerevisiae* – **Walkowiak Mateusz**52
19. Udział tubulin beta klasy 3 i 4 w kształtowaniu fenotypu mezenchymalnego komórek ludzkiej linii śródbłoka mikronaczyń (HMEC-1) podczas przemiany śródbłonkowo-mezenchymalnej (EndMT) – **Wawro Marta**53
20. Wpływ subinhibicyjnych stężeń antybiotyku na zmienność fenotypową uropatogennych szczepów *Escherichia coli* – **Wawszczak Monika**55
21. Reakcja PCR w badaniu lekooporności u *Haemonchus contortus* - pasożytniczego nicienia przeżuwaczy – **Wyrobisz Anna**56

Flash poster

1. Ocena efektywności metody MLPA w diagnostyce pierwotnych niedoborów odporności – **Bodzioch Agnieszka** 59
2. Rekombinowane białko w detekcji ADP-rybozylacji miejsca wiązania czynnika transkrypcyjnego NF- κ B w sekwencjach promotorowych ludzkiej IL-1 β i TNF- α – **Jaras Marcin** 60
3. Konstrukcja mapy genetycznej marchwi (*Daucus carota* L.) przy wykorzystaniu polimorfizmów insercji miniaturowych ruchomych elementów genetycznych – **Kwolek Kornelia** 62
4. Wpływ ekstraktów wyizolowanych z mniszka lekarskiego (*Taraxacum officinale*) na peroksydację lipidów osocza w warunkach in vitro – **Lis Benadetta** 63
5. Izolacja frakcji HMW glutenin z mąki pszenicy zwyczajnej – **Orłowska Eliza** 65
6. Zmiana ekspresji genów apoptotycznych BFL1 i TOSO indukowana glikodendrymerami w komórkach przewlekłej białaczki limfocytowej – **Ostrowska Kinga** 66
7. Analiza biochemiczna i sekwencjonowanie genomu celem identyfikacji przynależności gatunkowej szczepu bakteryjnego efektywnie biodegradowującego olej popirolityczny – **Pietrzyk Dominika** 68

Sesja posterowa

1. Badanie oddziaływań molekularnych cytochromu c2 oraz białka centrum reakcji – Adamczyk Olga	71
2. Klonowanie, optymalizacja warunków indukcji oraz oczyszczanie białka Rv0260c Mycobacterium tuberculosis – Antczak Magdalena	72
3. Analogi kwasów nukleinowych – Arendowski Adrian	74
4. Sumoilacja i desumoilacja białek w nowotworach – Bialik Piotr	75
5. Drzewo filogenetyczne drożdży przemysłowych określone metodami spektroskopii w podczerwieni – Biesiadecka Magdalena	76
6. Identyfikacja bakterii chorobotwórczych metodą RAPD-PCR – Bogdan Ewelina, Kmiecińska Aleksandra	78
7. Jad pszczeli jako sposób na walkę z rakiem – Chalaśkiewicz Katarzyna	79
8. Biochemiczne markery we wczesnym rozpoznaniu udaru niedokrwienego mózgu – Cichoń Natalia	80
9. Sirtuiny, a procesy starzenia – Cios Iga	81
10. Zmiany zachodzące w procesie starzenia krwinek czerwonych w warunkach <i>in vivo</i> – Czubak Kamila	83
11. Agregacja i starzenie się Białka Wzmocnionej Zielonej Fluorescencji – Dawidziak Aleksandra	84

12. Modyfikacje potranslacyjne białek histonowych a funkcjonowanie śródbłonka naczyńowego – Dąbek Arkadiusz	85
13. Znaczenie egzosomów w immunosupresji - charakterystyka i nowe metody izolacji – Dąbrowska Agnieszka	87
14. Nanotechnologia i terapia fotodynamiczna: krok w przód w leczeniu nowotworów? – Dąbrzalska Monika	88
15. Sekwencyjne dostarczanie cytokin przeciwnowotworowych za pośrednictwem furyny z użyciem grafenu – Drobna Monika	89
16. Niespotykana odporność na nowotwory – Fidelus Patrycja, Ottlik Martyna	91
17. Molekularne podłoże działania tetracyklin oraz mechanizm oporności bakterii – Filipek Kamil	92
18. Przeciwnowotworowa terapia fotodynamiczna – Florkiewicz Alicja, Zub Edyta	93
19. Badanie aktywności antyoksydacyjnej CAPE – aktywnego składnika propolisu – Gajek Gabriela	94
20. Dehydrogenaza aldehydu 3-fosfoglicerynowego jako przykład wielofunkcyjnego białka – Gerszon Joanna	96
21. Nowy rodzaj śmierci komórek – nekroptoza – Horbowicz Patrycja	97

22. Odtworzenie kondensacji chromatyny in vitro – Iamkovyi Andrii	98
23. Aktywność deacetylazy chityny oraz geny potencjalnie kodujące ten enzym wyzolowane z <i>Mucor circinelloides</i> IBT-83 – Kaczmarek Michal	100
24. Ekspresja RUNX2 i jego partnerzy sygnalizacyjni TCF7, FGFR1/2 w dysplazji obojczykowo-czaszkowej – Kajdanek Jakub	101
25. Zdolność bakterii <i>Alicyclobacillus</i> sp. do kolonizacji środowisk przemysłowych – Kaluźiak Karolina	103
26. Fosforylasy nukleozydów purynowych - struktura, a znaczenie w medycynie – Kantorowska Katarzyna	104
27. Gluten pszeniczny, geny pożądane czy groźne? – Kaplewska Małgorzata ..	105
28. Hydroksymocznik i kofeina jako blokery funkcji punktów kontrolnych w merystematycznych komórkach korzeni <i>Vicia Faba</i> – Kareńko Agnieszka	107
29. Na tropie swoistego markera raka trzustki – Kiczmer Paweł	108
30. Charakterystyka PNA i jego zastosowanie w diagnostyce i zwalczaniu bakterii patogennych – Klecha Barbara	110
31. Obrazowanie Ramana w biochemicznych i biomedycznych zastosowaniach na tle innych technik obrazowania – Korycińska Anna	111
32. Znaczenie kwasu acetylosalicylowego w raku jelita grubego – Kozieł Marta	113

33. CRISPR-Cas – mechanizm działania i możliwe zastosowanie – Kurpas Monika	114
34. Znaczenie genu SURF1 w molekularnej patogenezie zespołu Leigha – Kusiak Agnieszka	115
35. Stabilność szczepionek: czy szczepionki DNA są rozwiązaniem? – Leduchowska Małgorzata	116
36. Fulereny i ich pochodne w teranostyce – Lichota Anna	117
37. Substancje pomocnicze w procesie przenikania substancji leczniczej przez skórę – Lisik Anna	119
38. Produkcja białek rekombinowanych w roślinnych systemach ekspresyjnych: znaczenie, zalety oraz wyzwania – Łojewska Ewelina	120
39. Dendrymery w chemioterapii – Marcinkowska Monika	121
40. Fermentacja w obecności tlenu a obecność funkcjonalnych mitochondriów w komórkach drożdży <i>Saccharomyces cerevisiae</i> – Maślanka Roman	122
41. Zastosowanie tromboelastometrii w monitorowaniu zaburzeń hemostazy – Matczak Justyna	124
42. Nukleazy z motywem palca cynkowego - zastosowanie w biologii molekularnej – Mazurkiewicz Natalia	125

43. Nowoczesne metody leczenia rozległych oparzeń z wykorzystaniem allogenicznych przeszczepów komórek macierzystych – Nowakowska Anna	126
44. Zmodyfikowane limfocyty CD4+ w walce z wirusem HIV-1 – Nowosad Karol	127
45. Wpływ infekcji HPV na rozwój raka szyjki macicy – Pańczyk Paulina	129
46. Związek między powiększonymi częściami końcowymi chromosomów i ryzykiem raka mózgu – Paskarenko Anhelina	130
47. Lekooporność receptorów naskórkowego czynnika wzrostu EGFR w nowotworach jelita grubego – Pawlik Bartłomiej	132
48. Przeciwstawne działanie deacetylazy NAD ⁺ -zależnej (SIRT1) wobec białkowej fosfatazy tyrozynowej 1B (PTB1B) jako szansa w walce z cukrzycą typu 2 – Pawlik Nina	133
49. Molekularne podłoże zespołu Schwachmana-Diamonda – Pawłowska Anna	134
50. Rola mikroRNA w procesie dojrzewania oligodendrocytów – Piątek Paweł	136
51. Wpływ lipopolisacharydu bakteryjnego na immunosupresję towarzyszącą sepsie – Pikus Ewa	137
52. Wpływ modyfikowanych etosomów na uwalnianie substancji leczniczej przez błonę komórkową – Pilch Ewa	138

53. Metody identyfikacji frakcji HMW-GS białek gluteninowych z mąki pszenicy zwyczajnej – Pluta Waldemar	140
54. Zastosowanie niskocząsteczkowych inhibitorów kinazy PERK w szlaku zależnym od czynnika eIF2 α w terapii przeciwnowotworowej – Rozpędek Wioletta	141
55. Znaczenie patofizjologiczne dehydrogenazy alkoholowej (ADH) – Salamon Anita	143
56. Wielonienasycone długołańcuchowe kwasy tłuszczowe (LC PUFA) omega-3, a ryzyko wystąpienia nowotworu stercza – Salamon Justyna	144
57. Aktywność biologiczna kwasu synapinowego – Sieradzka Małgorzata	145
58. Dendrymery jako transportery chemioterapeutyków – Sobierajska Ewelina	147
59. Białko HMGB1 – budowa, funkcja i rola w terapii przeciwnowotworowej – Sochacka Ewelina	148
60. Rola pozytonowej tomografii emisyjnej we wczesnym diagnozowaniu chorób neurodegeneracyjnych – Spalek Maciej	149
61. Badanie specyficzności substratowej reakcji enzymatycznej białka Nudt12 z dinukleotydowymi analogami kapu – Stelmach Joanna	151
62. CRISPR-Cas9 jako nowe narzędzie w terapii genowej – Stępień Piotr	152
63. Ocena wpływu ekstraktów z roślin Cannabis sativa na proliferację i wzrost wybranych linii komórek nowotworowych – Śledziński Paweł	153

64. Syntetyczna letalność w terapiach przeciwnowotworowych - nowa nadzieja dla medycyny? – Śledziński Łukasz	155
65. Rola białka RUNX2 w odpowiedzi komórki na uszkodzenia DNA – Świderska Ewa	156
66. Starzejące się dzieci - progeria Hutchinsona-Gilforda – Tkaczyk Angelika ..	158
67. W poszukiwaniu mechanizmów buforujących efekty depresji inbredowej: rola białka szoku cieplnego – Tomczyk Przemysław	159
68. Dendrymery autofluorescencyjne jako czynniki obrazujące – Trzepiński Przemysław	160
69. Ekspresja wybranych mikro RNA w nowotworach endometrium – Wadas Emilia	161
70. Cała prawda o emocjach – Wigner Paulina	162
71. Choroba Alzheimera a miRNA – Włodarczyk Karolina	164
72. Inhibitory proteasomów w leczeniu szpiczaka mnogiego – Wojton Dominika	165
73. Ektoina-niezwykły aminokwas w zasięgu ręki – Wójtowicz Karolina	166
74. Zmiany epigenetyczne w onkogenezie i biologii nowotworu złośliwego gleju - glejaka wielopostaciowego – Wydorski Paweł	167

75. Interakcje kwasu abscysynowego i etylenu w odcinaniu kwiatów <i>Lupinus luteus</i> – Zabrocka-Nowakowska Barbara	169
76. Rola białka BMI-1 w progresji nowotworów – Zaczek Agnieszka	170
77. Czarne czy białe? Czyli odcienie cyklu komórkowego – Zieliński Krzysztof, Wigner Paulina	171

Wykłady gościnne

Rola nabłonkowej mikroflory bakteryjnej w regulacji odpowiedzi immunologicznej Joanna Cichy <i>Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii, Uniwersytet Jagielloński</i> joanna.cichy@uj.edu.pl	W1
Streszczenie	

Słowa kluczowe: mikroflora, układ immunologiczny, nabłonek, skóra, czynniki antybakteryjne.

Bakterie zasiedlające nabłonki, tzw. naturalna mikroflora skóry, jelit czy oskrzeli, pełnią kluczową rolę w fizjologii tych organów jak również w patogenezie wielu chorób. Istnieje coraz więcej doniesień, że komórki nabłonka w połączeniu z naturalną mikroflorą działają jako bariera zapobiegająca kolonizacji tych tkanek przez bakterie patogenne, a równocześnie przeciwdziałają nadmiernemu rozrostowi naturalnej mikroflory bakteryjnej. Z kolei, skład naturalnej mikroflory jest ważnym czynnikiem kontrolującym odpowiedź odpornościową. Podczas wykładu zostaną omówione zagadnienia związane z kontrolą różnorodności i rozrostu mikroflory przez układ odporności jak również z wpływem mikroflory na odpowiedź immunologiczną. W szczególności, przedmiotem wykładu będzie organizacja i mechanizmy działania układu odporności w skórze i przewodzie pokarmowym, a także wpływ naturalnej mikroflory jelit i skóry na układ immunologiczny w tych organach. Ponadto, zostaną omówione zagadnienia związane z zaburzeniami w obrębie naturalnej mikroflory nabłonkowej i wpływem tych zaburzeń na rozwój takich schorzeń jak łuszczyca, choroba skóry o podłożu autoimmunizacyjnym. Zaprezentujemy także wyniki naszych własnych badań dotyczących czynnika antybakteryjnego-chemeryny i opowiemy o tym jak chemeryna może wpływać na patogenezę chorób skóry.

Manipulacje genetyczne na neuronach do badania pamięci

Witold Konopka

Pracownia Modeli Zwierzęcych, Centrum Neurobiologii,

Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego PAN

e-mail: w.konopka@nencki.gov.pl

W2

Streszczenie

Słowa kluczowe: gryzonie transgeniczne, plastyczność synaptyczna, pobudliwość, TDP-43, Dicer

Organizm modyfikowany genetycznie GMO (ang. Genetically Modified Organism) to organizm, którego genom zmodyfikowano metodami inżynierii genetycznej. Główne gatunki ssaków badane w laboratoriach to myszy i szczury, ze względu na wysokie podobieństwo materiału genetycznego do genomu człowieka oraz istnienie zaawansowanych technik manipulacji genetycznych. Pierwsze udane próby otrzymania transgenicznych zwierząt laboratoryjnych zostały wykonane na myszach w kilku laboratoriach na świecie na początku lat osiemdziesiątych XX w.. Zastosowanie modeli transgenicznych zwierząt w badaniach podstawowych obejmuje badanie systemów regulacji ekspresji genów, badanie funkcji genów w czasie rozwoju, organogenezy, starzenia się oraz tworzenie zwierzęcych modeli ludzkich chorób i obrazowanie np. w neurobiologii.

W Pracowni Modeli Zwierzęcych badamy m.in. dwa modele gryzoni transgenicznych, u których zmieniono w neuronach wybrane geny. Modele te służą do badania podstawowych mechanizmów tworzenia się śladu pamięciowego. Pierwszy z nich to model szczura transgenicznego z obniżoną ekspresją białka TDP-43 w neuronach (Syn-TDP-43). Białko to jest ważnym elementem metabolizmu RNA a także wykryto jego związek z takimi chorobami neurodegeneracyjnymi jak otępienie czołowo-skroniowe czy stwardnienie zanikowe boczne. Szczury te

wykazują zwiększoną warunkowaną pamięć strachu, co wynika z zmienionych właściwości połączeń synaptycznych pomiędzy neuronami. Drugim modelem są myszy transgeniczne, u których usunięto gen Dicer w neuronach. Białko Dicer z kolei jest kluczowym elementem obróbki krótkich RNA – mikroRNA. Częsteczki te regulują translację wielu docelowych mRNA. Usunięcie genu Dicer również powoduje zwiększenie poziomu wytworzonej pamięci w wielu testach behawioralnych takich jak: warunkowanie apetytywne w klatkach IntelliCage, warunkowanie strachu w klatkach Skinnera czy testy pamięci przestrzennej w basenie Morrisa.

Modelowanie chorób mózgu Jacek Kuźnicki <i>Międzynarodowy Instytut Biologii Molekularnej i Komórkowej</i> w Warszawie ul. Ks. Trojdena 4, 02-109 Warszawa e-mail: jacek.kuznicki@iimcb.gov.pl Streszczenie	W3
---	-----------

Słowa kluczowe: mózg, neurony, danio przegowany, choroby neurodegeneracyjne i psychiczne, wapń, beta-kenina

W związku z wydłużaniem się życia ludzi wzrasta liczba chorób związanych z wiekiem, w tym chorób neurodegeneracyjnych. Celem zrozumienia ich molekularnych i komórkowych podstaw wykorzystuje się modele takie, jak linie komórkowe lub zwierzęta. Najczęściej są to gryzonie, ryba danio przegowany (ang. zebrafish), muszka owocowa i robak *C. elegans*. Modelami stosowanymi do badania mechanizmów choroby Alzheimera (AD) oraz sprawdzenia potencjalnych terapii są myszy wykazujące nadekspresję zmutowanych ludzkich białek. Mutacje w białku APP i presenilinach wywołujące rodziną, tj. wcześniej pojawiającą się formę AD, odtwarzają u tych myszy niektóre objawy obserwowane u ludzi. Ryba danio przegowany ma około 80% genów identycznych z ludzkimi i również stanowi dobry model badawczy, np. linia z mutacją w białku PINK1, która wywołuje u ludzi rodziną postać choroby Parkinsona. Do pomiarów aktywności komórek w mózgu stosuje się linie z ekspresją białkowych sensorów wapniowych w neuronach lub komórkach glejowych. U danio można także uzyskać zahamowanie ekspresji określonego genu z użyciem morfolino (antysensowny oligomer będący analogiem kwasu nukleinowego) wstrzykniętego do komórki jajowej i przyżyciowo obserwować efekty takiej manipulacji. Dzięki tym badaniom można zidentyfikować

nowe miejsca uchwytu dla potencjalnych leków, zaburzenia szlaków metabolicznych powstające w wyniku zmian genetycznych lub wpływu środowiska, a także, co jest szczególnie istotne, zidentyfikować potencjalne substancje terapeutyczne.

**Białko ABCG2 na progu pełnoletności – pół transportera, pełne
narzędzie problemów**

Lukasz Pulaski

*Katedra Biofizyki molekularnej, Wydział Biologii i Ochrony
Środowiska, Uniwersytet Łódzki,*

e-mail: lpulaski@uni.lodz.pl

W4

Streszczenie

W roku 2016 upływa 18 lat od daty pierwszego sklonowania genu kodującego ludzkie białko oporności wielolekowej ABCG2. W tym czasie nasze rozumienie jego budowy, mechanizmu działania i funkcji przeszło przez wiele etapów: od przypisywania mu kluczowej roli w klinicznej oporności wielolekowej nowotworów, poprzez badania jego fizjologicznych substratów i molekularnych mechanizmów ich transportu, nieoczekiwane odkrycia dotyczące związków między tym białkiem a różnymi zjawiskami klinicznymi, po zainteresowanie ze strony badaczy komórek pluripotencjalnych.

Na każdym z tych etapów pojawiała się wiele – można powiedzieć, że zadziwiająco wiele – jak na tak intensywnie badane białko – trudności, kontrowersji i niepotwierdzonych później doniesień, jednak uczeni badający ABCG2 dokonali również wspaniałych i przełomowych odkryć, wiele z których wniosło nowe paradygmaty do ogólnej biochemii i fizjologii człowieka. W ramach wykładu przedstawiona zostanie w skrócie historia najważniejszych odkryć dotyczących ABCG2, dokonany zostanie przegląd aktualnej wiedzy o jego budowie i funkcji, a także zaprezentowane zostaną prace badawcze związane z ABCG2, wykonane na przestrzeni ostatnich lat w naszym laboratorium.

Uszkodzenia i naprawa DNA w raku piersi

Katarzyna Woźniak

*Katedra Genetyki Molekularnej, Wydział Biologii i Ochrony
Środowiska, Uniwersytet Łódzki*

e-mail: wozniak@biol.uni.lodz.pl

W5

Streszczenie

Słowa kluczowe: uszkodzenia DNA, naprawa DNA, rak piersi

Rak piersi jest najczęściej występującym nowotworem złośliwym u kobiet. Według Krajowego Rejestru Nowotworów w 2013 r. w Polsce zarejestrowano 17 142 nowych zachorowań i 5 816 zgonów z powodu tego raka. Etiologia większości przypadków raka piersi nie jest możliwa do ustalenia. Czynniki ryzyka o największym znaczeniu są wiek oraz występowanie u krewnych I i/lub II stopnia. Wiele prac wskazuje na istotny związek raka piersi z zaburzeniami naprawy dwuniciowych pęknięć DNA (DSBs). Na związek ten wskazuje chociażby fakt, że białka kodowane przez geny podatności na raka piersi – BRCA1, BRCA2, ATM czy p53, biorą udział w naprawie tego typu uszkodzeń DNA. Polimorficzne geny naprawy DNA zaliczane są w większości do genów niskiej penetracji, co oznacza, że produkt pojedynczego genu z reguły nieznacznie wpływa na ryzyko choroby, lecz akumulacja określonych alleli może mieć zasadnicze znaczenie dla jej rozwoju. Ponadto, efektywność naprawy DNA może być w istotny sposób regulowana na drodze modyfikacji potranslacyjnych białek biorących w niej udział. Uważa się, że nieprawidłowości w naprawie DSBs zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia zarówno sporadycznych raków piersi, jak i tych występujących rodzinnie.

Sesja referatowa

Aktywność transkrypcyjna białka DRAM1 w gruczolakoraku jelita grubego

**Martyna Bednarczyk¹, Katarzyna Walkiewicz¹, Paweł Koziel¹,
Małgorzata Muc-Wierzoń¹, Urszula Mazurek²**

¹*Wydział Zdrowia Publicznego w Bytomiu, Śląski Uniwersytet Medyczny
w Katowicach, Katedra Chorób Wewnętrznych*

²*Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej w
Sosnowcu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katedra Biologii
Molekularnej*

e-mail: martyna.bednarczyk@outlook.com

Streszczenie

SR1

Słowa kluczowe: mikromacierze, autofagia, apoptoza, lizosom

Białko DRAM1 (ang. *DNA damage regulated autophagy modulator 1*) uczestniczy w indukcji autofagii zależnej od p53 oraz apoptozy. Znajduje się w błonie lizosomalnej, dlatego uważa się, że pośredniczy w fuzji lizosomu z autofagosomem, przyczyniając się do powstania autofagolizosomu.

Celem badania było porównanie profilu ekspresji genu DRAM1 w raku jelita grubego w różnym stopniu zaawansowania z kontrolą.

Analiza profilu stężeń mRNA była wykonywana metodą mikromacierzy ekspresyjnych (HG-U133A - Affymetrix, Santa Clara, CA). Analizę statystyczną przeprowadzono z wykorzystaniem Infrastruktury PL-Grid (<http://www.plgrid.pl/>).

Analizując aktywność transkrypcyjną mRNA DRAM1 stwierdzono, że gen kodujący to białko ulega nadekspresji w gruczolakoraku jelita grubego, zależnie od stopnia zaawansowania gruczolakoraka: $p = 9.152737E-5$. Wartość parametru FC – wskazującego $\log_2$ różnicy sygnałów fluorescencji pomiędzy porównywanymi grupami wynosiła K2 vs K = 1.2690883 oraz NSZ vs K = 1.362483 i WSZ vs K = 1.9707657, co wskazuje na zwiększenie poziomu mRNA DRAM1 w porównaniu do kontroli.

Wnioski: Zmiany molekularne wyprzedzają zmiany fenotypowe. Nadekspresja aktywności transkrypcyjnej genu DRAM1 zależy do stopnia zaawansowania gruczolakoraka. Im wyższy stopień zaawansowania gruczolakoraka, tym większa jest aktywność transkrypcyjna genu DRAM1.

**Zmiana ekspresji NANOG w hodowlach komórek nowotworowych:
wpływ wyciszenia RNAi i pochodnych ksantonów**

Paulina Borzdziłowska

*Zakład Biotechnologii i Inżynierii Genetycznej, Wydział Farmaceutyczny
z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej w Sosnowcu,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach. Sosnowiec, ul. Jedności 8.*

paulina.borzdzilowska@med.sum.edu.pl

SR2

Streszczenie

Słowa kluczowe: pochodne ksantonu, NANOG, interferencja RNA

Czynniki transkrypcyjne, odpowiedzialne za utrzymanie stanu macierzystości komórek, są ważnym elementem badań nad rozwojem nowotworów. Jednym z nich

jest NANOG. Ksantony, będące naturalnymi związkami od lat wykorzystywanymi w medycynie ludowej, wykazują szeroką aktywność przeciwnowotworową.

Celem pracy była ocena poziomu ekspresji NANOG i podatność na apoptozę hodowli komórek nowotworowych traktowanych ksantonami zsyntetyzowanymi w Zakładzie Chemii Bioorganicznej Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Komórki linii A549 (rak płuca), T24 (rak pęcherza moczowego) oraz HeLa (rak szyjki macicy) poddano 12-godzinnej ekspozycji na działanie pochodnych ksantonów. Dodatkowo badania prowadzono na komórkach linii HeLa, w których gen NANOG wyciszono techniką RNAi. Poziom ekspresji genu weryfikowano na poziomie mRNA (Real-TimeTM RT-PCR) oraz białka (ELISA). Stopień apoptozy oceniono wykorzystując testy: mikroskopowy i ELISA.

Zmiana aktywności czynnika transkrypcyjnego NANOG zależy od chemicznej struktury ksantonów i wykazuje zmienny wpływ działania na różne hodowle komórek nowotworowych. Największy spadek poziomu mRNA NANOG wykazano w hodowlach linii HeLa traktowanych pochodną 4 (o 72%, $p = 0,000188$), natomiast na poziomie białka α -mangostyną (o 64,53%, $p = 0,002997$). Połączenie wyciszania ekspresji genu NANOG i traktowanie ksantonami hodowli komórkowych linii HeLa, prowadzi do lepszych efektów terapeutycznych (proapoptotycznych) niż niezależne stosowanie poszczególnych czynników.

**Właściwości biologiczne anhydro-cukrów badanych na linii
przewlekłej białaczki szpikowej**

**Anna Czubatka-Bieńkowska¹, Joanna Sarnik¹, Anna Maciej¹,
Zbigniew Witczak², Tomasz Popławski¹**

SR3

¹*Katedra Genetyki Molekularnej, Uniwersytet Łódzki, Łódź*

²*Nesbitt School of Pharmacy, Wilkes University, PA 18766 Wilkes-
Barre*

e-mail: acz@biol.uni.lodz.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: anhydro-cukry, K562, cytotoksyczność, genotoksyczność

Anhydro-cukry są grupą związków zawierających pierścienie cukrowe z dołączonymi ugrupowaniami zawierającymi atomy tlenu. Znane są jako użyteczne, syntetyczne związki pośrednie do wytwarzania różnych związków glikozyłowych takich jak N, C i S-glikozydy, czy proteoglikany. Wiele związków z tej klasy jest również składnikami substancji biologicznie czynnych. Wyniki naszych badań wykazały, że same anhydro-cukry również mogą mieć praktyczne zastosowanie.

Prowadzone badania polegały na porównaniu właściwości cyto- i genotoksycznych dwóch funkcjonalizowanych grupami zawierającymi tlen cukrów: 1,6-anhydro-5-C-hydroksymetylo- α -L-altro-piranozy (FCP3) i tlenku 2-C-metyleno-myo-inozytolu (FCP4).

Uzyskane testem CCK-8 wyniki na linii przewlekłej białaczki szpikowej (K562) wykazały cytotoksyczne działanie FCP4, w przeciwieństwie do FCP3, który nie był cytotoksyczny dla badanych komórek nowotworowych. Odwrotną zależność zaobserwowano podczas określania testem kometyowym właściwości genotoksycznych obu związków.

Uzyskane wyniki wskazują, że w zależności od umiejscowienia atomu tlenu w anhydro-cukrach obserwowany jest różny efekt biologiczny.

Projekt został sfinansowany ze środków Narodowego Centrum Nauki przyznanych na podstawie decyzji numer 2011/01/B/NZ4/03391

Opracowanie metody PCR do identyfikacji pałeczek *Helicobacter pylori* w tkance żołądka świnki morskiej

**Weronika Gonciarz, Maria Walencka,
Magdalena Mikołajczyk-Chmiela**

*Pracownia Gastroimmunologii, Katedra Immunologii i Biologii
Infekcyjnej, Instytut Mikrobiologii, Biotechnologii i Immunologii,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, Banacha
12/16, 90-237 Łódź*

e-mail: wgonciarz@biol.uni.lodz.pl

SR4

Streszczenie

Słowa kluczowe: *Helicobacter pylori*, PCR, świnka morska, CagA, UreC

Wstęp. *Helicobacter pylori*(Hp) powoduje przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka, dwunastnicy oraz wrzody tych narządów u ludzi. Świnki morskie stanowią dogodny model do badania przebiegu zakażenia Hp i jego następstw. **Cel.** Opracowanie metody PCR do identyfikacji zakażenia Hp na modelu świnki morskiej.

Materiały i metody. Świnki morskie rasy himalajskiej (16) inokulowano *per os* bulionem *Brucella*-(4) lub szczepami: *HpCCUG17874(74)-(6)* lub *HpATCC700312(12)-(6)*, *VacA/CagA* pozytywnymi, zawieszonymi w bulionie *Brucella*. Po 7 i 28 dniach od podania ostatniej dawki *Hp* zwierzęta poddawano eutanazji, pobierano żołądek do izolacji DNA celem identyfikacji metodą PCR sekwencji *cagA/ureC Hp*, kodujące odpowiednio białka: CagA i podjednostkę UreC ureazy.

Wyniki. Czulość reakcji PCR *ureC/cagA* dla hodowli szczepów wzorcowych wynosiła: *Hp12 ureC/cagA* 1×10^1 CFU/ml, *Hp74 ureC* 1×10^4 CFU/ml i *cagA* 1×10^3 CFU/ml. Dla modelu zawierającego DNA wyizolowane wzorcowych szczepów *Hp* i dodatek tkanki żołądka od zwierząt kontrolnych czulość reakcji PCR dla sekwencji *ureC/cagA* wynosiła: *Hp12 ureC/cagA* 1×10^4 CFU/ml, *Hp74 ureC/cagA* 1×10^6 CFU/ml. U wszystkich zakażonych zwierząt po 7 i 28 dniach od ostatniej inokulacji wykryto w tkance żołądka geny *Hp ureC/cagA*, natomiast nie wykryto ich u zwierząt kontrolnych nie zakażonych *Hp*. **Wnioski:** Opracowana metoda PCR umożliwia potwierdzenie kolonizacji błony śluzowej żołądka zwierząt przez pałeczki *Hp*.

Podziękowania. Ta praca została sfinansowana z grantu Ministerstwa Nauki Szkolnictwa Wyższego (NN 303451738), za zgodą Lokalnej Komisji ds. doświadczeń na zwierzętach.

**Zahamowanie ekspresji markerów różnicowania i proliferacji
komórek czerniaka przez AC-93253**

**Michał Gorzkiewicz^{1,3}, Iwona Karwaciak², Katarzyna Ryba³,
Jarosław Dastych³, Łukasz Pułaski², Marcin Ratajewski²**

¹*Katedra Biofizyki Ogólnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki*

²*Pracownia Regulacji Transkrypcyjnej, Instytut Biologii Medycznej
PAN*

³*Pracownia Immunologii Komórkowej, Instytut Biologii Medycznej PAN*

e-mail: gorzkiewicz.michal@biol.uni.lodz.pl

SR5

Streszczenie

Słowa kluczowe: czerniak, AC-93253, SIRT2, transportery ABC

Problem badawczy: Czerniak jest najbardziej agresywnym nowotworem skóry, opornym na radio- i chemioterapię. Molekularne podstawy tej oporności dotychczas nie są poznane. Opracowanie nowych leków i terapii, których celem będzie obniżenie ekspresji genów i białek zaangażowanych w progresję komórek czerniaka, może okazać się obiecującą strategią terapeutyczną. Nasze badania dowiodły, że związek AC-93253, będący inhibitorem sirtuiny 2 (SIRT2), wykazuje szereg pożądanych efektów w potencjalnej terapii przeciwko czerniakowi, m.in. hamowanie ekspresji genów odpowiedzialnych za proliferację i oporność wielolekową komórek czerniaka.

Wyniki: Wykazaliśmy, że związek AC-93253 w komórkach linii czerniaka MDA-MB-435S obniżał ekspresję klasteru genów ABC oraz genów związanych z proliferacją. Skorelowane było to z zahamowaniem komórek w fazie G1 cyklu komórkowego, zmniejszoną zdolnością do przerzutowania oraz większą wrażliwością na doksorubicynę, cytostatyk, na który komórki czerniaka są odporne. AC-93253, specyficznie w stosunku do komórek czerniaka, zwiększał uszkodzenie błony komórkowej oraz indukował apoptozę mierzoną aktywnością kaspaz 3/9.

Wnioski: Wyniki naszych badań nad inhibitorem AC-93253 wskazują, że sirtuina 2 może być ważnym białkiem regulującym wiele procesów związanych z proliferacją komórek czerniaka oraz opornością na leki stosowane standardowo w chemioterapii przeciwko temu nowotworowi. Tym samym, uważamy, że sirtuina 2 może okazać się obiecującym celem molekularnym nowych terapii celowanych przeciwko czerniakowi.

**Fitobiostymulujące właściwości melatoniny – mocne wsparcie
ekologicznej uprawy roślin**

Izabela Kołodziejczyk, Małgorzata M. Posmyk

SR6

*Katedra Ekofizjologii i Rozwoju Roślin,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, UŁ*

e-mail: izka.kolo@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: hydropriming, kondycjonowanie nasion, melatonina, *Zea mays*

Rolnictwo i nasiennictwo zmaga się z niską produktywnością upraw powodowaną ograniczeniami środowiskowymi. Konieczne jest znalezienie ekologicznych rozwiązań sprzyjających polepszaniu jakości nasion i większemu plonowaniu roślin. Melatonina (MEL) występująca w roślinach szczególnie wysokie stężenia osiąga w nasionach. Jako skuteczny antyoksydant, odgrywa istotną rolę w ich fizjologii. Sugerowano fitobiostymulującą rolę MEL wobec wzrostu i rozwoju roślin, poprzez poszerzanie ich tolerancji na stresy środowiskowe.

Eksperymentalnie opracowano optymalną dla nasion kukurydzy (*Zea mays* L.) metodę hydrokondycjonowania, która pozwoliła na efektywną aplikację egzogennej MEL w stężeniach 50µM (optimum) i 500µM (nadmiar). Ziarniaki kiełkowano w 2 wariantach temperaturowych: 25°C (kontrola) oraz 5°C (stres chłodu). Pozytywne efekty działania MEL obserwowano już na poziomie fizjologicznym (testy kiełkowania i wzrostowe). Ponadto, wykazano znaczące różnice pomiędzy proteomami zarodków nasion traktowanych MEL a nietraktowanymi i hydroprimingowanymi wodą.

Wyniki badań potwierdziły, że hydrokondycjonowanie uzupełniane MEL 50µM znacząco polepsza wartość siewną nasion kukurydzy. Zapewnia lepszy wigor, wyższe tempo i odsetek siewkowania, a siewki wzrastają szybciej, co znamienne jest zwłaszcza podczas stresu chłodu. Badania proteomiczne zarodków wskazały na zmiany jakościowe i ilościowe w zakresie białek warunkujących wymienione efekty. Praca częściowo wyjaśnia biostymulujące właściwości melatoniny. MEL jest bezpieczną, niedrogą substancją, która mogłaby być stosowana powszechnie w ekouprawach.

Analiza części kodującej genu *NR3C1* u pacjentów populacji polskiej z nieswoistymi zapaleniami jelit poddanych terapii lekami glikokortykoidowymi

Alicja Komur, Marzena Skrzypczak-Zielińska, Michał Walczak

*Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu, Instytut Genetyki Człowieka
PAN*

e-mail: alicjakomur@gmail.com

SR7

Streszczenie

Słowa kluczowe: nieswoiste zapalenia jelit, gen *NR3C1*, Choroba Leśniowskiego-Crohna, glikokortykosteroidy.

Nieswoiste zapalenia jelit (NZJ) to grupa nieuleczalnych chorób charakteryzujących się nawracającym, przewlekłym zapaleniem przewodu pokarmowego. Etiologia nie

jest do końca poznana, co utrudnia prawidłowe zdiagnozowanie i leczenie. Jedną z powszechnie stosowanych terapii jest podawanie glikokortykosteroidów.

Glikokortykosteroidy są grupą leków pierwszego rzutu o działaniu przeciwzapalnym. Niestety w toku badań wykryto u ok. 20% pacjentów występowanie zjawiska oporności i blisko 40% wykazuje steroidozależność, co prowadzi do niepożądanych skutków ubocznych oraz braku pozytywnych efektów terapii. Wyzwaniem medycyny jest przewidywanie efektów terapii steroidowych jeszcze przed rozpoczęciem leczenia. Głównym obiektem zainteresowania jest gen *NR3C1* kodujący receptor glikokortykosteroidowy.

Celem niniejszej pracy było opracowanie metodyki analizy sekwencji kodującej genu *NR3C1* oraz określenie spektrum i częstości wariantów genetycznych u 40 pacjentów ze zdiagnozowaną chorobą NZJ poddanych terapii GK. W tym celu zastosowano sekwencjonowanie Sangera oraz, w celu genotypowania pozycji IVS2+646, analizę polimorfizmu długości fragmentów (RFLP).

**Zmiany architektury cytoszkieletu aktynowego komórek
śródbłonka pod wpływem GDF-15 i SDF-1: nietypowa rola
czynnika transkrypcyjnego Nrf2**

**Aleksandra Kopacz, Damian Klóska, Józef Dulak,
Alicja Józkowicz, Anna Grochot-Przęczek**

SR8

*Zakład Biotechnologii Medycznej, Wydział Biochemii,
Biofizyki i Biotechnologii, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie*

e-mail: aleksandra.kopacz@uj.edu.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: angiogeneza, cytoszkielet, Nrf2, SDF-1, GDF-15

Angiogeneza jest wieloetapowym procesem powstawania nowych naczyń krwionośnych na bazie wcześniej istniejących. Może być indukowana przez wiele czynników, między innymi SDF-1 (czynn timer pochodzenia stromalnego 1) oraz GDF-15 (czynn timer różnicowania wzrostu 15). Nasze badania pokazują jednoznacznie, że obecność czynn timer transkrypcyjnego Nrf2, głównego mediatora odpowiedzi komórki na stres oksydacyjny, jest niezbędna dla angiogenezy indukowanej SDF-1 i GDF-15, jednak efekt ten jest niezależny od aktywności transkrypcyjnej Nrf2, na co wskazuje brak wiązania Nrf2 do jego sekwencji konsensusowej (ARE – element odpowiedzi antyoksydacyjnej) i brak aktywacji zależnej od ARE transkrypcji i ekspresji genów docelowych. Co ciekawe, zaobserwowano, że wyciszenie Nrf2 skutkuje upośledzeniem polimeryzacji aktyny, a translokacja Nrf2 do jądra komórkowego pod wpływem GDF-15 i SDF-1 jest opóźniona w stosunku do zmian

w architekturze cytoszkieletu, co może sugerować, że Nrf2 pełni funkcję regulatora białek związanych z cytoszkieletem. Powyższe wyniki wskazują na nietypową rolę Nrf2 w regulacji odpowiedzi angiogennej komórek śródbłónka na SDF-1 oraz GDF-15.

Genomika porównawcza klastra genów *gum* u różnych gatunków bakterii z rodzaju *Komagataeibacter*

**Aleksandra Kot, Małgorzata Ryngajllo, Katarzyna Kubiak,
Stanisław Bielecki**

*Instytut Biochemii Technicznej, Wydział Biotechnologii i Nauk o
Żywności, Politechnika Łódzka*

e-mail: aleksandra.kot@dokt.p.lodz.pl

SR9

Streszczenie

Słowa kluczowe: bakteryjna celuloza, *Komagataeibacter*, genomika, EPS, RNA-seq

Celuloza bakteryjna (BC) stanowi atrakcyjny materiał dla przemysłu, począwszy od zastosowań w medycynie po produkcję artykułów spożywczych. Mikroorganizmem najczęściej używanym do produkcji przemysłowej celulozy jest *Komagataeibacter xylinus*, ale inne bakterie z rodziny *Komagataeibacter* również posiadają umiejętność syntezy celulozy.

W celu zrozumienia różnicy w wydajności produkcji BC na poziomie metabolizmu komórek u szczepu *Komagataeibacter xylinus* E25 przeprowadzono badania RNA-seq próbek hodowanych w podłożu SH bez i z dodatkiem etanolu (znanego stymulatora produkcji BC). Z wyników otrzymanych po analizie różnicowej

poziomu transkryptomów, szczególnie wyróżnia się klaster genów *gum*, które przypuszczalnie są odpowiedzialne za produkcję rozpuszczalnych egzopolisacharydów (EPS). Poziom ekspresji tych genów był obniżony w próbce z etanolem w stosunku do szczepu hodowanego w podłożu bez dodatków, co potwierdzało by teorię wykorzystywania mniejszej ilości glukozy z pożywki na produkcję rozpuszczalnych EPS w zamian za zwiększone jej użycie do syntezy celulozy. Według doniesień literaturowych większość bakterii z rodziny *Komagataeibacter* produkuje EPS znany jako acetan, scharakteryzowane zostały jednak także inne, takie jak mannan czy lewan.

Analiza porównawcza 20 genomów bakterii z rodzaju *Komagataeibacter* wykazuje obecność klastra *gum* w 15 z nich. Przedstawione badania mają na celu wykazanie różnic genetycznych pomiędzy szczepami mogących mieć wpływ na produkcję rozpuszczalnych EPS.

**Analiza ekspresji wybranych miRNA i ich genów docelowych w
trakcie naprawy uszkodzonego nabłonka oddechowego**

**Langwiński Wojciech¹, Aleksandra Szczepankiewicz²,
Beata Narożna²**

SR10

¹*Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu,*

²*Uniwersytet Medyczny w Poznaniu*

wlangwinski654@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: nabłonek oddechowy, miRNA, analiza profilowania, real-time PCR

Nabłonek oddechowy jest wysoce zintegrowaną strukturą stanowiącą efektywną barierę oddzielającą środowisko zewnętrzne od wnętrza naszego organizmu. W warunkach fizjologicznych, pod wpływem niektórych czynników (infekcje, alergenów, dym tytoniowy etc.) struktura nabłonka może ulec uszkodzeniu. Pociąga za sobą konieczność szybkiej i skutecznej naprawy w celu podtrzymania jego ochronnych właściwości. Uważa się, że w procesie tym mogą brać udział małe, niekodujące RNA (miRNA).

Celem niniejszej pracy jest zbadanie zmian ekspresji miRNA podczas naprawy uszkodzonego nabłonka oddechowego. Materiał RNA otrzymano z hodowli linii komórkowych (pierwotnie wyizolowanej z nabłonka oddechowego) na różnych punktach czasowych (8, 16, 24 i 48 h) po mechanicznej indukcji uszkodzenia. Kontrolę stanowiły komórki nieuszkodzone. W celu wytypowania miRNA najbardziej zmienionych przeprowadzono analizę profilowania a następnie reakcję

PCR w czasie rzeczywistym (ang. *real-time PCR*). Potwierdzono dwa miRNA, których wartości ekspresji odpowiednio rosły (*hsa-miR-23b*) lub malały (*hsa-miR-410*) w odniesieniu do kontroli.

Wytypowanie genów regulowanych przez wyżej wspomniane miRNA przeprowadzono z wykorzystaniem zintegrowanej bazy danych *miRNA body-map database*. Kolejnym etapem badań będzie potwierdzenie zmian w ich ekspresji (*real-time PCR*) oraz analiza na poziomie białka.

**Optymalizacja hodowli 3D komórek ludzkich
na matrycy z alginianu**

Rafał Matusiak^{1,2}

¹*Uniwersytet Medyczny w Łodzi Wydział Nauk Biomedycznych
i Kształcenia Podyplomowego, ul. Żeligowskiego 7/9, 90-752 Łódź*

²*Politechnika Łódzka Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności
Instytut Biochemii Technicznej, Łódź ul. B. Stefanowskiego 4/10,
90-924 Łódź*

e-mail: rafal.matusiak@stud.umed.lodz.pl

SR11

Streszczenie

Słowa kluczowe: alginian, hodowle komórkowe 3D, skafoldy, medycyna regeneracyjna

Obecnie standardową metodą badań *in vitro* w badaniach nad nowymi lekami oraz w medycynie regeneracyjnej są hodowle komórkowe prowadzone w pojedynczej warstwie komórek. Ogromny postęp w medycynie oraz tempo

w jakim opracowywane są nowe metody leczenia wielu nieuleczalnych dotychczas chorób wymusiły na naukowcach opracowanie nowych modeli badawczych, które pozwoliłyby w wierniejszym stopniu oddać warunki panujące wewnątrz żywych organizmów. Mimo przeszło stuletniej historii hodowli komórek w układach trójwymiarowych dopiero od niedawna naukowcy coraz częściej zaczynają dostrzegać zalety wynikające z przestrzennych interakcji komórek. Jak pokazało wiele badań modele trójwymiarowe znajdują zastosowanie w coraz to większej ilości badań laboratoryjnych i medycznych.

Powyższa praca prezentuje wyniki optymalizacji metody otrzymywania wielokomorowych skafoldów wypełnionych podłożem hodowlanym w celu zapewnienia optymalnych warunków do wzrostu i proliferacji komórek w całej objętości przestrzennej struktury komórkowej. Etapem końcowym badań była immobilizacja komórek linii MDA-MB-231/GFP w otrzymanych strukturach przestrzennych oraz monitorowanie ich przeżywalności w otrzymanych strukturach.

Badanie wpływu antybiotyków na geny warunkujące oporność bakterii na antybiotyki

Justyna Magdalena Mazur¹, Wioletta Adamus-Bialek²

¹*Koło Naukowe Biotechnologów- Mikroby; Zakład Mikrobiologii,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Polska*

²*Katedra Ochrony i Kształtowania Środowiska,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach, Polska*

SR12

e-mail: justyna.mazur.m@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: *Escherichia coli*, lekooporność, antybiotyki, reakcja PCR, geny oporności

W dobie antybiotykoterapii coraz większy niepokój wzbudza zjawisko rosnącej oporności bakterii na antybiotyki. Drobnoustroje wykazują zwiększoną tolerancję na powszechnie stosowane grupy antybiotyków. Zjawisko to może być związane ze zmianami zachodzącymi w genomie bakterii. Analiza tempa zmian oporności bakterii niezbędna jest do oceny niebezpieczeństwa wynikającego z szerzenia się tego zjawiska.

W pracy przeprowadzono reakcję PCR w celu identyfikacji genów warunkujących oporność na wybrane antybiotyki. Analizie poddano genomowe DNA wyizolowane z uropatogennych szczepów *Escherichia coli* oraz ze szczepów otrzymanych w czasie hodowli na podłożu z dodatkiem niskich stężeń antybiotyków (mutanty). Analizowane było występowanie genów: *bla_{SHV}*, *bla_{CTX-M-1}*, *bla_{CMY-2}*, *sul1*, *aac(3)-II* oraz *aac(3)-IV*. Wyżej wymienione geny warunkują oporność bakterii na antybiotyki β-laktamowe, aminoglikozydowe oraz sulfonamidy. Następnie produkty reakcji PCR

analizowano metodą elektroforezy w żelu agarozowym co pozwoliło stwierdzić zmianę w genetycznym obrazie lekooporności badanych szczepów *Escherichia coli*.

W początkowej fazie badań nie wykazano znaczących różnic między występującymi genami oporności na antybiotyki u szczepów uropatogennych *Escherichia coli*, a mutantami otrzymanymi w toku eksperymentu. Z tego powodu zakwalifikowano je do dalszej analizy, ze względu na pojawienie się fenotypowej oporności wśród badanych szczepów przy braku zmian w genotypie bakterii.

Badania finansowane ze środków projektu NCN 2011/01/D/NZ7/00107

Wydajność translacji *in vitro* transkryptów mRNA kapowanych analogami struktury kapu 5' końca mRNA modyfikowanymi grupami boranową i metylenową

**Joanna Miszkiewicz¹, Marcin Ziemniak¹, Joanna Kowalska¹,
Jacek Jemielity^{1,2}, Edward Darżynkiewicz^{1,2},
Maciej Łukaszewicz¹**

¹*Zakład Biofizyki IFD, Wydział Fizyki, Uniwersytet Warszawski*

²*Centrum Nowych Technologii, Uniwersytet Warszawski*

e-mail: joanne.miskiewicz@gmail.com

SR13

Streszczenie

Słowa kluczowe: translacja *in vitro*, kap, analog kapu, mRNA, grupy metylenowa, boranowa

Kap jest charakterystyczną dla Eukariota strukturą obecną na końcu 5' mRNA. Składa się ze zmodyfikowanego nukleozydu – 7-metyloguanozyny połączonej

mostkiem 5',5'-trójfosforanowym z pierwszym nukleotydem mRNA (m^7GpppN). Jedną z funkcji kapu jest ochrona mRNA przed degradacją enzymatyczną. Proces ten jest inicjowany przez kompleks enzymatyczny złożony z białek Dcp1 i Dcp2 w kierunku $5' \rightarrow 3'$ mRNA. Dcp2 rozszczepia kap tnąc wiązanie między fosforanami α i β , a uwolniony koniec 5' jest następnie degradowany przez procesywną egzorybonukleazę Xrn1. Potencjalnym wykorzystaniem kapów w medycynie mogą być np. a) szczepionki przeciwnowotworowe oparte na mRNA, b) potencjalne inhibitory nadmiernej translacji w komórkach chorobowych oraz c) terapię genowe. Projektuje się więc takie analogi, które po pierwsze zapewnią efektywną translację tak zmodyfikowanych mRNA, a po drugie zmniejszą ich podatność na trawienie enzymami dekapującymi. W tym celu struktura kapu może być modyfikowana m.in. w mostku trójfosforanowym poprzez różne podstawienia np. grupami: metylenową lub boranową. W przedstawionej pracy otrzymano transkrypty mRNA lucyferazy dla analogów struktury z podwójną modyfikacją w mostku trójfosforanowym: $m^7Gp_{BH3}pCH_2pp_{BH3}m^7G$ (diastereoizomery D1, D2, D3) oraz $m^7Gp_{sp}CH_2pp_{sm}m^7G$ (D1), a także dla m^7GpppG , $ApppG$ i $m_2^{7,30}GpppG$. Następnie wykonano translację *in vitro* w lizacie z retikulocytów króliczych. Na podstawie uzyskanych wyników pokazano, że mRNA kapowane analogami typu $m^7Gp_{BH3}pCH_2pp_{BH3}m^7G$ zapewniają efektywną translację w badanym układzie.

Działanie genotoksyczne siarkowych analogów węglowodanów w komórkach raka szyjki macicy i niedrobnokomórkowego raka płuc

**Joanna Sarnik¹⁾, Anna Macieja ¹⁾, Anna Czubatka ¹⁾,
Zbigniew J. Witczak ²⁾, Tomasz Poplawski ¹⁾**

*1) Katedra Genetyki Molekularnej, Uniwersytet Łódzki;
Pomorska 141/143, 90-236 Łódź;*

*2) Department of Pharmaceutical Sciences, Wilkes University, Nesbitt
School of Pharmacy, Wilkes-Barre, 84 W. South Street, PA 18766;*

e-mail: sarnikjoanna@gmail.com

SR14

Streszczenie

Słowa kluczowe:siarkowe analogi węglowodanów, tiocukry, genotoksyczność, rak szyjki macicy, niedrobnokomórkowy rak płuc

Założeniami koncepcji kodu cukrowego są oddziaływania pomiędzy komponentami komórkowymi a węglowodanami. Założenia te zostały wykorzystane podczas syntezy leków będących pochodnymi węglowodanów. Dołączanie do podstawy węglowodanowej grup funkcyjnych o różnym charakterze chemicznym zwiększa ich potencjał farmakologiczny. Tiocukry to węglowodany w których atom tlenu został zastąpiony atomem siarki. Siarka dramatycznie zmienia właściwości tiocukrów porównaniu do ich tlenowych analogów.

Celem badań było określenie genotoksyczności wybranego związku FCPVIII 1,6-anhydro-3-deoxy-4-S-(salicylyl)-4-thio-β-D-erythro-hexopyranos-2-ulose na linii komórkowej raka szyjki macicy (HeLa) i niedrobnokomórkowego raka

płuc (A549). Na podstawie wyników ustaliliśmy, że badany FCPVIII: wprowadza uszkodzenia zależne od stężenia oraz nie indukuje pęknięć dwuniciowych. Testowany związek powodował wzrost uszkodzeń w czasie 0-120 minut, wyższe uszkodzenia zanotowano w przypadku inkubacji w 37°C niż w 0°C. Komórki A549 oraz HeLa mają zdolność do naprawy uszkodzeń DNA indukowanych FCPVIII, o czym spadek poziomu uszkodzeń po inkubacji naprawczej w czasie 0-120 minut. Praca finansowana z grantu Narodowego Centrum Nauki nr DEC-2011/01/B/NZ4/03391 oraz nr DEC-2014/15/N/NZ7/02948

**Detekcja grzybów i drożdży w miodzie przy pomocy
technik biologii molekularnej**

**Klaudia Strucińska¹, Anna Tyśzko¹, Beata Madras-Majewska²,
Maciej Ochnio² Zuzanna Nowak¹**

¹. SGGW w Warszawie, Wydział Nauk o Zwierzętach, Katedra Genetyki
i Ogólnej Hodowli Zwierząt, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa

². SGGW w Warszawie, Wydział Nauk o Zwierzętach, Pracownia
Pszczelnictwa, ul. Nowoursynowska 166, 02-787 Warszawa

e-mail: zuzanna_nowak@sggw.pl

SR15

Streszczenie

Słowa kluczowe: miód, grzyby, drożdże, barkoding DNA

Powszechnie uważa się że miód ma właściwości antyseptyczne, które nie pozwalają na rozwijanie się bakterii czy grzybów. Analizy mikrobiologiczne są w stanie wykazać obecność śladów grzybów i drożdży w niektórych miodach, jednak

techniki te są czasochłonne i drogie. Techniki biologii molekularnej pozwalają na wykrywanie minimalnej ilości materiału genetycznego w próbkach środowiskowych, dlatego też w prezentowanych badaniach wstępnych podjęto próbę wykrycia mikroorganizmów, poprzez detekcję ich kwasu nukleinowego izolowanego bezpośrednio z miodu.

Badane próby stanowiły miody przeznaczone do konsumpcji pochodzące z prywatnych pasiek. Całkowity DNA izolowany był zestawem Plant & Fungi DNA Purification Kit (EurX). Następnie wykonano równolegle: amplifikację standardową z użyciem starterów ITS1/ITS4 (White i wsp, 1990) oraz Real Time PCR z tą samą parą starterów, powszechnie wykorzystywaną w systemie identyfikacji gatunków grzybów i drożdży (barkoding). Uzyskanie pozytywnego wyniku obu reakcji pozwoliło na zsekwencjonowanie analizowanego fragmentu i określenie gatunku mikroorganizmu oraz określenia stopnia inwazji danego mikroorganizmu w badanej próbce.

Wpływ glikodendrymerów na zmiany ekspresji genów szlaku NF- κ B w komórkach białaczkowych

**Aleksandra Szwed¹, Ida Franiak-Pietryga^{2,3}, Kinga Ostrowska^{3,4},
Dietmar Appelhans⁵, Henryk Maciejewski⁶, Maciej Borowiec²,
Maria Bryszewska¹**

¹*Katedra Biofizyki Ogólnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, Łódź, Polska*

²*Zakład Genetyki Klinicznej i Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi,
Łódź, Polska*

³*Pracownia Immunologii Transplantacyjnej, Klinicznej i Genetyki, Wojewódzki
Szpital Specjalistyczny im. Mikołaja Kopernika, Łódź, Polska*

⁴*Zakład Immunobiologii Bakterii, Uniwersytet Łódzki, Łódź, Polska*

⁵*Leibniz - Instytut Badań nad Polimerami, Drezno, Niemcy*

⁶*Katedra Informatyki Technicznej, Politechnika Wrocławska, Wrocław, Polska*

¹*Katedra Biofizyki Ogólnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, Łódź, Polska*

e-mail: ida.fp@interia.pl

SR16

Streszczenie

Przewlekła białaczka limfocytowa (PBL) jest jedną z najczęściej występujących chorób limfoproliferacyjnych na terenie Europy oraz Ameryki Północnej. Wysoce zróżnicowany obraz kliniczny PBL oraz liczne genetyczne aberracje sprawiają, że skuteczna i celowana terapia jest wciąż nieosiągalna. Nanocząsteczki takie jak dendrymery o odpowiednio zmodyfikowanej strukturze mogą być alternatywą dla konwencjonalnej terapii opartej na chemioterapeutykach.

W niniejszej pracy doświadczalnej wykorzystano dwie grupy zmodyfikowanych dendrymerów polipropylenoiminowych 4-tej generacji, w których aminowe grupy funkcyjne zostały opłaszczane maltotriozą (PPI-G4-OS/DS-Mal-III).

Dodatkowo zastosowano komercyjnie dostępny analog purynowy Fludarabinę (FA). Badania *in vitro* przeprowadzono na linii komórkowej PBL (MEC-1) z aberracją cytogenetyczną w postaci delecji (17p)(11q), predysponującą do oporności na dostępne leczenie. Analiza poziomu ekspresji genów ze szlaku NF-kappa-B pomiędzy grupą kontrolną (MEC-1 nietraktowane) a badaną z wykorzystaniem techniki mikromacierzy wykazała odmienny profil ekspresji genów w zależności od badanego związku. Oba badane glikodendrymery (GD) i FA indukowały znacząco ekspresję genów *REL*, *RELB* oraz *NFKBIB*, podczas gdy dwa geny *RELA* i *NFKBIA* różnicowały wpływ GD na komórki. Najistotniejsze różnice w działaniu FA i GD miały odzwierciedlenie w odmiennym poziomie ekspresji trzech genów: *NFKBIA*, *BCL3* oraz *CHUK*. Przeprowadzone badania wskazują na istotny potencjał GD-PPI-G4 modyfikowanych maltotrioza w indukowaniu szlaku apoptozy w komórkach PBL poprzez szlak NF-kappa-B.

Krystalizacja białka szoku cieplnego Hsp104

Marta Szymczak¹, Marta Orlikowska²

¹ *Studenckie Koło Naukowe Biotechnologii „Ferment”*

² *Instytut Biochemii Technicznej, Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności,
Politechnika Łódzka, ul. B. Stefanowskiego 4/10, 90-924 Łódź*

e-mail: martaszymczak0@onet.pl

SR17

Streszczenie

Słowa kluczowe: białka szoku cieplnego, Hsp104

Białka szoku cieplnego (Hsp, ang. Heat shock proteins) odgrywają bardzo istotną rolę w walce ze zjawiskiem nieprawidłowego fałdowania białek, które

stanowi podstawę wielu chorób człowieka, a przede wszystkim chorób neurodegeneracyjnych. Jedynymi znanymi białkami opiekuńczymi, które we współpracy z białkami Hsp70 posiadają zdolność do dysocjacji agregatów białkowych są bakteryjne białko ClpB oraz jego drożdżowy homolog białko Hsp104. W przypadku tych dwóch białek tylko forma heksameryczna posiada aktywność dezagregacyjną. Dzięki określonej strukturze krystalicznej monomeru białka ClpB oraz danym z kriomikroskopii elektronowej podjęto próbę rekonstrukcji tych struktur. Otrzymanie kryształów białka Hsp104, a następnie ustalenie jego struktury krystalicznej będzie jednym z pierwszych etapów poznania mechanizmu działania tej makromolekuły.

Do badań użyto oczyszczonego białka Hsp104, jego nieaktywnego wariantu zawierającego na N-końcu metkę histydynową oraz mutantu zawierającego pomiędzy domeną M i NBD1 mostek disulfidowy. Badania prowadzone były metodą dyfuzji par w układzie wiszącej kropli z zastosowaniem trzech niehydrolizowanych pochodnych ATP oraz czterech specjalnie zaprojektowanych peptydów, użytych jako analogi substratu.

Dotychczasowe badania pozwoliły na uzyskanie zarówno drobnych prostopadłościennych, jak i większych, nieregularnych „pozrastanych” ze sobą kryształów. Planowane badania dyfrakcyjne z zastosowaniem synchrotronowego źródła promieniowania pokażą, czy wprowadzone modyfikacje pozwoliły na uzyskanie kryształów dobrej jakości.

**Porównanie metod detekcji krótkich RNA pochodzących
ze snoRNA w *Saccharomyces cerevisiae***

**Mateusz Walkowiak^{1,2}, Anna M. Mleczko²,
Kamilla Bąkowska-Żywicka²**

SR18

1. Wydział Biologii, Uniwersytet im. Adam Mickiewicza Umultowska 89, 61-614

Poznań

2. Instytut Chemii Bioorganicznej PAN Noskowskiego 12/14, 61-704 Poznań

e-mail: Mateusz.walkowiak21@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: *Saccharomyces cerevisiae*, snoRNA, sdRNA, SL-RT-PCR, hybrydyzacja northern

Badania wykorzystujące techniki wysokoprzepustowego sekwencjonowania doprowadziły do odkrycia wielu cząsteczek RNA nie kodujących białek (ncRNA). Cząsteczki te pełnią kluczowe role w procesach regulacji ekspresji genów na wielu etapach. W ostatnich latach pojawiły się doniesienia, że komórkowe niekodujące RNA mogą w określonych warunkach stać się prekursorami krótszych RNA. Takim przykładem są cząsteczki małych jąderkowych RNA (snoRNA), które ulegają przetworzeniu do krótkich sdRNA. Funkcje jakie mogą pełnić cząsteczki krótkich RNA pochodzących ze snoRNA nie są do końca znane, jednak wykazano funkcjonalne podobieństwo sdRNA do mikro RNA.

Ze względu na brak dostatecznej wiedzy na temat funkcjonowania sdRNA konieczne jest opracowanie skutecznej metody ich detekcji. Przeprowadziliśmy zatem porównanie dwóch metod wykrywania krótkich RNA: tradycyjną hybrydyzację typu northern oraz reakcję odwrotnej transkrypcji z wykorzystaniem startera o strukturze spinki do włosów, a następnie reakcję PCR (SL-RT-PCR).

Nasze wyniki pokazują, że dzięki wykorzystaniu czulej techniki SL-RT-PCR możliwe jest wykrycie występujących w małych ilościach sdRNA, które przy zastosowaniu hybrydyzacji typu northern nie mogły zostać zidentyfikowane. Zastosowana metoda pozwoliła na wykrycie trzech różnych krótkich RNA pochodzących ze snoRNA już w tak małej ilości, jaką jest 50 ng komórkowego RNA.

Praca powstała podczas realizacji projektu badawczego nr 2014/13/D/NZ1/00061 przyznanego przez Narodowe Centrum Nauki.

**Udział tubulin beta klasy 3 i 4 w kształtowaniu fenotypu
mezenchymalnego komórek ludzkiej linii śródbłonka mikronaczyn
(HMEC-1) podczas przemiany śródbłonkowo-mezenchymalnej
(EndMT)**

**M. E. Wawro¹, K. Sobierajska¹, W. Wagner², W. M. Ciszewski¹, J.
Niewiarowska¹**

SR19

- 1. Zakład Molekularnych Mechanizmów Komórkowych, Uniwersytet
Medyczny w Łodzi, Łódź*
*2. Pracownia Immunologii Komórkowej, Instytut Biologii Medycznej,
PAN, Łódź*

e-mail: meawawro@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: mikrotubule, EndMT , zwłóknienie, N-kadheryna, migracja komórek

Procesy zwłóknieniowe obserwowane podczas regeneracji tkanek mogą w niesprzyjających warunkach przyjmować charakter patologiczny. Jednym z częściej notowanych stanów chorobowych są fibrozy skóry. Kluczową rolę w tym procesie pełni przemiana śródbłonkowo-mezenchymalna, prowadząca między innymi do reorganizacji cytoszkieletu komórkowego. Mikrotubule, tworzące cytoszkieletalne struktury cylindryczne, zbudowane są z dimerów tubuliny alfa i beta. U ssaków rozpoznano 8 podjednostek typu alfa oraz 7 typu beta, mogących dowolnie łączyć się ze sobą tworząc heterodimery. Ich ekspresja i lokalizacja jest bardzo często specyficzna tkankowo i zależy od stanu funkcjonalnego komórki.

Wyniki wcześniejszych badań przeprowadzonych na komórkowym modelu zwłóknienia - ludzkiej linii śródbłonka mikronaczyń (HMEC-1) indukowanych TGF- β 1 oraz czynnikiem transkrypcyjnym Snail wykazały wzrost poziomu ekspresji dwóch spośród tubulin klasy beta: beta 3 i beta 4. Obecnie przeanalizowano ich udział w procesach behawioralnych komórki, wykazując ich istotność w procesach migracji komórek. Poszerzenie badań o analizy biochemiczne i immuocyto logiczne dowiodło, że obie te podjednostki tubuliny są zaangażowane w prawidłowy transport N-kadheryny do błony komórkowej podczas EndMT.

Praca realizowana z projektu pt. „Molecular Mechanisms of Tissue Fibrosis” (MOMENTO) finansowanego z Programu Polsko-Norweska Współpraca Badawcza realizowanego w ramach Norweskiego Mechanizmu Finansowego na lata 2009-2014 oraz z projektu 7 Programu Ramowego Unii Europejskiej HARC - Healthy Ageing Research Centre FP7-REG-POT-2012-2013-1.

**Wpływ subinhibicyjnych stężeń antybiotyku na zmienność
fenotypową uropatogennych szczepów *Escherichia coli***

Monika Wawszczak¹, Wioletta Adamus-Bialek²

¹*Koło naukowe biotechnologów– Mikroby; Zakład Mikrobiologii,
Uniwersytet Jana Kochanowskiego, Kielce*

²*Katedra Ochrony i Kształtowania Środowiska, Uniwersytet Jana
Kochanowskiego, Kielce*

e-mail: wawszczak.monika@gmail.com

SR20

Streszczenie

Słowa kluczowe: subinhibicyjne stężenie antybiotyku, badanie lekooporności, *Escherichia coli*, nabywanie oporności na antybiotyki

Stosowanie antybiotyków w terapiach zakażeń bakteryjnych może doprowadzić do wypracowania wśród bakterii mechanizmów obronnych. Wiele badań dowodzi, że stosowanie niewłaściwej dawki antybiotyku podczas leczenia może wywoływać mutacje genetyczne warunkujące nowe cechy lub zwiększenie ekspresji genów już występujących, które mogą być związane z lekoopornością. W niniejszej pracy zastosowano subinhibicyjne stężenia różnych antybiotyków w celu wywołania oporności wśród szczepów dzikich *Escherichia coli*. Następnie porównywano wzory lekooporności szczepów dzikich i mutantów na kilkanaście standardowo stosowanych antybiotyków w terapii ZUM.

W doświadczeniu wykorzystano szczepy nie posiadające oporności na żaden z antybiotyków, nie produkujące biofilmu oraz posiadające zróżnicowaną ilość czynników wirulencji. Na podstawie uzyskanych wyników badań stwierdzono,

że większość badanych szczepów *Escherichia coli* nabywała oporność po 2 dniach inkubacji z antybiotykiem. Dodatkowo zauważono, że hodowla w subinhibycyjnym stężeniu antybiotyku powoduje powstawanie oporności krzyżowej, co zostało potwierdzone przez badanie oporności metodą dyfuzyjno-krażkową. W toku analizy zauważono tendencje szczepów do wytwarzania lekooporności na te same grupy antybiotyków. W kolejnym etapie badań planuje się sprawdzenie stabilności nowo nabytej oporności.

Badania realizowane w ramach projektu NCN 2011/01/D/N27/00107

**Reakcja PCR w badaniu lekooporności u *Haemonchus contortus* -
pasożytniczego niciania przeżuwaczy**

**Anna Wyrobisz¹, Jerzy Kowal¹, Mirosław Kucharski²,
Paweł Nosal¹, Urszula Kaczor²**

*Wydział Hodowli i Biologii Zwierząt Uniwersytetu Rolniczego w
Krakowie*

¹*Zakład Zoologii Środowiskowej INoZ,
Al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków*

²*Katedra Biotechnologii Zwierząt, ul. Rędzina 1b, 30-248 Kraków*

e-mail: a.wyrobisz@gmail.com

SR21

Streszczenie

Słowa kluczowe: *Haemonchus contortus*, lekooporność, benzimidazole, PCR

WSTĘP: *Haemonchus contortus* to krwio pijny nicień powodujący znaczne straty w chowie oraz hodowli przeżuwaczy. Do jego zwalczania najczęściej stosuje się związki z grupy benzimidazoli, jednak efektywne kontrolowanie oraz leczenie

inwazji utrudnia obecność lekoopornych szczepów tego pasożyta. U *H. contortus* zjawisko to ma podłoże molekularne i najczęściej spowodowane jest mutacjami w obrębie genu β -tubuliny.

MATERIAŁ I METODY: Celem przeprowadzonych badań było potwierdzenie występowania lekooporności wykazanej w badaniach koproskopowych (metodą FECRT) u *H. contortus* pochodzących od owiec z Polski południowej. Analizie poddano SNP w kodonie 200 izotypu 1 genu β -tubuliny (zidentyfikowany w populacji nicieni pochodzących od owiec z terenu Iranu) przez zastosowanie reakcji PCR-RFLP [Nabavi et al. 2011].

WYNIKI I WNIOSKI: Niniejsze badania stanowiły – według naszej wiedzy - pionierską krajową próbę potwierdzenia lekooporności u *H. contortus* z zastosowaniem technik biologii molekularnej. W wyniku reakcji PCR zamplifikowano fragment znacznie krótszy niż pożądaný. Może to wskazywać na ogromną zmienność populacji pasożyta oraz potrzebę dalszych analiz optymalizujących warunki reakcji (w tym zaprojektowanie starterów odpowiednich dla lokalnych *H. contortus*). Pozwoli to na lepsze poznanie podłoża, powszechnego już, zjawiska lekooporności.

Flash poster

**Ocena efektywności metody MLPA w diagnostyce pierwotnych
niedoborów odporności**

Bodzioch Agnieszka, Lenart Marzena,
Magdalena Rutkowska-Zapała

*Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum,
Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Analityki Medycznej, Kraków
Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Wydział Lekarski,
Instytut Pediatrii, Katedra Immunologii Klinicznej i Transplantologii,
Zakład Immunologii Klinicznej, Kraków*

e-mail: AgnieszkaBodzioch@gmail.com

FP1

Streszczenie

Słowa kluczowe: zależna od ligacji multipleksowa amplifikacja sond (MLPA), pierwotne niedobory odporności, niedobór DOCK8, choroba Brutona

Pierwotne niedobory odporności (ang. *primary immunodeficiencies diseases*, PIDs) to grupa genetycznie uwarunkowanych schorzeń układu odpornościowego. Osoby nimi dotknięte wykazują predyspozycję do częstych i/lub ciężkich infekcji oraz - w wyniku szeroko pojętej dysfunkcji mechanizmów immunoregulacyjnych - do występowania schorzeń alergicznych, autoimmunizacyjnych jak i nowotworowych. W większości przypadków za rozwój PNO odpowiedzialne są zmiany dotyczące pojedynczych nukleotydów, tzw. mutacje punktowe. Przydatnym i precyzyjnym narzędziem do wykrywania tego typu nieprawidłowości jest sekwencjonowanie genomowego DNA. Niemniej jednak, w pewnym odsetku przypadków, u podłoża wrodzonych niedoborów odporności leżeć mogą jednak zmiany w postaci delecji lub

duplikacji większych fragmentów genomu. Wykrywanie tego typu zmian umożliwia kolejna z metod analizy DNA, oparta na reakcji multipleksowej amplifikacji zależnej od ligacji (ang. *Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification*, MLPA). Umożliwia ona wykrycie zmiennej liczby kopii sekwencji nukleotydowych podczas jednej, reakcji, przy użyciu jednej pary starterów. Celem naszej pracy była ocena skuteczności tejże metody w diagnostyce wybranych pierwotnych niedoborów odporności. Badaniami objęto grupę pacjentów z podejrzeniem niedoboru DOCK8, w którym to ok. 40% wszystkich opisanych dotychczas zmian stanowią duże delecje, oraz pacjenta z podejrzeniem agammaglobulinemii sprzężonej z chromosomem X u którego próba amplifikacji poszczególnych egzonów genu *BTK* nie przyniosła rezultatów. Jako wynik badań, potwierdzono skuteczność metody MLPA w diagnostyce wspomnianych niedoborów odporności.

**Rekombinowane białko w detekcji ADP-rybozylacji
miejsca wiązania czynnika transkrypcyjnego NF- κ B
w sekwencjach promotorowych ludzkiej IL-1 β i TNF- α**

Marcin Jaras, Ewelina Wiśnik, Agnieszka Robaszkiewicz

*Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Katedra Biofizyki Skażeń Środowiska, ul. Pomorska 141/143, Łódź*

jaras_1991@o2.pl

FP2

Streszczenie

Słowa kluczowe: ADP-rybozylacja; rekombinowane białko; NF- κ B; IL-1 β ; TNF- α

ADP-rybozylacja jest jedną z wielu modyfikacji potranslacyjnych białek histonowych, które składają się na epigenetyczną regulację ekspresji genów. W celu identyfikacji i ilościowego oznaczenia poziomu ADP-rybozy w komórkach wykorzystywano dotychczas m.in. metodę radioizotopową, spektrometrii mas oraz immunodetekcji z wykorzystaniem przeciwciał (głównie klon 10H) oraz rekombinowanych białek zawierających w swojej strukturze elementy strukturalne takie jak motyw wiążący PAR, domenę WWE oraz moduł palca cynkowego PBZ. Uzyskane w ramach projektu wyniki wstępne wykazały, że inhibicja i wyciszenie białka PARP1 posiadającego zdolność do cis- i trans-ADP-rybozylacji, powoduje w makrofagach prozapalnych zwiększenie poziomu ekspresji IL-1 β i TNF- α poprzez nasilenie wiązania czynnika transkrypcyjnego NF κ B (p65) w obrębie sekwencji promotorowych, jak również w dystalnych regionach cis-regulatorowych. W przypadku prezentowanych wyników badań zastosowano rekombinowane białko pochodzące od *E. coli* (*Anti-pan-ADP-ribose binding reagent*, MABE1016, Merck Millipore) zawierające fragment swoiście rozpoznający łańcuchy mono-, oligo- i poli-ADP-rybozy. Zastosowanie wspomnianego białka, w metodach opartych o immunodetekcję oraz immunoprecypitację chromatyny, jest możliwe dzięki obecności fragmentu Fc króliczego przeciwciała. Identyfikacji poli-ADP-rybozylacji w miejscu wiązania czynnika transkrypcyjnego NF- κ B sekwencji promotorowej ludzkiej IL-1 β i TNF- α , dokonano metodą immunoprecypitacji chromatyny. Ilościowa analiza liczby matryc została wykonana przy pomocy cyklicznej reakcji polimerazy w czasie rzeczywistym (*real-time PCR*).

Konstrukcja mapy genetycznej marchwi (*Daucus carota* L.) przy wykorzystaniu polimorfizmów insercji miniaturowych ruchomych elementów genetycznych

Kornelia Kwolek, Dariusz Grzebelus

*Uniwersytet Rolniczy im. H. Kołłątaja w Krakowie,
Koło Naukowe Biotechnologów „Helisa”*

e-mail: kornelia.kwolek@gmail.com

FP3

Streszczenie

Słowa kluczowe: *Daucus carota*, genotypowanie, mapa genetyczna, markery molekularne, polimorfizm insercji, transpozony

Marchew zwyczajna (*Daucus carota* L.) to najszerzej uprawiana roślina z rodziny *Apiaceae*; ważna gospodarczo ze względu na bogaty w substancje odżywcze korzeń spichrzowy. Jest głównym źródłem karotenoidów, będących prekursorami witaminy A.

Miniaturowe ruchome elementy genetyczne (Miniature Inverted-repeat Transposable Elements, MITEs), należą do klasy II ruchomych elementów (transpozonów DNA). Są to elementy nieautonomiczne, występujące często w rejonach okołogenowych. Insercje MITEs prowadzą do powstania polimorfizmów, które mogą być wykorzystane w genetyce molekularnej jako markery, między innymi do konstrukcji map genetycznych.

Mapowanie genetyczne to ustalenie, na podstawie analizy sprzężeń, rozmieszczenia markerów molekularnych w genomie oraz odległości genetycznych pomiędzy nimi. Utworzona mapa jest podstawą dalszych badań nad budową chromosomów.

Materiał badawczy stanowiło DNA wyizolowane ze 183 roślin segregującej populacji pochodzącej z przekrzyżowania marchwi dzikiej i uprawnej. W badaniach wykorzystano metodę PCR z użyciem 205 par starterów zapewniających amplifikację rejonów zawierających insercje elementów MITE. Polimorfizm insercji obserwowano w 53 loci na wszystkich 9 chromosomach marchwi. Na podstawie uzyskanych wyników genotypowania skonstruowano mapę genetyczną tych chromosomów.

**Wpływ ekstraktów wyizolowanych z mniszka lekarskiego
(*Taraxacum officinale*) na peroksydację lipidów osocza
w warunkach *in vitro***

B. Lis, D. Jędrejek*, A. Stochmal*, B. Kontek, B. Olas

*Katedra Biochemii Ogólnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź,*

**Instytut Uprawy Nawożenia i Gleboznawstwa, Państwowy Instytut
Badawczy, ul. Czartoryskich 8, 24-100 Puławy*

e-mail: bernadka_lis@op.pl

FP4

Streszczenie

Słowa kluczowe: mniszek lekarski, *Taraxacum officinale*, peroksydacja lipidów, właściwości antyoksydacyjne

Zbadano lecznicze działanie mniszka lekarskiego (*Taraxacum officinale*) należącego do rodziny *Asteraceae*. Roślina ta jest szeroko rozpowszechniona na półkuli północnej w strefie umiarkowanej. Występuje m.in. na obszarach północnej i zachodniej Europy, Syberii, Islandii, Grenlandii oraz we wschodniej Kanadzie. Główne związki obecne w mniszku lekarskim to seskwiterpeny laktonowe.

Celem przeprowadzonych badań było określenie w warunkach *in vitro* wpływu ekstraktów wyizolowanych z mniszka lekarskiego na peroksydację lipidów osocza. Analizie poddano ekstrakty pochodzące z liści i płatków rośliny (frakcje wymywane z kolumny chromatograficznej 50% i 85% MeOH). Osocze traktowano ekstraktami w stężeniach 0,5 µg/ml; 1 µg/ml; 5 µg/ml, 10 µg/ml, 50 µg/ml (inkubacja 30 min. w temp. 37°C). Kontrolę stanowiły próbki z samym osoczem. Do określenia stężenia produktów peroksydacji lipidów zastosowano kwas tiobarbiturowy (TBA). Zbadano proces autoperoksydacji oraz peroksydację lipidów indukowaną H₂O₂ lub układem H₂O₂/Fe.

Wszystkie badane ekstrakty wykazały wpływ na obniżenie poziomu peroksydacji lipidów osocza w zastosowanych układach.

Na podstawie uzyskanych wyników można wnioskować, że ekstrakty wyizolowane z liści i płatków mniszka lekarskiego wykazują działanie antyoksydacyjne.

**Identyfikacja alleliczna wysokocząsteczkowych podjednostek
gluteninowych pszenicy zwyczajnej**

Eliza Orlowska, Ewa Filip, Małgorzata Kaplewska

*Studenckie Koło Naukowe Biologów Komórki „Matrix” Uniwersytet
Szczeciński, Wydział Biologii, Katedra Biologii Komórki
ul. Wąska 13, 71-415 Szczecin*

e-mail: eliorl@wp.pl

FP5

Streszczenie

Słowa kluczowe: Glu-1 loci, HMW-GS, polimorfizm, pszenica zwyczajna

Produkcja zbóż w Polsce jest jednym z głównych kierunków rolniczych. W krajowej produkcji zbóż dominuje pszenica, która wykorzystywana jest do wytwarzania mąki oraz pasz dla zwierząt. Do białek zapasowych pszenicy zalicza się między innymi gluteniny, które pełnią funkcję zapasową i znajdują się wyłącznie w bielmie skrobiowym ziarniaków. Ponadto są największymi naturalnie występującymi białkami. Zbudowane są z wielu łańcuchów polipeptydowych które, w wyniku rozpadu wiązań dwusiarczkowych tworzą podjednostki niskocząsteczkowe (LMW-GS) oraz wysokocząsteczkowe (HMW-GS). Wzrost spójności ciasta jest związany z interakcją pomiędzy białkami glutenowymi. Podczas prowadzonych badań szczegółowo poznano podjednostki wysokocząsteczkowe (HMW-GS), które w poszczególnych odmianach pszenicy mogą posiadać od 3 do 5 podjednostek. Zdaniem wielu autorów ich obecność w poszczególnych odmianach pszenicy zwyczajnej może znacząco zwiększyć ich wartość wypiekową. Dlatego głównym celem podjętych analiz była identyfikacja alleliczna HMW-GS w wybranych

odmianach pszenicy heksaploidalnej dotychczas nie analizowanych pod tym względem. Poznanie polimorfizmu białek gluteninowych w znacznym stopniu pomoże w rozwoju prac genetyczno-hodowlanych. Skład jakościowy poszczególnych HMW-GS w ziarniakach pszenicy określono przy zastosowaniu elektroforezy w żelu poliakrylamidowym w obecności siarczanu dodecylsodowego (SDS-PAGE). Uzyskane obrazy elektroforetyczne wskazują na obecność u pszenicy zwyczajnej dwóch podjednostek zarówno typu x jak i typu y.

Zmiana ekspresji genów apoptotycznych *BFL1* i *TOSO* indukowana glikodendrymerami w komórkach przewlekłej białaczki limfocytowej

**Kinga Ostrowska^{1,2}, Ida Franiak-Pietryga^{1,3},
Katarzyna Sobierajczyk¹, Dietmar Appelhans⁴,
Aleksandra Kaczmarek¹, Maciej Borowiec³, Maria Bryszewski⁵**

¹*Pracownia Immunologii Klinicznej, Transplantacyjnej i Genetyki,
Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. Mikołaja Kopernika, Łódź,
Polska*

²*Zakład Immunobiologii Bakterii, Uniwersytet Łódzki, Łódź, Polska*

³*Zakład Genetyki Klinicznej i Laboratoryjnej, Uniwersytet Medyczny
w Łodzi, Łódź, Polska*

⁴*Leibniz - Institut Badań nad Polimerami, Drezno, Niemcy*

⁵*Katedra Biofizyki Ogólnej, Uniwersytet Łódzki, Łódź, Polska*

e-mail: ostrowska.uni.lodz@wp.pl

FP6

Streszczenie

Przewlekła białaczka limfocytowa (PBL) ze względu na bardzo różnorodny przebieg u poszczególnych pacjentów określana jest mianem niezwykle złożonej, a wybór optymalnego postępowania wymaga indywidualizacji dla każdego pacjenta. Obecnie standardowa chemioterapia PBL, wypierana jest przez nowe substancje

wzbogacana o rozwiązania z dziedziny nanotechnologii. Przebieg choroby zależny jest od szeregu czynników prognostycznych, takich jak anomalie cytogenetyczne czy poziom ekspresji poszczególnych genów oraz białek komórkowych. Celem niniejszej pracy było porównanie wpływu analogu purynowego (fludarabiny), przeciwciała monoklonalnego (rytuksymabu) oraz glikodendrymerów czwartej generacji na komórki linii białaczkowej MEC-1 obciążonej aberracją cytogenetyczną del(17p)(11q), związaną z niekorzystnym rokowaniem. Zastosowane glikodendrymery polipropylenoiminowe zostały opłaszczane cukrem maltotriozą w 30% (PPI-G4-OS-Mal-III) oraz w 90% (PPI-G4-DS-Mal-III). Zbadano ekspresję genów apoptotycznych *BFL1* i *TOSO*, uważanych za geny oporności na leczenie. Profil ekspresji genów ze szlaku apoptozy oznaczony w oparciu o metodę RT-PCR, potwierdził, istotną aktywność inhibicyjną obu grup dendrymerów na aktywność badanych genów apoptotycznych. Odnotowano znacznie wyższą aktywność inhibicyjną dendrymeru DS na aktywność badanych genów w porównaniu z lekiem z wyboru przeciw białaczkowym fludarabiną, co pośrednio stanowi o wrażliwości badanych genów na zastosowane nanocząstki. Mechanizmy oporności komórek B-CLL na apoptozę wciąż pozostają niezdefiniowane, jednak niniejsze badania wskazują, iż dendrymery mogą stanowić ważny czynnik indukujący programowaną śmierć komórek wpływając na poszczególne geny.

**Analiza biochemiczna i sekwencjonowanie genomu celem
identyfikacji przynależności gatunkowej szczepu bakteryjnego
efektywnie biodegradującego olej
popirolityczny**

Dominika Pietrzyk^{1,2}

*¹International Faculty of Engineering, Politechnika Łódzka,
ul. Żwirki 36, 90-924 Łódź*

*²Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów FERMENT,
Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności, Politechnika Łódzka,
ul. Wólczańska 171/173, 90-924 Łódź*

e-mail: pietrzyk.dominika@wp.pl

FP7

Streszczenie

Słowa kluczowe: olej popirolityczny, ropa naftowa, 16S rRNA, bioremediacja

Przez lata rozwoju technologicznego, środowisko naturalne jest zanieczyszczane wieloma formami materiałów zawierających węglowodory. Olej popirolityczny jest jednym z takich materiałów i stanowi poważne źródło zanieczyszczeń glebowych. Zawiera on w swoim składzie przypadkową mieszaninę węglowodorów aromatycznych i innych pochodnych olejowych. Naukowcy na całym świecie skupiają się głównie na metodach biodegradacji paliw i ropy naftowej, a techniki usuwania oleju popirolitycznego ze środowiska nie zostały do tej pory opracowane. W celu przeprowadzenia prezentowanych badań pobrano próbki zanieczyszczonej gleby z miejsca znajdującego się w pobliżu zbiornika z olejem popirolitycznym. Obecne w materiale mikroorganizmy zostały wyizolowane i zbadane pod kątem przeprowadzania efektywnej biodegradacji wspomnianego oleju. Na podstawie uzyskanych wyników, wybrano najefektywniej biodegradujący

szczep. Następnie dokonano identyfikacji przynależności gatunkowej wybranego szczepu na podstawie analiz biochemicznych i genetycznych. Testy biochemiczne przeprowadzono w oparciu o Bergey's Manual of Determinative Bacteriology. Obserwacje mikroskopowe ujawniły obecność otoczki wokół każdej badanej komórki bakteryjnej. Potencjalnym wyjaśnieniem tego zjawiska może być fakt wykształcania przez bakterie mechanizmów obronnych przeciwko niesprzyjającym warunkom panującym w zanieczyszczonej glebie. W celu identyfikacji genetycznej zastosowano metodę sekwencjonowania genu kodującego podjednostkę 16s rybosomu. Wyizolowane genomowe DNA użyto do przeprowadzenia reakcji PCR w obecności mieszaniny uniwersalnych starterów, a także starterów projektowanych specjalnie dla *Corynebacterium pseudotuberculosis* oraz *Achromobacter xylosoxidans*.

Sesja posterowa

Badanie oddziaływań molekularnych cytochromu c_2 oraz białka centrum reakcji

O. Adamczyk, R. Pietras, P. Kuleta, S. Pintscher, M. Sarewicz, A. Osyczka

Zakład Biofizyki Molekularnej; Wydział Biochemii,

Biofizyki i Biotechnologii

Uniwersytet Jagielloński, ul. Gronostajowa 7, 30-387 Kraków

e-mail: oliadamczyk@wp.pl

SP1

Streszczenie

Słowa kluczowe: cytochrom c_2 , centrum reakcji, elektronowy rezonans paramagnetyczny, fotosynteza

Centra reakcji (RC) to złożone kompleksy białkowe występujące między innymi w błonach fotosyntetycznych bakterii purpurowych czerpiących energię na drodze fotosyntezy anoksygeniczej. Białka te są odpowiedzialne za konwersję zaabsorbowanych kwantów światła na energię chemiczną. W trakcie cyklu katalitycznego RC katalizuje reakcję dwuelektronowej redukcji cząsteczki ubichinonu z jednoczesnym utlenieniem dwóch cząsteczek cytochromu c_2 (cyt. c_2). Celem projektu jest analiza oddziaływania cząsteczek cyt. c_2 z RC wyizolowanego z bakterii purpurowych *Rhodospirillum rubrum*. W badaniach zostaną wykorzystane metody czasowo-rozdzielczej, dwufalowej spektrofotometrii w fazie ciekłej oraz spektrometrii elektronowego rezonansu paramagnetycznego w fazie ciekłej i zamrożonej. Proces oddziaływania pomiędzy dwoma białkami będzie monitorowany pośrednio poprzez pomiar kinetyki indukowanego światłem transferu elektronu z cząsteczek cyt. c_2 na RC, jak również bezpośrednio poprzez analizę

zmiany kształtu widma znacznika spinowego przyłączonego do cyt. c₂ na skutek asocjacji z RC. Proces transferu elektronu w fazie zamrożonej będzie mierzony poprzez pomiar zmiany szybkości relaksacji spinowo-sieciowej znacznika będącej efektem oddziaływania dipolowego pomiędzy znacznikiem a żelazem hemowym Fe³⁺ powstającym na drodze utlenienia cyt. c₂ przez RC. Wyniki pozwolą na wyjaśnienie czy kompleksy cyt. c₂ – RC są krótkożyciowe i niezbędne są wielokrotne kolizje pomiędzy tymi białkami aby zaszedł transfer elektronu, czy też transfer zachodzi zawsze w następstwie utworzenia się pojedynczego kompleksu białkowego.

**Klonowanie, optymalizacja warunków indukcji oraz oczyszczanie
białka Rv0260c *Mycobacterium tuberculosis***

Magdalena Antczak^{1,2}, Renata Płocińska¹, Jarosław Dziadek¹

¹Laboratorium Genetyki i Fizjologii *Mycobacterium*,
Instytut Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk, Łódź, Polska
²Studium Mikrobiologii, Biotechnologii i Biologii Eksperymentalnej,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, Łódź,
Polska

SP2

e-mail: mantczak.biotech@gmail.com

Streszczenie

Gruźlica, powszechnie występująca i potencjalnie śmiertelna choroba zakaźna wciąż wymaga opracowania nowej i skutecznej terapii. Atrakcyjną „tarczą” dla leków wydają się być mykobakteryjne białka wchodzące w skład dwukomponentowych systemów transdukcji sygnału. Biorą one udział w patogenezie, sporulacji i koniugacji *Mycobacterium tuberculosis* oraz umożliwiają

szybka adaptację patogenu do różnorodnych warunków środowiska. Z informacji zawartych w mykobakteryjnym genomie wiadomo, że białkiem zaangażowanym w regulację sygnału jest Rv0260c, produkt genu *rv0260c* oraz domniemany czynnik transkrypcyjny o aktywności syntazy uroporfirynogenu.

W celu uzyskania rekombinowanego białka Rv0260c niezbędnego do przeprowadzenia testów biochemicznych, gen *rv0260c* został amplifikowany metodą PCR (Reakcja łańcuchowa polimerazy) i klonowany do wektora pGEX umożliwiającego ekspresję białka w fuzji z transferazą glutationową. Przygotowane konstrukty zostały wprowadzone do komórek *Escherichia coli* BL21 oraz BL21 pLyss. Szczepki te zostały namnożone oraz zaindukowane 0.4 mM IPTG w temperaturze 20 i 37°C przez różny okres czasu dla określenia optymalnych warunków indukcji. Biomase namnożono na dużą skalę oraz indukowano w 37°C przez 3 h. Białko oczyszczono metodą chromatografii powinowactwa (Ni^{2+}) i eluowano za pomocą glutationu a wyniki oczyszczania obrazowano poprzez rozdział w żelu poliakrylamidowym z dodatkiem SDS. W wybranych warunkach nie udało się uzyskać czystego preparatu o satysfakcjonującym stężeniu. Lepsze rezultaty oczyszczania zaobserwowano po całonocnej indukcji w 12 °C, niemniej jednak jej warunki wymagają dalszej optymalizacji.

Analogi kwasów nukleinowych Adrian Arendowski <i>Politechnika Rzeszowska im. Ignacego Łukasiewicza, Wydział Chemiczny</i> e-mail: adrian.arendowski@interia.pl Streszczenie	SP3
---	------------

Słowa kluczowe: kwasy nukleinowe, XNA, ksenobiologia, biologia syntetyczna

Analogi kwasów nukleinowych to syntetyczne związki podobne w swej strukturze do naturalnych cząsteczek życia takich jak DNA i RNA. Podobnie jak swoje naturalne odpowiedniki XNA (ang. *Xeno Nucleic Acid*) składają się z polinukleotydowych łańcuchów jednak różną się budową szkieletu fosforanowo-cukrowego. Analogi powstają najczęściej poprzez modyfikację cukru w rdzeniu lub przez jego zamianę na inny węglowodan, a także przez zastosowanie całkowicie innych cząsteczek do stworzenia szkieletu polimeru. Dzięki tego typu działaniom do tej pory powstało siedem syntetycznych analogów takich jak: kwas peptydonukleinowy (PNA), zablokowany kwas nukleinowy (LNA), morfolino, kwas glikonukleinowy (GNA), kwas treonukleinowy (TNA), kwas arabinonukleinowy (ANA) i kwas heksanonukleinowy (HNA).

Stworzone w laboratoriach cząsteczki mają unikatowe właściwości, przez co pod niektórymi względami przewyższają nawet naturalne kwasy nukleinowe. Z tego względu analogi znalazły wiele zastosowań w dzisiejszej biologii molekularnej oraz ksenobiologii, m. in. w badaniach nad scenariuszami powstania życia na Ziemi, jako sondy hybrydyzacyjne oraz jako potencjalne cząsteczki w terapii genowej.

Podczas prezentacji zostaną przedstawione badania literaturowe w tematyce analogów kwasów nukleinowych, a zwłaszcza ich zastosowania w nauce i medycynie.

Sumoilacja i desumoilacja białek w nowotworach

Bialik Piotr, Woźniak Katarzyna

Katedra Genetyki Molekularnej

Wydział Biologii i Ochrony Środowiska

Uniwersytet Łódzki ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź

e-mail: p.bialik@biol.uni.lodz.pl

SP4

Streszczenie

Słowa kluczowe: cykl SUMO, białka SUMO, nowotwory

Sumoilacja i desumoilacja (cykl SUMO) są reakcjami związanymi z potranslacyjną modyfikacją białek. Reakcja sumoilacji polega na kowalencyjnym przyłączeniu do białka docelowego niewielkiego białka SUMO, które swoją strukturą przypomina ubikwitynę. Dotychczasowe badania pozwoliły na zidentyfikowanie czterech izoform białka SUMO: SUMO-1, SUMO-2, SUMO-3 oraz SUMO-4. Białka SUMO-2 i SUMO-3 charakteryzują się 97% podobieństwem sekwencji, natomiast paralog SUMO-4 jest w 87% sekwencyjnie homologiczny z SUMO-2. SUMO-2 i SUMO-3 ze względu na wysoki poziom homologii często nazywane są SUMO-2/3 i w przeciwieństwie do SUMO-1, mają zdolność wiązania C-końcowej reszty glicyny jednego białka SUMO z lizyną w pozycji 11. innej cząsteczki SUMO-2/3, tworząc tym samym polimery. Sumoilacja, podobnie jak ubikwitylacja zachodzi

z udziałem trzech grup enzymów. Obecnie znamy setki substratów dla białek SUMO. Są to głównie białka jądrowe, które biorą udział w podstawowych procesach komórkowych, takich jak replikacja i naprawa DNA, regulacja transkrypcji, a także kształtowanie przestrzennej organizacji chromatyny.

Dynamika i przebieg reakcji sumoilacji i desumoilacji są wciąż nie do końca poznane, ale ich wpływ na stabilność genomu wydaje się oczywisty. Zaburzenia cyklu SUMO prowadzą do stanów patologicznych związanych z chorobami nowotworowymi. W wielu nowotworach obserwuje się zmiany we wzorze sumoilacji białek oraz zmiany w poziomie i aktywności enzymów biorących udział w cyklu SUMO.

Drzewo filogenetyczne drożdży przemysłowych określone metodami spektroskopii w podczerwieni

Magdalena Biesiadecka¹, Joanna Depciuch²

¹Zakład Genetyki, Pozawydziałowy Zamiejscowy Instytut Biotechnologii Stosowanej i Nauk Podstawowych, Uniwersytet Rzeszowski, ul. Sokołowska 26, Kolbuszowa,

²Zakład Badań Materii Miękkiej, Instytut Fizyki Jądrowej Polskiej Akademii Nauk, ul. Radzikowskiego 152, Kraków

e-mail: biesiadeckamagdalena@gmail.com

SP5

Streszczenie

Słowa kluczowe: Pokrewieństwo, Drożdże przemysłowe, Spektroskopia, FTIR

Spektroskopia w podczerwieni (FTIR-*Fourier Transform Infrared Spectroscopy*) to metoda umożliwiająca badanie drgań cząsteczek chemicznych. Pomiary wykonane za pomocą tej techniki dostarczają informacji na temat budowy strukturalnej związków, a ponadto pozwalają oznaczyć zarówno ilościowo jak i jakościowo, zawartość badanej substancji w próbce. Drożdże są to mikroorganizmy powszechnie wykorzystywane w przemyśle spożywczym, spirytusowym, kosmetycznym oraz biopaliwowym. Najpopularniejszym gatunkiem drożdży przemysłowych jest *Saccharomyces cerevisiae* którego szczepy są selekcionowane oraz modyfikowano genetycznie w celu zwiększenia wydajności produkcji, potęgowania tolerancji na alkohol, poprawy jakości produktów spożywczych lub nadprodukcji metabolitów. Szczepy drożdży przemysłowych znacznie różnią się od siebie pod względem metabolicznym oraz genetycznym. Celem pracy było określenie pokrewieństwa dla wybranych 30 szczepów drożdży przemysłowych w obrębie gatunku *Saccharomyces cerevisiae* na podstawie widm FTIR oraz analiz statystycznych. Przeprowadzone badania sugerują nowe zastosowanie spektroskopii w określaniu pokrewieństwa nie tylko w obrębie gatunków ale i szczepów.

Identyfikacja bakterii chorobotwórczych metodą RAPD-PCR

Ewelina Bogdan, Aleksandra Kmiecińska

Uniwersytet Rolniczy im. Hugona Kollątaja w Krakowie

e-mail: ewelina.bogdan6@gmail.com, aleksandrakmiecinska@gmail.com

SP6

Streszczenie

Słowa kluczowe: diagnostyka mikrobiologiczna, metody molekularne, RAPD-PCR

Większość metod molekularnych wykorzystywanych do diagnostyki mikrobiologicznej jest oparta na łańcuchowej reakcji polimerazy (PCR), która umożliwia amplifikację milionów kopii genomu bez ich klonowania. Molekularne metody identyfikacji drobnoustrojów chorobotwórczych powinny charakteryzować się wysoką czułością, dokładnością i specyficznością. Technika RAPD jest to metoda losowej amplifikacji polimorficznych fragmentów DNA. Opiera się na reakcji PCR wykorzystując arbitralnie zaprogramowany dowolny starter, którego długość wynosi od kilku do kilkunastu nukleotydów. Dany starter inicjuje elongację obu nici powielanego fragmentu DNA. Wiąże się on z komplementarnymi powtórzeniami, które rozproszone są w całym genomie. Technika wykorzystywana jest do badania polimorfizmów DNA. Zatem produkty PCR ujawniają przypadkowe fragmenty genomu mikroorganizmu, które można by porównać do DNA fingerprinting. Wykonano badania wykorzystujące RAPD-PCR do identyfikacji potencjalnie chorobotwórczych bakterii. W tym celu 5 szczepów bakterii poddano wstępnej analizie makro- i mikroskopowej. Następnie celem była analiza genomowego DNA metodą RAPD-PCR z wykorzystaniem starterów M13 i D8635. Stwierdzono, że każdy primer będzie generował powstanie różnego układu prążków.

Jad pszczeli jako sposób na walkę z rakiem

Katarzyna Chałaskiewicz

*Studenckie Koło Naukowe Biotechnologii „Ferment”,
Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności, Politechnika Łódzka,
ul. Wólczańska 171/173, 90-924 Łódź, Polska*

e-mail: katarzyna.chalaskiewicz@vp.pl

SP7

Streszczenie

Słowa kluczowe: jad, pszczoły, nowotwór, melittyna, kolchicina

Jad pszczeli jest wydzieliną gruczołów jadowych pszczoły miodnej (*Apis mellifera*). Większość jego suchej masy stanowią peptydy (melittyna, apamina, peptyd MCDP, tertiapina, sekapina, adolapina, prokamina) i białka o właściwościach enzymatycznych (fosfolipaza A2, hialuronidaza, fosfomonoesteraza, lizofosfolipaza, α -D-glukozydaza). Złożony skład tego surowca powoduje szerokie działanie przeciwnowotworowe.

W 1950 roku opisano wpływ jadu pszczelego na proces onkogenezy indukowany kolchocyną. Około trzydzieści lat później przeprowadzono przeciwstawne badania, które wykazały, że mettina ma działanie onkogenne, a z drugiej strony stwierdzono, że podobny do melittyny, 13-octan-12-O-tetradekanoilforbolu (TPA), mający strukturę pierścieniowej hydrofobowej cząsteczki i będący znanym promotorem nowotworów, hamuje różnicowanie się komórek czerniaka u myszy.

Warto zwrócić uwagę na Melittynę będącą inhibitorem kalmoduliny. Hamuje ona wzrost ludzkich i mysich komórek białaczki. Stwierdzono także, że melittyna zwiększa toksyczność bleomycyny w kierunku ludzkich granulocytów/makrofagów i kolonii czerwonych komórek macierzystych. Wykazano, że komórki

białaczki są 2–4 razy bardziej wrażliwe na cytolityczne działanie melittyny niż zdrowe komórki śledziony i komórki szpiku kostnego myszy. Liza zdrowych komórek wywołana przez melittynę znoszona była po dodaniu do hodowli komórkowej galaktozaminy, glukozaminy lub β -laktoglobuliny, podczas gdy liza komórek białaczki nie została zahamowana. Obecność grup aminowych była niezbędna do blokowania aktywności litycznej melittyny, ponieważ sama glukoza, galaktoza i N-acetylowe pochodne nie wykazywały działania hamującego.

**Biochemiczne markery we wczesnym rozpoznaniu udaru
niedokrwienego mózgu**

Natalia Cichoń, Joanna Saluk

*Katedra Biochemii Ogólnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143 90-236 Łódź*

e-mail: ncichon@biol.uni.lodz.pl

SP8

Streszczenie

Słowa kluczowe: udar niedokrwieny mózgu, białko glejowe S100B, enolaza neurospecyficzna NSE, MMP-9

Obecnie standardowym narzędziem diagnostycznym potwierdzającym wystąpienie udaru oraz różniącym udar niedokrwieny od krwotoku śródczaszkowego i innych chorób imitujących zawał mózgu, jest tomografia komputerowa (TK). Jednakże w obrazie TK wczesne niedokrwienie widoczne jest jedynie u 1/3 pacjentów. Szybkie rozpoznanie i wdrożenie leczenia jest szczególnie istotne dla następstw udaru, z tego względu wciąż poszukuje się skutecznych markerów

biochemicznych. Są to substancje różnorodne pod względem strukturalnym, odmienne co do czułości, swoistości i wartości prognostycznej i/lub predykcyjnej. Regularny pomiar ich stężenia pozwala na wczesną diagnostykę i monitorowanie przebiegu choroby, w tym na ocenę skuteczności leczenia i dalsze rokowania.

Markery biochemiczne ważne we wczesnym rozpoznaniu udaru niedokrwinnego mózgu to przede wszystkim metaloproteinazy macierzy zewnątrzkomórkowej (MMP), glejowe białko S100B oraz enolaza neurospecyficzna (NSE). MMP-9 jest enzymem, którego prawidłowa ekspresja w mózgu jest niewielka, natomiast podczas udaru niedokrwinnego wyraźnie wrasta. Stężenie S100B również wzrasta znacząco na skutek udaru niedokrwinnego, i co ważne – jest tylko minimalnie wyższe po przemijającym niedokrwieniu mózgu. Wzrost stężenia koreluje ze stopniem uszkodzenia mózgu i następstwami udaru oraz odzwierciedla uszkodzenie bariery krew-mózg. Pomiar S100B jest również markerem prognostycznym powikłań krwotocznych po udarze niedokrwinnym. Z kolei NSE jest neuronalnym enzymem cytoplazmatycznym o działaniu glikolitycznym, którego wzrost stężenia odzwierciedla rozległość udaru.

Sirtuiny, a procesy starzenia

Iga Cios¹, Karolina Włodarczyk²

*Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie
Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów „Mikron”*

e-mail: igacios@interia.pl

SP9

Streszczenie

Słowa kluczowe: sirtuiny, deacetylazy, procesy starzenia

Sirtuiny to NAD⁺-zależne deacetylazy, jednak posiadają też inne aktywności np. ADP-rybozylacji. Są to enzymy charakteryzujące się wysoką konserwatywnością.

Występują u wszystkich eukariotów, a także u niektórych prokariotów. Po raz pierwszy zostały odkryte u drożdży *Saccharomyces Cerevisiae* (Sir2). Jak dotąd poznano 7 typów ludzkich sirtuin (SIRT1-SIRT7), które różnią się obecnością aktywności innych niż deacetylacja, a także miejscem występowania w komórce. Regulują one wiele procesów metabolicznych np. glikolizę, glukoneogenezę czy oksydację kwasów tłuszczowych. Powiązano je również z chorobami neurodegeneracyjnymi, nowotworami, a także z procesami starzenia się. Współpracując z wieloma czynnikami transkrypcyjnymi przyczyniając się do utrzymania homeostazy organizmu. Restrykcje kaloryczne indukują wzrost poziomu sirtuin oraz spowalniają procesy starzenia. Wykazano, że nadekspresja tych enzymów u drożdży potrafi wydłużyć ich życie nawet o 30%. Jest to związane głównie z utrzymywaniem stabilności ich genomu (zwłaszcza rDNA). U eukariotów wyższych regulują one znacznie więcej procesów związanych ze starzeniem się. Wpływają nadetoksykację reaktywnych form tlenu oraz na apoptozę. Zaczęto poszukiwać czynników innych niż CR (caloric restriction), które podnosiłyby poziom sirtuin, przyczyniając się do wydłużania długości życia. Bardzo interesujące okazały się zatem STAC (ang. sirtuin-activated compounds), czyli związki mające wpływ na aktywację sirtuin np. resweratrol.

**Zmiany zachodzące w procesie starzenia krwinek
czerwonych w warunkach *in vivo***

Kamila Czubak

*Katedra Biochemii Ogólnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź*

e-mail: kamilaczubak@biol.uni.lodz.pl

SP10

Streszczenie

Słowa kluczowe: krwinki czerwone, białko pasma 3, mikropęcherzyki, eryptoza

Czas życia krwinki czerwonej w warunkach fizjologicznych to około 120 dni. Okres życia erytrocytów kontrolowany jest poprzez mechanizmy molekularne, które odpowiadają m. in. za proces programowej śmierci komórek (eryptozy).

Zmniejszenie objętości komórek krwinek czerwonych związane jest ze zmniejszeniem ilości hemoglobiny, wypływem z komórek jonów K^+ i wody oraz uwalnianiem mikropęcherzyków. Jednym z czynników odpowiedzialnych za uruchomienie procesu eryptozy jest wzrost wewnątrzkomórkowego stężenia jonów Ca^{2+} .

Białko pasma 3 będące głównym białkiem błonowym erytrocytów odpowiada za utrzymywanie prawidłowej struktury i funkcji tych komórek. Podczas starzenia dochodzi do modyfikacji w powinowactwie białka pasma 3 do GAPDH i ankiryny. Powstawanie antygeny starzenia związane jest ze zmianami konformacji N-końcowej i C-końcowej domeny błonowej białka pasma 3. Przeciwciała autologiczne IgG posiadają zdolność do rozpoznawania powstałego neoantygeny charakterystycznego dla starzejących się krwinek czerwonych. Komórki Kupffera w wątrobie

odpowiedzialne za „wychwytywanie” z krwioobiegu uszkodzonych i starych erytrocytów, posiadają zdolność rozpoznawania kompleksu antygen starzenia-IgG.

**Agregacja i starzenie się Białka Wzmocnionej Zielonej
Fluorescencji**

Aleksandra Dawidziak

*Uniwersytet Warszawski, Wydział Fizyki, Instytut Fizyki
Doświadczalnej, Zakład Biofizyki*

aleks.dawidziak@gmail.com

SP11

Streszczenie

Słowa kluczowe: agregacja, EGFP, chromofor, fluorescencja, absorpcja

Białko Zielonej Fluorescencji jest niewielką molekułą, zbudowaną z 11 antyrównoległe ułożonych β -nici, które budują strukturę β -baryłki. Posiada unikalną właściwość, za którą odpowiadają trzy aminokwasy szczelnie zapakowane w środku β -baryłki – emisję światła w zakresie widzialnym. W wyniku następujących po sobie reakcji chemicznych owe trzy aminokwasy tworzą strukturę nazywaną chromoforem. To właśnie chromofor powoduje emisję promieniowania w zakresie widzialnym, a co za tym idzie umożliwia obserwację zmian zachodzących w strukturze przestrzennej białka.

Zastosowano metodę ultrawiwrowania analitycznego z detekcją absorpcyjną oraz fluorescencyjną do charakteryzacji procesu agregacji białka zwijanego po raz pierwszy oraz zwijanego powtórnie (oczekuje się, iż białko zwijane powtórnie, czyli molekuła, która posiada już utworzony chromofor, będzie przechodziła do formy

natywnej z większą wydajnością niż molekula zwijana de novo). Ultrawierowanie analityczne pozwala śledzić agregację EGFP, ponieważ podstawowym parametrem wyznaczanym podczas pomiarów jest współczynnik sedymentacji molekuly. Współczynnik sedymentacji monomeru (pojedynczej cząsteczki) EGFP wynosi około 2,4S, kiedy cząsteczka agreguje, obserwujemy wzrost współczynnika sedymentacji, związany z większą masą powstających molekuł (agregatów).

EGFP mimo, iż preferowane przez nie pH wynosi 8, w pH równym 1 oraz 4 również posiada formę monomeryczną, a w pH 1 oraz 4 chętniej pozostaje w postaci monomeru białko zwijane de novo, natomiast w pH 8 – zwijane powtórnie. W pH 1 oraz pH 4 uzyskano większe stężenie monomeru białka zwijanego de novo niż EGFP zwijanego powtórnie. W pH 8 występuje wyższe stężenie białka zwijanego powtórnie. Białko zwijane powtórnie również chętniej agreguje w pH 1 oraz 4, natomiast w pH 8 chętniej agreguje białko bez chromoforu. Pomiary w detekcji fluorescencyjnej, doprowadziły do wniosku, iż tylko nieliczne agregaty białkowe wykazują zdolność fluorescencji.

Modyfikacje potranslacyjne białek histonowych a funkcjonowanie śródbłonka naczyniowego

Arkadiusz Dabek*, Martyna Wojtala, Aneta Balcerczyk****

**Studenckie Koło Naukowe Młodych Biofizyków, Uniwersytet Łódzki*

***Katedra Biofizyki Molekularnej, Uniwersytet Łódzki,
Pomorska 141/143 Łódź*

e-mail: ark.dabek@gmail.com

SP12

Streszczenie

Słowa kluczowe: śródbłonek naczyniowy, epigenetyka, modyfikacje potranslacyjne białek histonowych, acetylacja, metylacja

Mechanizmy epigenetyczne, w więc (i) modyfikacje DNA polegające na przyłączaniu i odłączaniu grupy metylowej do wysp CpG, (ii) modyfikacje potranslacyjne białek histonowych, jak również (iii) miRNA; odgrywają ważną rolę w kontrolowaniu metabolizmu zarówno na poziomie komórkowym jak i całego organizmu, z uwagi na ich udział w regulacji poziomu ekspresji genów. Z punktu widzenia śródbłonna naczyniowego stwierdzono, że zmiany struktury chromatyny warunkowane modyfikacjami potranslacyjnymi białek histonowych, głównie ich poziomem metylacji i acetylacji, znacząco odbijają się na funkcjonowaniu komórek a co za tym idzie całego układu naczyniowo-sercowego. Wykazano, m.in. iż globalne zhamowanie aktywności deacetylaz histonów (HDACs) działaniem trichostatyny A, selektywnie hamującej aktywność deacetylaz klasy I i II, indukuje przeciwwzapalny profil śródbłonna [Rafehi, *Genome Res.*2014,8:1271-84], stymuluje ekspresję syntazy tlenu azotu (eNOS) [Gan, *JBC* 2005,280:16467-75], z drugiej jednak strony efektywnie ogranicza zdolności śródbłonna do tworzenia struktur kapilarnych przed modulowanie szlaku sygnałowego VEGF [Deroanne, *Oncogene* 2002,21:427-436]. Nie bez znaczenia na funkcjonowanie śródbłonna pozostaje aktywność metylotransferaz histonów [Okabe, *ChemMedChem.* 2014,9:1755-62]. Jak wykazały badania przeprowadzone na komórkach śródbłonna mikrowaskularnego HMEC-1 z udziałem inhibitorów metylotransferaz lizynowych i argininowych, AMI-5 i AMI-1, enzymy te zaangażowane są w regulację procesu angiogenezy na wszystkich jej etapach a więc proliferacji, migracji i tworzenia struktur kapilarnych [Balcerczyk, *Biochem. Pharmacol.* 2016, w recenzji].

**Znaczenie egzosomów w immunosupresji – charakterystyka oraz
nowe metody izolacji**

**Agnieszka Dąbrowska^{1,2,*}, Markus Döchler³, Liliana Czernek³,
Łukasz Pęczek³**

¹ *Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów FERMENT*

² *Instytut Biochemii Technicznej, Wydział Biotechnologii i Nauk
o Żywności, Politechnika Łódzka, ul. Wólczańska 171/173, 90-924 Łódź*

³ *Zakład Chemii Bioorganicznej, Centrum Badań Molekularnych
i Makromolekularnych, ul. Sienkiewicza 112, 90-363 Łódź*

e-mail: * agnieszkadabrowska1993@gmail.com

SP13

Streszczenie

Słowa kluczowe: egzosomy, immunosupresja, ATPS, PROSPR

Egzosomy są pęcherzykami błonowymi uwalnianymi do środowiska zewnątrzkomórkowego na drodze egzocytarnej fuzji endosomów z powierzchnią komórki. Badania *in vitro* oraz *in vivo* pokazują wkład egzosomów do międzykomórkowego sposobu komunikacji, prowadzącego do transferu cząsteczek międzykomórkowych. Egzosomy mają funkcje regulacyjne w systemie immunologicznym. Produkcję egzosomów opisano dla komórek układu odpornościowego, w tym komórek dendrytycznych i limfocytów T. Egzosomy pochodzące od komórek dendrytycznych stymulują proliferację limfocytów T *in vitro* i posiadają silną zdolność do generowania odpowiedzi immunologicznej *in vivo*. Aby wykorzystać egzosomy jako biomarkery dla chorób nowotworowych, konieczny jest skuteczny proces ich izolacji. Badania napotkały przeszkodę w postaci

braku skutecznej strategii izolowania. Efektywny sposób izolacji egzosomów opracowano stosując wodny układ dwufazowy glikolu polietylenowego oraz dekstranu (Aqueous-Two-Phase-System). Użyta w pracy metoda ma na celu zapewnienie wysokiej wydajności odzysku egzosomów (~70%) w ciągu krótkiego czasu (~15min). W związku z tym można na znacznie zwiększyć możliwości diagnostycznego zastosowania egzosomów. Drugą użytą w pracy szybką metodą izolacji egzosomów jest wytrącenie białek za pomocą rozpuszczalnika organicznego (Protein Organic Solvent Precipitation). Technika obejmuje szybki trzystopniowy protokół usuwania białek z supernatantów poprzez wytrącanie ich w zimnym acetonie. Metoda ta generuje wysoką czystość egzosomów ultra wirowania.

**Nanotechnologia i terapia fotodynamiczna: krok w przód
w leczeniu nowotworów?**

Monika Dąbrzalska, Przemysław Trzepiński

*Katedra Biofizyki Ogólnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź*

e-mail: rozanek.monika@gmail.com

SP14

Streszczenie

Słowa kluczowe: nanotechnologia, terapia fotodynamiczna, terapia celowana, system dostarczania leków

Od lat nauka zmagą się z wyzwaniem efektywnego leczenia nowotworów. Postęp towarzyszący rozwojowi nanotechnologii pozwolił pokonać wiele przeszkód klasycznych terapii. Zastosowanie nanocząstek jako nośników dla leków umożliwia, między innymi, zwiększyć efektywny transport substancji aktywnej do komórek nowotworowych, ograniczając ich wpływ na komórki prawidłowe. Jednakże, głównie

problemy związane z leczeniem nowotworów, czyli zbyt niska specyficzność leków, problemy z rozpuszczalnością, efekty uboczne – nadal pozostają wyzwaniem współczesnej onkologii.

Nanocząstki są szeroko badane jako nośniki dla konwencjonalnych chemioterapeutyków. Mogą one także stanowić platformę dla fotouczulaczy stosowanych w terapii fotodynamicznej (PDT). PDT stanowi dobrą alternatywę leczenia nowotworów dla chemioterapii i radioterapii. Terapia ta wykorzystuje fotouczulacze, które po naświetleniu światłem widzialnym o odpowiedniej długości fali, stają się toksyczne wobec komórek. W zastosowaniu fotouczulaczy, podobnie, jak w przypadku chemioterapeutyków, napotyka się problemy związane z biodystrybucją, rozpuszczalnością i specyficznością. Niniejszy przegląd ma na celu przedstawienie różnorodności potencjalnych systemów terapeutycznych, opartych na nanocząstkach, w terapii fotodynamicznej.

Sekwencyjne dostarczanie cytokin przeciwnowotworowych za pośrednictwem furyny z użyciem grafenu

Monika Drobna¹, Natalia Mazurkiewicz¹

¹*Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu*

monika.drobna.xd@gmail.com,

SP15

Streszczenie

Słowa kluczowe: grafen, nowotwory, dostarczanie leków, nanotechnologia

Systemy dostarczania leków do komórek nowotworowych są coraz częściej tematem podejmowanym przez badaczy w związku z ich kluczową funkcją w terapiach związanych z chorobami nowotworowymi. Systemy zawierające terapeutyczne

białka lub małowcząsteczkowe leki przenoszone przez nośniki takie jak tlenek grafenu uważa się za obiecującą strategię zwalczania komórek nowotworowych.

Grafenowy nanonośnik składa się z tlenku grafenu (GO) , glikolu polietylenowego (PEG) i białka rozszczepiającego furynę. Tlenek grafenu stosuje się jako nośnik, jednak żeby przeniesienie to było możliwe niezbędne jest użycie glikolu polietylenowego, zawierającego grupę aminową i grupę azydkową, jako łącznika oraz białka rozszczepiającego furynę, które zapewnia dobrą dyspersyjność i stabilność układu. W ten sposób dostarczać można cytokiny przeciwnowotworowe takie jak DOX (doxorubicyna – lek, który działa po dostarczeniu do jądra komórkowego zmienionych chorobowo komórek) i TRAIL (lek, którego efektywność działania zależy od jego łączenia się z błoną komórkową komórek nowotworowych).

Wyniki przedklinicznych badań przeprowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych wykazały bardzo efektywne dostarczanie zarówno leku DOX jak i TRAIL do komórek nowotworowych, co daje doskonałą podstawę pod badania kliniczne nad grafenowym systemem dostarczania leków do komórek.

Niespotykana odporność na nowotwory

Patrycja Fidelus*, Martyna Ottlik**

*Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów FERMENT,
Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności,
Politechnika Łódzka, ul. Wólczańska 171/173, 90-924 Łódź*

e-mail: *vesper10@vp.pl, **mart_ottlik@o2.pl

SP16

Streszczenie

Słowa kluczowe: golec, nowotwory, białka: p27, p16, fibroblasty

Golec piaskowy to gryzoń z rodziny kretoścurow zamieszkujący pustynne obszary Afryki Wschodniej. Przedstawiciele tego gatunku są pozbawione sierści, żyją w podziemnych koloniach i jako jedyne ze swojej rodziny dożywają 30 lat. Jednak w ostatnich latach przykuły uwagę naukowców inną osobliwą cechą. Są jedynymi znanymi zwierzętami, w których jak dotąd nie stwierdzono zachorowań na nowotwory.

Zawdzięczają to zjawisku wczesnej inhibicji kontaktowej. Przeprowadzone badania w warunkach *in vitro* pokazały, że komórki golca zwane fibroblastami są odporne na hodowanie. Znacznie szybciej niż u innych gatunków nastąpiło zatrzymanie wzrostu zagęszczenia po napotkaniu innych komórek. Komórki tego ssaka są przez to luźno ułożone i zachowują znaczne przestrzenie między sobą.

Zjawisko inhibicji kontaktowej regulowane jest przez białka p27 oraz p16. Pierwsze występuje prawdopodobnie u wszystkich ssaków i bierze udział w regulacji tempa replikacji komórek. Nie wyjaśnia to jednak oporności komórek golca na nowotworzenie. Ustalono, że dopiero białko p16 posiada taką zdolność. Z ogromną precyzją powstrzymuje ono replikację komórek po napotkaniu innych komórek. Białko p16 występuje również u ludzi, jednak nie posiada podobnych

zdolności. U gołców natomiast połączenie p27 i p16 daje podwójną barierę przed powstawaniem lokalnych zagęszczeń struktury tkanki, charakterystycznych dla bardzo wczesnych etapów rozwoju nowotworów.

**Molekularne podłoże działania tetracyklin oraz mechanizm
oporności bakterii**

Kamil Filipek Anna Gal

*Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej Wydział Biologii i
Biotechnologii, SKN Mikrobiologów "Bakcyl"
ul. Akademicka 19, 20-033 Lublin*

e-mail: kamilfilipek@wp.pl

SP17

Streszczenie

Słowa kluczowe: tetracykliny; rybosom; nukleotydy; białko Tet(A); białka ochronne Tet(O)

Tetracykliny są antybiotykami, których historia rozpoczyna się w latach czterdziestych XX wieku, kiedy to wyizolowano chlorotetracyklinę z promieniowców *Streptomyces aureofaciens*. Nowe antybiotyki zastosowano do leczenia wszelkich zakażeń bakteryjnych. Wykazują szerokie spektrum działania, bo działają na bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne. W obecnych czasach ich skuteczność spadła z powodu wytworzenia mechanizmów obronnych przez bakterie. Badania krystalograficzne wskazały sześć miejsc wiązania tetracyklin do podjednostki 30S rybosomu, z czego dwa miejsca mają wpływ na zahamowanie biosyntezy białka. W pierwszym miejscu tetracykliny wiążą się przez wiązania wodorowe oraz przez tzw. mostki solne z Mg^{2+} do nukleotydów helisy h31 i h34. Powoduje wyrzucenie nukleotydów helisy h34, co uniemożliwia poprawną

interakcję kodon-antykodon oraz stabilne związanie aa-tRNA·E Tu·GTP w miejscu A. W drugim miejscu tetracykliny wiążą się między helisami h11 i h27. Zaburza to przejścia między stanem otwartym i zamkniętym podjednostki 30S, uniemożliwiając wiązanie kolejnych aminoacylo-tRNA. Opisywane są dwa mechanizmy oporności za pomocą białek wypływowych oraz białek ochronnych rybosomu. Białka wypływowe tj. Tet(A), Tet(C) mają na celu obniżyć wewnątrzkomórkowe stężenie antybiotyku przez aktywne ich usuwanie. Natomiast białka ochronne tj. Tet(O) i Tet(M) są strukturalnie podobne do czynników elongacji EF-G i EF-Tu, o aktywności GTP-azy. Ich synteza zachodzi w odpowiedzi na obecność tetracykliny, którą oddysocjują z rybosomu wykorzystując GTP jako energię.

Przeciwnowotworowa terapia fotodynamiczna

Alicja Florkiewicz*, Edyta Zub**

*Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów FERMENT,
Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności, Politechnika Łódzka*

e-mail: *aflorkiewicz93@gmail.com, **zubedi@vp.pl

SP18

Streszczenie

Słowa kluczowe: fotochemioterapia, fotouczulacz, nowotwór, porfiryny

Terapia fotodynamiczna (PDT) jest formą fotochemioterapii wykorzystującą substancje światłoczułe tzw. fotouczulacze, które po ekspozycji światła o ściśle określonej długości fali, powodują śmierć chorobowo zmienionych komórek i tkanek. Fotouczulacze kumulują się zarówno w tkankach zdrowych, ja i nowotworowych. Mają one jednak zdolności do akumulowania się w zmienionej

tkance w stężeniu większym niż w komponencie nieuszkodzonym, z czego wynika, że są one łatwiej i szybciej usuwane z komórek prawidłowych. Standardowo stosowanymi fotouczulaczami są porfiryny. Znane są dwa główne mechanizmy reakcji fotodynamicznej, które są ściśle uzależnione od stężenia tlenu w środowisku reakcji.

Metoda PDT cechuje się znacznie mniejszymi efektami ubocznymi w porównaniu do standardowych terapii zwalczania nowotworów, takich jak: chirurgia, chemo- i radioterapia. Od kilku lat cieszy się ona także dużym zainteresowaniem nie tylko wśród metod leczenia chorób onkologicznych, ale także w wielu innych dziedzinach medycyny m.in.: w hematologii, dermatologii, reumatologii i immunologii.

Do tej pory nie udało się ustalić dokładnych standardów prowadzenia terapii w odniesieniu m.in. do stosowanych dawek fotouczulaczy oraz odpowiedniego dobrania systemu naświetlania, przez co utrudniona jest obiektywizacja efektywności PDT. Rozwój metody fotodynamicznej jest przyszłością współczesnej medycyny i prawdopodobnie przyczyni się do zmniejszenia umieralności ludzi na choroby nowotworowe.

**Badanie aktywności antyoksydacyjnej CAPE – aktywnego
składnika propolisu**

Gabriela Gajek, Renata Kontek

*Pracownia Cytogenetyki, Instytut Biologii Eksperymentalnej,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
ul. Banacha 12/16, 90-237 Łódź*

e-mail: gajekgabriela@gmail.com

SP19

Streszczenie

Słowa kluczowe: cytoprotekcja, właściwości antyoksydacyjne, propolis, ester fenyloetylowy kwasu kawowego

Mechanizmy polegające na ochronie komórek przed negatywnym działaniem różnych czynników „stresujących” definiujemy jako cytoprotekcję. Jedną z form cytoprotekcji jest hamowanie generowania reaktywnych form tlenu, które są obecne w komórce w sposób konstytutywny, będąc efektem ubocznym lub pośrednim wielu reakcji chemicznych. Związkiem wykazującym silne działanie antyoksydacyjne jest ester fenyloetylowy kwasu kawowego (CAPE – *ang. caffeic acid phenethyl ester*), będący aktywnym składnikiem propolisu. Ze względu na swoje cenne właściwości m.in. przeciwgrybiczne, przeciwbakteryjne i przeciwzapalne, propolis jest wykorzystywany w medycynie naturalnej od lat na całym świecie, a obecnie sprzedawany jest jako suplement diety. Badania naukowe donoszą, że to właśnie obecności CAPE, propolis zawdzięcza swoje farmakologiczne właściwości.

Celem prezentowanej pracy była analiza właściwości antyoksydacyjnych CAPE z wykorzystaniem czterech linii przewodu pokarmowego (HT29, HCT116, AGS, SW620) oraz limfocytów krwi obwodowej człowieka. W tym celu zastosowano metodę z użyciem H₂-DCFDA, dzięki której fluorescencyjnie analizowano stopień stresu oksydacyjnego.

Badania wykazały, że podanie CAPE spowodowało zmniejszenie ilości reaktywnych form tlenu w badanych komórkach. Zaobserwowano także, że prewencyjne zastosowanie CAPE, przed zastosowaniem induktora stresu komórkowego (H₂O₂) dało lepsze efekty niż podanie CAPE po aplikacji nadtlenu wodoru.

**Dehydrogenaza aldehydu 3-fosfoglicerynowego jako przykład
wielofunkcyjnego białka**

Gerszon Joanna, Rodacka Aleksandra

*Instytut Biofizyki Molekularnej, Wydział Biologii i Ochrony
Środowiska, Uniwersytet Łódzki, Łódź*

e-mail: joanna.gerszon@gmail.com

SP20

Streszczenie

Słowa kluczowe: GAPDH, dehydrogenaza aldehydu 3-fosfoglicerynowego

Dehydrogenaza aldehydu 3-fosfoglicerynowego (GAPDH, EC 1.2.1.12) jest enzymem należącym do klasy oksydoreduktazy. Jest jednym z najpowszechniej występujących białek: stężenie GAPDH wynosi od 10–20% całkowitej zawartości białek komórkowych. Geny dehydrogenazy aldehydu 3-fosfoglicerynowego ulegają ekspresji na wysokim, nie ulegającym znacznym zmianom poziomie we wszystkich tkankach organizmu. Należą do tzw. genów metabolizmu podstawowego (housekeeping gene) co oznacza, że zaangażowane są w procesy najistotniejsze dla przeżycia komórki. Ze względu na powszechne występowanie, GAPDH przez wiele lat wykorzystywane było do badań podstawowych mechanizmów działania enzymów. Wykazały one, że GAPDH zaangażowane jest nie tylko w glikolizę ale również bierze udział w wielu niezależnych procesach, takich jak: fuzja błon plazmatycznych i jądrowych, tworzenie cytoszkieletu, powstawanie i transport pęcherzyków sekrecyjnych, translacyjna i transkrypcyjna kontrola ekspresji genów, utrzymanie integralności DNA. Długotrwałe poszukiwania przyniosły w dużej części wyjaśnienie różnych mechanizmów w jakich bierze udział GAPDH. Jedną

z zaskakujących ról, jest funkcja jaką pełni enzym w apoptozie, a w szczególności w apoptozie komórek nerwowych. Analiza zmodyfikowanej oksydacyjnie dehydrogenazy wykazała że enzym ten odgrywa istotną rolę w patofizjologii chorób neurodegeneracyjnych takich jak: choroba Alzheimera, Parkinsona, Huntingtona. Dogłębne poznanie funkcji tego enzymu oraz podatności na oksydacyjne uszkodzenia, może być kolejnym krokiem w znalezieniu efektywnych związków mogących zapobiegać chorobom związanym z wiekiem.

Nowy rodzaj śmierci komórek - nekroptoza

Horbowicz Patrycja, Paździor Martyna

*Studenckie Koło Naukowe Mikrobiologów „Bakcyl”, Wydział Biologii
i Biotechnologii, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie*

e-mail: patrycja.horbowicz@gmail.com

SP21

Streszczenie

Słowa kluczowe: nekroptoza, programowana nekroza, kinaza RIP3, pseudokinaza MLKL

W ujęciu klasycznym wyróżnia się dwa główne sposoby śmierci komórki - nekrozę oraz apoptozę. Nekrozę definiuje się jako nieregulowalne trawienie składników komórkowych, któremu towarzyszy uszkodzenie błony i wypływ organelli, co wywołuje odpowiedź immunologiczną w organizmie gospodarza. Apoptoza natomiast jest programowanym mechanizmem śmierci komórki stymulowanym przez kaskadę kaspaz, w wyniku której następuje formowanie się ciałek apoptotycznych i ich fagocytoza. Jednakże niedawno odkryto istnienie nowego szlaku powodującego śmierć komórek, który jest hamowany przez kaspazy

i zachodzi na drodze regulowalnego mechanizmu; nazywany jest on programowaną nekrozą lub nekroptozą.

Główny mechanizm sygnałowy tego procesu rozpoczyna się aktywacją kinaz RIP przez odpowiednie ligandy, np. z rodziny TNF. Kluczową rolę w procesie nekroptozy odgrywa aktywacja kinazy RIP3. Ufosforylowana przez nią pseudokinaza MLKL wbudowuje się w błonę cytoplazmatyczną lub w błony organelli, powodując przerwanie ich ciągłości, i w konsekwencji śmierć komórki. Proces nekroptozy może zachodzić w komórkach jedynie wtedy, kiedy aktywność kaspazy 8 jest zahamowana przez inhibitory wirusowe lub chemiczne; w przeciwnym razie komórka wchodzi na drogę śmierci apoptotycznej. Badania na modelach zwierzęcych wykazały istotną rolę śmierci komórki regulowanej przez RIP3/MLKL w odpowiedzi immunologicznej na infekcję wirusową oraz w etiologii niektórych chorób, np. uszkodzeniach tkanek.

Odtworzenie kondensacji chromatyny in vitro

Andrii Iamkovyi, Magdalena Bednarek

Wydział Biologii, Uniwersytetu Warszawskiego

e-mail: a.iamkovyi@student.uw.edu.pl

SP22

Streszczenie

Słowa kluczowe: chromatyna, kondensacja, układ bezkomórkowy, histony

Obecność chromosomów mitotycznych, które składają się z pary chromatyd pałeczkowatych jest niezbędna do dalszego przekazywania informacji genetycznej komórkom potomnym. Chociaż podział komórkowy został odkryty dawno temu,

dotychczas nie jest do końca zrozumiałe jak ten proces zachodzi i jak on jest regulowany w komórce.

Został zaprojektowany układ *in vitro*, który umożliwił odtworzenie skondensowanych chromosomów poprzez zmieszanie sześciu zrekombinowanych i oczyszczonych czynników: histonów, trzech chaperonów histonowych (nukleoplazmina, Nap1 oraz FACT), topoizomerazy II (topo II) i kondensyny I. Dla osiągnięcia struktury oktameru histonowego został wykorzystany alternatywny wariant histonu H2A – H2A.X-F który jest bardziej podatny na FACT oraz jest lepszym substratem dla topo II i kondensyny I. Wykazano, że proces rekonstrukcji chromosomów mitotycznych w bezkomórkowym układzie musi być poprzedzony fosforylacją kondensyny I przez Cdk1, która w warunkach *in vivo* zachodzi jako specyficzna modyfikacja podczas mitozy niezbędna do powstania aktywnej formy kondensyny I.

Dany eksperymentalny układ umożliwił rozszerzenie wiedzy na temat mechanizmów działania poszczególnych czynników i ich współpracy w trakcie procesu kondensacji chromatyny.

Aktywność deacetylasy chityny oraz geny potencjalnie kodujące ten enzym wyizolowane z *Mucor circinelloides* IBT-83

Michał Benedykt Kaczmarek*, Katarzyna Struszczyk-Świta,

Mirosława Szczęsna-Antczak

Instytut Biochemii Technicznej, Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności, Politechnika Łódzka

* e-mail: michal.kaczmarek@dokt.p.lodz.pl

SP23

Streszczenie

deacetylaza chityny, chityna, chitozan, *Mucor*

Chityna, zaraz po celulozie jest drugim, najczęściej występującym w środowisku biopolimerem, który posiada szereg unikatowych właściwości. Czynnikiem limitującym jej zastosowanie w wielu gałęziach przemysłu jest brak rozpuszczalności w wodzie i rozpuszczalnikach organicznych. Alternatywę stanowią pochodne chityny, a wśród nich chitozan i chitoooligosacharydy, które ze względu na rozpuszczalność w kwaśnych roztworach, a także biodegradowalność i biokompatybilność, wykazują znacznie większe spektrum zastosowań.

Jednym z kluczowych etapów pozyskiwania ww. pochodnych jest deacetylacja wyjściowego biopolimeru, która może być z powodzeniem katalizowana przez deacetylazę chityny (ChDa, EC 3.5.1.41). Enzym ten uczestniczy w reakcji hydrolizy grup acetamidowych obecnych w jednostkach N-acetylo-D-glukozaminy tworzących łańcuch chityny/chitozanu, czego efektem jest zmniejszenie stopnia acetylacji AD (*acetylation degree*) biopolimeru z jednoczesnym uwolnieniem kwasu octowego.

W ramach referatu przedstawione zostaną wyniki badań obejmujące detekcję aktywności wewnątrzkomórkowej ChDa z *Mucor circinelloides* IBT-83 oraz identyfikację i klonowanie dwóch genów potencjalnie kodujących ChDa. Otrzymane sekwencje nukleotydowe poddano translacji *in silico*, a następnie analizowano pod kątem detekcji sekwencji konserwatywnych i aminokwasów zaangażowanych w reakcję deacetylacji chitiny/chitozanu.

**Ekspresja RUNX2 i jego partnerzy sygnalizacyjni TCF7, FGFR1/2
w dysplazji obojczykowo-czaszkowej**

**Jakub Kajdanek¹, Elżbieta Pawłowska², Katarzyna A. Wójcik¹,
Ewelina Synowiec¹, Joanna Szczepańska³, Janusz Błasiak¹**

¹*Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Zakład Genetyki
Molekularnej, Uniwersytet Łódzki, Pomorska 141/143, 90-236 Łódź,*

²*Wydział Ortodoncji Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Pomorska
251, 92-216 Łódź,*

³*Wydział Stomatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi,
Pomorska 251, 92-216 Łódź*

e-mail: jakubkajdanek@gmail.com

SP24

Streszczenie

Słowa kluczowe: RUNX2; Sygnalizacja czynnika wzrostu fibroblastów; Szlak sygnałowy Wnt; FGFR1; FGFR2; TCF7

RUNX2 jest członkiem rodziny czynników transkrypcyjnych PEBP2 / CBF. Rodzina ta odpowiada za kontrolę ekspresji genów, których produkty są niezbędne

w kościotworzeniu. Mutacje genu RUNX2 mogą być związane z dysplazją obojczykowo-czaszkową. Jest to dość rzadka choroba kości, jej cechą charakterystyczną jest zaburzeniami wzrostu, opóźnieniem zamknięcia się szwów czaszkowych, hipoplazją lub aplazją obojczyka oraz wieloma zaburzeniami dentystrycznymi. RUNX2 uczestniczy w wielu szlakach sygnalizacyjnych, w związku z tym, stawiamy hipotezę, że z dysplazją obojczykowo-czaszkowa może być związana ze jego zmianami aktywności. Określiliśmy ekspresję RUNX2, oraz jego partnerów sygnałowych TCF7, zaangażowanych w kanoniczną sygnalizację Wnt, oraz receptory czynników wzrostu fibroblastów, FGFR1 i FGFR2 w oszczędnej pacjentów z dysplazją obojczykowo-czaszkowa oraz grupy kontrolnej. Na podstawie badania real-time PCR u pacjentów z dysplazją obojczykowo-czaszkowa i w kontroli nie zaobserwowaliśmy żadnej różnicy między poziomem mRNA Runx2, TCF7, FGFR1 i FGFR2. Na podstawie powyższych obserwacji można stwierdzić, że RUNX2 wraz z powiązanymi białkami TCF7 oraz FGFR1 i FGFR2 mogą nie być zaangażowane w patogenezę dysplazji obojczykowo-czaszkowej.

Zdolność bakterii *Alicyclobacillus* sp. do kolonizacji środowisk przemysłowych

Karolina Kaluziak¹, Alina Kunicka-Styczyńska², Agnieszka Tyfa²

¹ *Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów FERMENT, Wydział*

Biotechnologii i Nauk o Żywności, Politechnika Łódzka

² *Instytut Technologii Fermentacji i Mikrobiologii, Wydział*

Biotechnologii i Nauk o Żywności, Politechnika Łódzka

e-mail: karolinakaluziak09@gmail.com

SP25

Streszczenie

Bakterie *Alicyclobacillus* sp. uważane są za niebezpieczne w produkcji soków i koncentratów soków owocowych, ze względu na trudność eliminacji ze środowiska produkcyjnego. Odporne są na proces pasteryzacji. Bakterie z rodzaju *Alicyclobacillus* mogą stanowić element biofilmu bakteryjnego tworzonego w instalacjach przemysłowych.

Celem pracy była ocena możliwości tworzenia biofilmu przez bakterie z rodzaju *Alicyclobacillus* sp. na powierzchniach technicznych używanych w przemyśle spożywczym – szkle i uszczelce gumowej. Do badań wykorzystano bakterie *Alicyclobacillus* sp. 042 izolowane z kory jabłoni oraz referencyjny szczep *Alicyclobacillus acidoterrestris* DSM 3922.

Oba obecne szczepy bakterii wykazywały zdolność tworzenia biofilmu na powierzchni płytek szklanych, zarówno w hodowli wytrząsanej, jak i bez mieszania. Bakterie *Alicyclobacillus acidoterrestris* DSM 3922 wykazywały zdolność do intensywnego tworzenia biofilmu na powierzchni szkła (do około 3 jednostek

log/cm²) niezależnie od warunków hodowli. Szczep środowiskowy *Alicyclobacillus* sp. 042 tworzył obfity biofilm na powierzchni szkła jedynie w hodowli wytrząsanej, natomiast w hodowli bez mieszania jego poziom był o 0,8-3 jednostki logarytmiczne niższy niż dla badanego szczepu *Alicyclobacillus acidoterrestris*.

Bakterie *Alicyclobacillus acidoterrestris* DSM 3922 charakteryzowały się lepszą zdolnością adherencji do powierzchni szkła w porównaniu z izolatem środowiskowym.

Fosforylasy nukleozydów purynowych- struktura, a znaczenie w medycynie

Aleksandra Dawidziak, Marta Jardimowska,

Katarzyna Kantorowska

Uniwersytet Warszawski, Wydział Fizyki

e-mail: kk335063@okwf.fuw.edu.pl

SP26

Streszczenie

Słowa kluczowe: PNP, fosforylaza nukleozydów purynowych, metody biofizyczne, zastosowania medyczne

PNP czyli fosforylaza nukleozydów purynowych to enzymy powszechnie występujące w organizmach żywych, odgrywające bardzo istotną rolę w procesie metabolizowania składników kwasów nukleinowych. PNP skutecznie obniża odporność, co w przyszłości mogłoby dać możliwość jej zastosowania w medycynie w postaci leków immunosupresyjnych i między innymi pod tym kątem są

przewodzone badania. Jednocześnie podczas badań nad PNP zaobserwowano także właściwości przeciwwirusowe. Poza wymienionymi potencjalnymi zastosowaniami medycznymi, PNP badana jest także pod kątem aktywowania jednego z proleków w terapii genowej, umożliwiającej selektywne niszczenie komórek nowotworowych. Znalezienie tak wielu zastosowań fosforylasy ale także wielu innych związków nie byłoby możliwe bez wykonania wnikliwej analizy struktury obiektu. Tu z pomocą przychodzą nam metody biofizyki molekularnej. Badanie struktury, jej analiza i w efekcie możliwość zaplanowania i obserwacji potencjalnych mechanizmów działania fosforylasy nukleozydów purynowych na poziomie molekularnym jest możliwe badaniom spektroskopowym, chromatograficznym, kinetycznym i krystalograficznym kompleksów enzym-ligand

Gluten pszeniczny, geny pożądane czy groźne?

Małgorzata Kaplewska, Filip Ewa, Eliza Orłowska

Studenckie Koło Naukowe Biologów Komórki „Matrix”

Uniwersytet Szczeciński, Wydział Biologii, Katedra Biologii Komórki

ul. Wąska 13, 71-415 Szczecin

e-mail: gosiakaplewska@gmail.com

SP27

Streszczenie

Słowa kluczowe: gluten, gliadyny, gluteniny, pszenica, celiakia,

Niniejsza praca jest pracą przeglądową wykonaną w celu zebrania i poszerzenia wiadomości obejmujących zagadnienie glutenu, a ściślej mówiąc, czy jego obecność i właściwości powinny budzić obawy. Bowiem w ciągu minionych kilkunastu lat znacznie wzbogaciła się wiedza na jego temat. Wiadomym jest, że to

duży polimer składający się z mieszaniny co najmniej 50 białek. Gluten występuje w popularnych zbożach takich jak pszenica, orkisz, jęczmień, żyto oraz owies. W dojrzałych ziarniakach pszenicy znajduje się około 20% białek z czego 80% z nich to białka glutenowe. W pracach prowadzonych przez instytuty hodowli zbóż istnieje konieczność stałej kontroli obecności różnych form tych białek w ziarnie pszenicy, gdyż po pierwsze istnieje potrzeba uzyskania plennych odmian o wysokich parametrach jakościowych ziarna, a po drugie polepszenie właściwości fizykochemicznych wyrobów mącznych. Jak się okazało gluten, który wnosi tak wiele pozytywnego w procesie hodowlanym zbóż, a także w produkcji wyrobów piekarniczych może stać się dla ludzi przyczyną wielu problemów. Zdaniem wielu autorów poza celiakią mówi się już o ponad 50 innych chorobach, takich jak osteoporoza, choroby autoimmunologiczne, rak oraz schorzenia neurologiczne.

Hydroksymocznik i kofeina jako blokery funkcji punktów kontrolnych w merystematycznych komórkach korzeni *Vicia Faba*

Agnieszka Kareńko, Krzysztof Zieliński, Aneta Żabka*

*Sekcja Biologii Komórki „Homunkulus” Studenckiego Koła
Naukowego Biologii, Katedra Cytofizjologii,
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki*

SP28

e-mail: karenko.agnieszka@op.pl

*opiekun naukowy

Streszczenie

Słowa kluczowe: hydroksymocznik, kofeina, przedwczesna kondensacja chromatyny, stres replikacyjny

Mitoza jest kluczowym zjawiskiem prowadzącym do rozwoju organizmu, zaś replikacja DNA umożliwia ten proces. Nad poprawnością replikacji czuwają punkty kontrolne cyklu komórkowego.

Kofeina (CF) to inhibitor kinaz białkowych ATM I ATR, które fosforylują białka biorące udział w zatrzymaniu cyklu komórkowego powodując zjawisko przedwczesnej kondensacji chromatyny (PCC). Hydroksymocznik (HU) hamuje aktywność reduktazy rybonukleotydowej, co w konsekwencji zatrzymuje bądź spowalnia szybkość replikacji DNA i powoduje stres replikacyjny.

Celem badań było sprawdzenie jakie zmiany występują w komórkach pod wpływem działania stresu replikacyjnego. Materiałem były 4-dniowe merystemy korzeni *Vicia faba*, które poddano 24-godz. preinkubacji w 2,5 mM roztworze HU, a następnie inkubacji w mieszaninie HU z 5 mM CF. W celu uzyskania wyników zastosowano analizę cytofotometryczną, mikroskopową oraz immunocytochemiczną z wykorzystaniem przeciwciał wykrywających

β -tubulinę. Uzyskane rezultaty wskazują na różnice w rozkładzie populacji komórek merystematycznych oraz zawartości jądrowego DNA. Działanie HU i CF przejawiało się wysokim stopniem fragmentacji chromosomów. Podczas telofazowej dekondensacji chromatyny zaobserwowano formowanie się mostków chromosomowych.

Wysunięto następujące wnioski: (1) HU wstrzymuje bądź spowalnia replikację DNA powodując liczne uszkodzenia, które aktywują wewnętrzny punkt kontrolny fazy S; (2) po ekspozycji na stres replikacyjny CF blokuje punkt kontrolny fazy S i indukuje zjawisko PCC, co jest rezultatem inhibicyjnego wpływu tego alkaloidu na kinazy ATM i ATR.

Na tropie swojego markera raka trzustki

**Paweł Kiczmer, Błażej Szydło, Elżbieta Świętochowska,
Zofia Ostrowska**

*Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Wydział Lekarski z Oddziałem
Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, Koło naukowe przy Katedrze i
Zakładzie Biologii Medycznej i Molekularnej*

e-mail: rider212@wp.pl

SP29

Streszczenie

Słowa kluczowe: Rak trzustki, markery, nukleotydy, adipokiny, CA19-9

Rak trzustki stanowi około 3% nowotworów złośliwych człowieka. W ponad 20% przypadków choroba rozpoznawana jest w stadium zaawansowanym, z naciekaniem sąsiednich narządów. Istotnym problemem diagnostycznym jest bezobjawowy

przebieg wczesnej fazy choroby. Możliwość zastosowania swoistego markera mogłaby przyczynić się do poprawy rokowań pacjentów.

Obecnie w praktyce stosuje się marker CA19-9, który może być pomocny w ocenie stopnia zaawansowania choroby, ale nie spełnia roli jako metoda badań przesiewowych. Innym przykładem potencjalnego markera są swoiste dla raka trzustki nukleotydy, które można wykryć w osoczu pacjentów. Jednak dotychczasowe badania nie potwierdziły możliwości oznaczania swoistych nukleotydów jako metody wczesnego wykrywania choroby. We krwi pacjentów wykrywano krążące komórki guza, jednak metoda ta jest kosztowna i przydatna jedynie w zaawansowanych stadiach choroby. Obiecujące wydają się być badania stężenia krążących adipokin, takich jak adiponektyna. Innymi białkami potencjalnie użytecznymi w diagnostyce raka trzustki mogą być Laminina podtyp $\gamma 2A$ i Cyklofilina B.

Obecnie możliwości wczesnego wykrywania raka trzustki są ograniczone. Przedstawione w pracy potencjalne markery mogą w przyszłości zostać zastosowane w diagnostyce choroby. Naszym zdaniem najbardziej obiecujące zdają się być adipokiny i nukleotydy. Pojedynczy czynnik może nie okazać się skuteczny. Możliwe, że kombinacja kilku wskaźników pozwoli na wcześniejszą diagnozę i rozpoczęcie leczenia. Jednak nadal wymaga to potwierdzenia.

**Charakterystyka PNA i jego zastosowanie w diagnostyce
i zwalczaniu bakterii patogennych**

Barbara Klecha, Kristina Kushynska

Uniwersytet Warszawski, Wydział Biologii

e-mail: barbara_klecha@wp.pl

SP30

Streszczenie

Słowa kluczowe: PNA, hybrydyzacja FISH, biofilm, technologia antysensowna

PNA czyli peptydowe kwasy nukleinowe zostały po raz pierwszy opisane w 1991 roku przez P.E Nielsena. Zaprojektowana bioinformatycznie struktura oparta jest na zastąpieniu cukrowo-fosforanowego trzonu DNA szkieletem zbudowanym z N-(2-aminoetylo)glicyny, do której dołączona jest zasada azotowa. Pozwoliło to uzyskać strukturę achiralną i elektrycznie obojętną. Ponadto PNA jest odporny na nukleazy oraz stabilny w szerokim zakresie pH i temperatury, a jego synteza jest stosunkowo niedroga. PNA stosowany jest między innymi w biologii molekularnej, terapii genowej oraz w walce z bakteriami chorobotwórczymi. Liczne badania wskazują, że PNA może być stosowany w diagnostyce oraz zwalczaniu bakterii patogennych, co w dobie rosnącej odporności na antybiotyki może okazać się bardzo potrzebne. Diagnostyka z użyciem PNA opiera się na wykorzystaniu go w hybrydyzacji FISH in situ, co pozwala na szybką detekcję zakażenia bakteryjnego krwi. Sam PNA może być również użyty bezpośrednio do walki z bakteriami poprzez skonstruowanie odcinków PNA komplementarnych do genów metabolizmu podstawowego i wprowadzenie do komórek bakterii, gdzie może skutecznie hamować wzrost drobnoustrojów. Dodatkowo wykazano również, że PNA może być pomocne

w hamowaniu rozwoju biofilmu *Pseudomonas areuginosa*. W pracy przeglądowej przedstawimy mechanizm inhibicji ekspresji genów przez PNA oraz omówimy metody diagnostyczne z udziałem tego związku.

**Obrazowanie Ramana w biochemicznych i biomedycznych
zastosowaniach na tle innych technik obrazowania**

Korvcińska Anna, Abramczyk Halina

*Politechnika Łódzka, Międzyresortowy Instytut Techniki Radiacyjnej,
Laboratorium Laserowej Spektroskopii Molekularnej*

e-mail: akorycinska@mitr.p.lodz.pl

SP31

Streszczenie

Słowa kluczowe: spektroskopia Ramana; obrazowanie Ramana; nowotwory

Obrazowanie ludzkich komórek i tkanek dostarcza informacji na temat ich morfologii i procesów w nich zachodzących. Monitorowanie tych procesów jest kluczowe, dla odróżnienia tkanek i komórek zmienionych chorobowo od prawidłowych w celu zdiagnozowania choroby.

Obecnie najszerzej wykorzystywane są techniki histopatologiczne oparte na barwieniu preparatów i analizie ich za pomocą mikroskopu optycznego. Rozszerzeniem tej techniki jest wykorzystanie barwników fluorescencyjnych. Kolejnym przykładem techniki umożliwiającej obserwowanie komórek jest obrazowanie kontrastowo-fazowe. Technika ta nie wymaga używania żadnych

barwników, uwidacznia obiekty, które nie wykazują różnic w pochłanianiu światła, a jedynie różnią się współczynnikiem załamania światła co umożliwia obserwację żywych komórek.

Spektroskopia Ramana pozwala na jednoczesne monitorowanie morfologii oraz składu biochemicznego tkanek. Spektroskopia Ramana monitoruje drgania charakterystyczne dla każdej cząsteczki i dostarcza informacji o „wibracyjnym odcisku palca”. Obrazowanie ramanowskie dostarcza informacji o składzie chemicznym organelli w komórkach oraz lokalizacji substancji (np. leków lub fotouczulaczy) w komórkach i tkankach. Tworząc bazę danych różnic pomiędzy tkankami prawidłowymi i zmienionymi chorobowo, w przyszłości będzie można wykorzystać tę wiedzę do szybszego i bardziej precyzyjnego określania typu i stopnia złośliwości, a nawet śródoperacyjnego wykorzystania spektroskopii Ramana do rozróżnienia tkanki nowotworowej od prawidłowej podczas resekcji guzów.

Praca realizowana z grantu UMO-2012/07/B/ST4/01588

Znaczenie kwasu acetylosalicylowego w raku jelita grubego

Marta Koziel, Joanna Żybura, Dorota Szypulska

*Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie
Studenckie Koło Naukowe Mikrobiologów „Bakcyl”*

e-mail: marta.koziel@op.pl

SP32

Streszczenie

Słowa kluczowe: kwas acetylosalicylowy, rak jelita grubego, cyklooksygenaza, prostaglandyny

Rak jelita grubego jest trzecim najczęściej występującym typem raka na świecie, rocznie powoduje śmierć ponad 600,000 osób. Prowadzone są badania nad poszukiwaniem skutecznych leków zwiększających szanse przeżycia. Jedną z takich substancji jest aspiryna (kwas acetylosalicylowy) należąca do grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Wykazuje ona szerokie działanie przeciwzapalne, przeciwbólowe, przeciwgorączkowe i jest szeroko stosowana w leczeniu chorób sercowo-naczyniowych. Badania pokazują, że codzienne stosowanie aspiryny w małych dawkach (75 mg na dobę) w znaczący sposób zmniejsza ryzyko zachorowania na raka jelita grubego. Jednym z mechanizmów działania aspiryny jest hamowanie aktywności syntazy cyklicznego nadtlenu prostaglandynowego (PGHS) tj. cyklooksygenazy (COX) występującej w dwóch izoformach: konstytutywnej cyklooksygenazy-1 (COX-1) oraz indukowanej (np. onkogenami) cyklooksygenazy-2 (COX-2), przez acetylowanie reszty serynowej Ser529 COX-1, Ser516 COX-2. Enzymy te o aktywności przekształcają nienasycone

kwasy tłuszczowe np. kwas arachidonowy do prostanoidów tj. prostaglandyn, prostacyklin, tromboksanów. Obecność prostaglandyn, zwłaszcza PGE2, obserwuje się w stanach patologicznych np. w tkance objętej rakiem jelita grubego stężenie PGE2 jest 3-4 razy większe w porównaniu ze zdrową tkanką i hamuje ona apoptozę, stymuluje angiogenezę oraz proliferację i migrację komórek. Toteż hamowanie COX przez aspirynę i inne niesterydowe leki przeciwzapalne może być jednym ze skutecznych sposobów zmniejszania ryzyka zachorowania na raka jelita grubego.

CRISPR-Cas – mechanizm działania i możliwe zastosowanie

Monika Kurpas¹, Karolina Wójcik², Michał Budzyński¹

¹*Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie*

²*Uniwersytet Medyczny w Lublinie*

e-mail: monika.kurpas92@gmail.com,

SP33

Streszczenie

Słowa kluczowe: CRISPR, oporność na bakteriofagi, DNA, Cas-9

System CRISPR-Cas jest jedną z kilku strategii obronnych bakterii przeciwko zagrożeniu, które płynie ze strony bakteriofagów. Jest on zbudowany z ciągu zgrupowanych i regularnie rozmieszczonych palindromowych sekwencji (CRISPR), genów kodujących białka Cas oraz sekwencji liderowej. CRISPR zbudowane jest z fragmentów prostych powtórzeń (ang. direct repeats) i rozdzielających je łączników, będących wbudowanymi fragmentami DNA fagów i plazmidów. Działanie systemu możemy podzielić na dwa etapy: „immunizację” i reakcję

obroną. Immunizacja zachodzi przy pierwszym kontakcie bakterii z bakteriofagiem i polega na włączeniu fragmentów DNA fagowego do sekwencji CRISPR, dzięki białkom Cas-1 i Cas-2. Drugi etap zachodzi w momencie ponownego kontaktu gospodarza z fagiem i rozpoczyna się od utworzenia krótkiego fragmentu RNAs, który poprzez przyłączenie się do komplementarnego fragmentu DNA w materiale genetycznym bakteriofaga, umożliwi przecięcie go przez endonukleazy Cas. Obecnie, dzięki dokładniejszemu poznaniu mechanizmu działania systemu CRISPR, istnieje możliwość wykorzystania go jako narzędzie w inżynierii genetycznej, co usprawni modelowanie procesów nowotworowych, wykrywanie mutacji, oraz modyfikację bakterii wykorzystywanych w biotechnologii, tak aby stały się one odporne na większość fagów mogących zakłócić hodowlę.

**Znaczenie genu SURF1 w molekularnej patogenezie
zespołu Leigha**

Agnieszka Kusiak

*Koło Studentów Biofizyki "Nobel", Wydział Biochemii, Biofizyki
i Biotechnologii Uniwersytetu Jagiellońskiego*

e-mail: a.kusiak@student.uj.edu.pl

SP34

Streszczenie

Słowa kluczowe: genetyka, neurologia, choroby neurodegeneracyjne

Zespół Leigha (podostra martwiczca encefalomielopatia) jest rzadką genetyczną chorobą neurodegeneracyjną występującą u niemowląt i małych dzieci. Objawy pojawiają się po kilku miesiącach od narodzin, w postaci postępującego regresu

w rozwoju psychoruchowym dziecka, dystonii czy zaburzeń wzroku i słuchu. Schorzenie charakteryzuje bardzo gwałtowny przebieg, prowadzący do niewydolności oddechowej i nagłej śmierci pacjenta. Przyczyną występowania choroby są różnorodne mutacje m.in. w obrębie genów kodujących białka kompleksów mitochondrialnego łańcucha oddechowego czy w białkach kompleksu dehydrogenazy pirogronianowej. Mutacje mogą występować zarówno w DNA jądrowym, jak i mitochondrialnym. Dowiedziono jednak, że główną przyczyną występowania zespołu Leigha jest mutacja w genie SURF1.

Stabilność szczepionek: czy szczepionki DNA są rozwiązaniem?

Małgorzata Leduchowska

Justus-Liebig-Universität Gießen

e-mail: gosia-leduchowska@wp.pl

SP35

Streszczenie

Słowa kluczowe: szczepionka, szczepionka DNA, choroby, DNA, termostabilność.

Szczepionki DNA są kolistymi plazmidami, które posiadają geny, kodujące antygeny patogenów, przeciwko którym chcemy uodpornić nasz organizm. Po domięśniowym podaniu preparatu następuje ekspresja genów plazmidu i dzięki temu produkowane są antygeny. Badania nad szczepionkami DNA prowadzone są od niedawna, bowiem od lat 90. XX wieku. Niemniej jednak odkryto już szereg zalet, które wyróżniają je spośród zwykłych szczepionek. Między innymi wywołują silną odpowiedź immunologiczną, są trwałe i termostabilne, mogą być przechowywane latami

w różnych środowiskach, zarówno w suchych, jak i roztworach, nie powodują alergii, ani efektów ubocznych. Termostabilność tych szczepionek umożliwia transport na dalekie odległości np. w afrykańskie rejony szczególnie narażone na malarię. Specyfiki te mają także parę wad: są nieefektywne przeciwko antygenom, które zawierają reszty cukrowe, ponieważ mogą kodować tylko polipeptydy; nie są skuteczne dla wszystkich patogenów, szczepionki DNA mają także słabą immunogenność. Na chwilę obecną są uznane za bezpieczne, ale w przyszłości może okazać się, że powodują niepożądane efekty w ludzkim organizmie. Jak do tej pory szczepionki DNA znalazły wiele zastosowań: używane są między innymi przeciwko wirusom opryszczki, malarii, cytomegalii, grypy, wścieklizny, gruźlicy, zakażeniom HIV. Aktualnie prowadzone są także badania nad skutecznością szczepionek DNA w chorobach takich jak: alergie, reumatoidalne zapalenie stawów, stwardnienie rozsiane, choroby nowotworowe, choroby uwarunkowane genetycznie.

Fulereny i ich pochodne w teranostyce

Anna Lichota¹, Anita Krokosz¹

*¹Institut Biofizyki, Katedra Biofizyki Molekularnej, Zakład
Radiobiologii, Uniwersytet Łódzki*

e-mail: alichota@biol.uni.lodz.pl

SP36

Streszczenie

Słowa kluczowe: teranostyka, nanomedycyna, fulereny, terapia przeciwnowotworowa

Jedną z obiecujących strategii leczenia chorób nowotworowych jest teranostyka, która opiera się na jednoczesnym połączeniu terapii i diagnostyki. W ten sposób możliwe jest kontrolowanie efektywności działania leku, a także określanie czasu i miejsca jego akumulacji w komórkach. Nanomateriały są atrakcyjnym narzędziem w teranostyce. Nanocząstki mogą szybko i selektywnie gromadzić się w obszarze zmienionym chorobowo, a także pozwalają monitorować odpowiedź organizmu na zastosowane leczenie¹. Nanocząstki węglowe, do których należą fulereny, są badane pod kątem wykorzystania ich w teranostyce. Ze względu na pustą przestrzeń wewnątrz cząsteczki fulerenów i ich pochodnych możliwe jest wprowadzanie do nich innych atomów lub cząsteczek. Również szerokie możliwości modyfikacji powierzchni zewnętrznej sprawiają, że ich właściwości i funkcje biologiczne także ulegają zmianie. Umożliwia to sterowanie kinetyką uwalniania leku i/lub środka kontrastowego w komórkach zmienionej chorobowo tkanki. Tworzone nanoteranostyki na bazie fulerenów i ich pochodnych są obecnie badane pod kątem jednoczesnego wykorzystania ich w różnych terapiach przeciwnowotworowych. Dodatkowo zwraca się szczególną uwagę na możliwość wzajemnego uzupełniania się tych strategii terapeutycznych i zastosowania wielofunkcyjnych nanokompozytów jako środków teranostycznych².

1 Chen F., Ehlerding E.B., Cai W.: Theranostic Nanoparticles. *The journal of nuclear medicine* 2014;50(12):1919-1922.

2 Shi J., Wang L., Gao J., Liu Y., Zhang J., Ma R. i wsp.: A fullerene-based multifunctional nanoplatform for cancer theranostic applications. *Biomaterials* 2014;35(22):5771-84.

**Substancje pomocnicze w procesie przenikania substancji
lecniczej przez skórę**

Anna Lisik, Witold Musiał

*Katedra i Zakład Chemii Fizycznej, Wydział Farmaceutyczny,
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu,
ul. Borowska 211, 50-556 Wrocław*

SP37

e-mail: anna.lisik@poczta.onet.pl, witold.musial@umed.wroc.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: skóra, hydrożel, substancja pomocnicza, biodostępność, formuacja

Skóra stanowi organ o największej powierzchni pozostającej w kontakcie ze środowiskiem zewnętrznym. Składa się z trzech głównych warstw: naskórka, skóry właściwej i tkanki podskórnej. Chroni organizm przed absorbowaniem toksyn ze środowiska zewnętrznego i jest w znacznym stopniu nieprzepuszczalna dla obcych cząstek. Wchłanianie leków przez skórę należy do procesów bardzo złożonych, jednak głównie zależy od stanu nawodnienia warstwy rogowej naskórka, która stanowi swoistą barierę między środowiskiem zewnętrznym a organizmem. Dlatego istotna jest postać leku w której podaje się na skórę substancję leczniczą. Postać leku wpływa na biodostępność substancji leczniczej. Wybór i dobór odpowiedniej formuacji oraz zastosowanie właściwych substancji pomocniczych często w znacznym zakresie zmienia procent przenikającego przez skórę do organizmu leku. Istnieje wiele podłoży dla substancji leczniczych, należą do nich m.in.: zawiesiny, maści, żele - w tym hydrożele, roztwory, pudry i pasty. Jednak coraz więcej badań naukowych wskazuje na to, że to hydrożele są podłożem najskuteczniej poprawiającym wchłanianie leku przez skórę. Wciąż jednak swoisty problem stanowi

dobór odpowiednich substancji pomocniczych, które często są kluczowymi składnikami formułacji o optymalnych właściwościach biofarmaceutycznych.

**Produkcja białek rekombinowanych w roślinnych systemach
ekspresyjnych: znaczenie, zalety oraz wyzwania**

Ewelina Łojewska, Tomasz Kowalczyk, Tomasz Sakowicz

*Katedra Genetyki Ogólnej, Biologii Molekularnej i Biotechnologii
Roślin, Uniwersytet Łódzki*

e-mail: eweloj@biol.uni.lodz.pl

SP38

Streszczenie

Słowa kluczowe: inżynieria genetyczna, biologia molekularna roślin, białka rekombinowane, biofarmaceutyki

Celem prezentacji jest przedstawienie możliwości współczesnej biotechnologii roślin. Rośliny to stosunkowo nowa, lecz niezwykle efektywna platforma umożliwiająca produkcję białek rekombinowanych. Roślinne systemy ekspresyjne charakteryzują się coraz lepszą wydajnością, szybkością produkcji i co ważne podkreślenia – wysokim bezpieczeństwem. Dzięki swoim licznym zaletom, stanowią odpowiednią alternatywę dla pozostałych systemów produkcji białek. Obecnie istnieje olbrzymia rozpiętość roślinnych systemów, która pozwala na dostosowanie platformy do konkretnego produktu. Białka można otrzymywać zarówno z zawiesiny komórkowej, całych roślin, korzeni włośnikowatych, a także w szeregu innych mniej znanych, alternatywnych układów. Również zakres białek produkowanych przez rośliny jest niemalże nieograniczony, ze względu na ich

odporność na produkty toksyczne dla komórek bakteryjnych lub ssaczyc, a także możliwość przeprowadzania odpowiednich modyfikacji potranslacyjnych. Dzięki nowoczesnym narzędziom inżynierii genetycznej udało się uzyskać ekspresję takich grup produktów białkowych jak: przeciwciała monoklonalne, antygeny szczepionkowe, cytokiny, enzymy analityczne, czynniki hematopoetyczne i inne. Stosunkowo niskie koszty i łatwość uprawy pozwala na szersze niż do tej pory wykorzystanie technologii produkcji rekombinowanych białek. Jak na razie, najbardziej kosztochłonnym etapem procedury pozyskiwania białka jest proces jego oczyszczania. Z tego względu niezbędne są dalsze optymalizacje tej procedury. Ograniczeniem mogą być również rozwiązania legislacyjne, które jednak wraz z rozwojem i popularyzacją tego typu platformy produkcyjnej białek, powinny tracić na znaczeniu.

Dendrymery w chemioterapii

Monika Marcinkowska, Ewelina Sobierajska

*Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Katedra Biofizyki Ogólnej*

e-mail: m_monika123@interia.eu

SP39

Streszczenie

Słowa kluczowe: rak piersi, dendrymery PAMAM, taksany, antracykliny, przeciwciała monoklonalne

Rak piersi- najczęściej występujący kobiecy nowotwór- stanowi wyzwanie dla współczesnej medycyny. Pomimo starań nadal nie znaleziono sposobu leczenia, w którym skuteczność terapii nie wiązałaby się z toksycznością stosowanych farmaceutyków wobec komórek prawidłowych. Odpowiedzi na istniejące na tym

polu potrzeby należy poszukiwać pośród osiągnięć nanomedycyny dokonanych w przeciągu ostatnich kilku lat.

Dendrymery PAMAM to niezwykle fascynująca grupa nanocząsteczek. Ich drzewiasto rozgałęziona struktura daje ogromne możliwości, m.in. w przypadku zastosowania dendrymerów jako nośników substancji aktywnych biologicznie, w szczególności leków przeciwnowotworowych. Obserwuje się, że wadą tradycyjnej chemioterapii jest brak efektywnego, biokompatybilnego systemu transportu leków. Utworzenie koniugatu dendrymer- lek zapewni wzrost efektywności dostarczania substancji aktywnej w okolice guza. Ponadto koniugacja z przeciwciałem monoklonalnym pozwoli na bardziej efektywny transport leku do komórki nowotworowej, co może wpłynąć na zwiększenie skuteczności terapii oraz zmniejszeniem jej toksyczności wobec komórek prawidłowych.

**Fermentacja w obecności tlenu a obecność funkcjonalnych
mitochondriów w komórkach drożdży
*Saccharomyces cerevisiae***

Roman Maślanka, Renata Zadrąg-Tęcza

*Uniwersytet Rzeszowski, Katedra Biochemii i Biologii Komórki,
Ul. Zelwerowicza 4, 35-601 Rzeszów*

e-mail: rome.maslanka@gmail.com

SP40

Streszczenie

Słowa kluczowe: glukoza, fermentacja, mitochondria, drożdże, *diauxic shift*

Drożdże *Saccharomyces cerevisiae* posiadają zdolność do prowadzenia oddychania beztlenowego nawet w warunkach obecności tlenu. Zjawisko to znane jako efekt Crabtree wynika z faktu, iż glukoza, będąca podstawowym substratem energetycznym dla komórek drożdży, w wysokich stężeniach hamuje proces oddychania tlenowego. Obniżenie jej stężenia w podłożu prowadzi do tzw. „przeskoku metabolicznego” (ang. *diauxic shift*) co związane jest z uruchomieniem oddychania tlenowego. Możliwość uzyskiwania energii przez komórki drożdży w ten dwojaki sposób jest niewątpliwą zaletą, stąd są one często wykorzystywane w badaniach dotyczących funkcjonowania mitochondriów. W tego typu badaniach wykorzystuje się mutanty oddechowe ρ^- (inaczej *petite*), które są w stanie uzyskiwać energię tylko w procesie fermentacji. Mitochondria stanowiące centrum energetyczne komórki zaangażowane są w produkcję ATP, jednak poza tym odgrywają także ważną rolę w syntezie metabolitów pośrednich (np. steroli lub niektórych aminokwasów). Obecność mitochondriów w komórkach drożdży uzyskujących energię w wyniku fermentacji została potwierdzona m.in. dzięki rozwojowi technik znakujących struktury wewnątrzkomórkowe. Celem pracy była analiza struktury i aktywności mitochondriów oraz tempa wzrostu komórek drożdży pozbawionych wybranych genów związanych z metabolizmem glukozy. Do analiz wykorzystano komórki kompletne (ρ^+) i niekompletne oddechowo (ρ^-) hodowane na podłożach zawierających różne stężenie glukozy (0,5; 2 i 4%). Uzyskane wyniki wskazują, iż komórki drożdży znajdujące się w warunkach umożliwiających prowadzenie procesu fermentacji wykazują obecność aktywnych mitochondriów. Ponadto porównując tempo wzrostu komórek ρ^- i ρ^+ zaobserwowano, iż obecność funkcjonalnych mitochondriów nawet w warunkach wysokiego stężenia glukozy w podłożu pozytywnie wpływa na funkcjonowanie komórek.

**Zastosowanie tromboelastometrii w monitorowaniu zaburzeń
hemostazy**

Justyna Matczak, Paweł Nowak

*Katedra Biochemii Ogólnej ul. Pomorska 141/143 90-236 Łódź
Uniwersytet Łódzki*

e-mail: jmatczak@biol.uni.lodz.pl

SP41

Streszczenie

Słowa kluczowe: tromboelastometria, metoda turbidymetryczna, włóknik

Tromboelastometria to metoda monitorowania hemostazy, pozwalająca ocenić dynamikę tworzenia skrzepu krwi pełnej i jego jakości, a także obrazować proces fibrynolizy. Badania wykonywane są w krótkim czasie, co umożliwia ocenę zaburzeń układu krzepnięcia i fibrynolizy w czasie rzeczywistym. Metoda ta pozwala na prowadzenie ukierunkowanej terapii zaburzeń hemostazy oraz określenie ich przyczyny. Aktualnie na rynku dominują dwa systemy: tromboelastografia-TEG® i tromboelastometria ROTEM®. Zasada ich działania opiera się na wykorzystaniu właściwości wiskoelastycznych tworzonego włókniaka. Badania aparatem ROTEM prowadzone są *in vitro* i dotyczą rejestrowania zmian oporów, jakie stawia ruchom rotacyjnym tworzący się skrzep krwi pełnej. W pojemniku z krwią zanurzony jest trzpień, którego ruchy rotacyjne są hamowane przez narastającą podczas krzepnięcia sieć fibryny przy współudziale płytek krwi. Dynamika tego procesu jest przedstawiana graficznie pod postacią krzywej, której odchylenia od linii zerowej obrazują zmiany właściwości fizycznych skrzepu krwi. Uzyskany w ten sposób obraz graficzny pozwala na wizualizację czasu powstawania oraz jakości i lizy skrzepu krwi pełnej. W metodzie tej wykorzystuje się kilka testów, służących m.in. do oceny sprawności szlaku wewnątrz- i zewnątrzpochnodnego

krzepnięcia krwi, oceny występowania hiperfibrinolizy, potwierdzenie lub wykluczenie wpływu heparyny na czas tworzenia skrzepu krwi. Tromboelastometria jest więc stosowana jako szybkie i pewne narzędzie.

Nukleazy z motywem palca cynkowego – zastosowanie w biologii molekularnej

Natalia Mazurkiewicz¹

*¹Katedra Biochemii i Biotechnologii Uniwersytetu Przyrodniczego
w Poznaniu, Wydział Rolnictwa i Bioinżynierii*

e-mail: nmmazurkiewicz@gmail.com

SP42

Streszczenie

Słowa kluczowe: nukleaza, palec cynkowy, enzym restrykcyjny

Nukleazy z motywem palca cynkowego (z ang. ZFN – zinc finger nucleases) są nowym narzędziem wykorzystywanym w inżynierii genetycznej. Te sztucznie utworzone enzymy restrykcyjne tworzy się poprzez połączenia motywu palca cynkowego (który wiąże się z nicią DNA) z domeną przecinającą nić DNA. Motyw palca cynkowego umożliwia rozpoznawanie specyficznej sekwencji DNA i przyłączenie się określonej nukleazy do unikatowych sekwencji w genomie.

Podejście to umożliwia precyzyjną modyfikację genomu. Domena nukleazowa *FokI* dokonuje przecięcia obu nici kwasu nukleinowego. Umożliwia w ten sposób zajęcie jednej z trzech możliwych metod naprawy powstałego pęknięcia. Są to:

- naprawa homologiczna (specyficzne delecje, insercje, mutacje),
- niehomologiczna naprawa poprzez połączenie końców nici DNA (przypadkowe delecje, insercje),
- niehomologiczna integracja fragmentu DNA i połączenie nici kwasu nukleinowego (ukierunkowana integracja).

Modyfikacje z zastosowaniem nukleaz z motywem palca cynkowego przeprowadza się na komórkach hodowanych w warunkach *in vitro*, które następnie posłużyć mogą do wykonania procedury na przykład klonowania somatycznego.

**Nowoczesne metody leczenia rozległych oparzeń z wykorzystaniem
allogenicznych przeszczepów komórek macierzystych**

Anna Nowakowska¹

¹*Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności, Politechnika Łódzka*

an.nowakowskaa@gmail.com

SP43

Streszczenie

Słowa kluczowe: regeneracja, oparzenia, przeszczep, komórki macierzyste, tkanka tłuszczowa.

Jedną z najszybciej rozwijających się gałęzi medycyny jest medycyna regeneracyjna. Stanowi ona multidyscyplinarną naukę, która łączy zastosowanie czynników wzrostu, biomateriałów oraz komórek macierzystych w celu odbudowy uszkodzonych tkanek. Od kilku lat zainteresowanie komórkami macierzystymi zwiększa się systematycznie, bo ich stosowanie to postęp i kolejny krok w medycynie.

W przypadku rozległych oparzeń stosuje się alloprzeszczep. Przeszczep allogeniczny w maksymalnie krótkim czasie od powstania ubytku skóry gwarantuje ustabilizowanie stanu pacjenta i pozwala na przygotowanie go do przeszczepu skóry autologicznej lub przeszczepu naskórka wyhodowanego *in vitro*. Komórki macierzyste pozyskiwane są z tkanki tłuszczowej, w której jest ich 2500 razy więcej niż w szpiku kostnym. Tkanka tłuszczowa pobierana jest metodą liposukcji, następnie izoluje się preparat komórkowy za pomocą odpowiedniego urządzenia, które poddaje pobrane komórki macierzyste trawieniu enzymatycznemu, wirowaniu i opłukaniu z tkanki tłuszczowej. Tak powstały substytut komórek macierzystych – ADRC (Adipose Derived Regenerative Cells) jest gotowy do przeszczepu.

Przeszczep komórek tłuszczowych jest skutecznym i obiecującym podejściem terapeutycznym. Poddane zabiegowi obszary odzyskują charakterystyczne dla zdrowej skóry cechy, co prowadzi do poprawy wyglądu i funkcji pacjentów posiadających problematyczne oparzenia, których nie można wyleczyć w inny sposób.

Zmodyfikowane limfocyty CD4⁺ w walce z wirusem HIV-1

Karol Nowosad, Dominika Wojton

*SKN Mikrobiologów „Bakcyl”, Wydział Biologii i Biotechnologii,
Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej*

e-mail: karol-nowosad@wp.pl,

SP44

Streszczenie

Słowa kluczowe: HIV, AIDS, CCR5, limfocyty CD4⁺

HIV (ang. HIV - human immunodeficiency virus) jest to wirus z rodziny retrowirusów, wykazujący tropizm względem receptora CCR5 znajdującego się na powierzchni limfocytów $CD4^+$, zwanych limfocytami pomocniczymi (Th). Obecność receptorów $CD4^+$ oraz CCR5 umożliwia wniknięcie wirusa do wnętrza komórki, która w wyniku infekcji ulega zniszczeniu. Prowadzi to do znacznego obniżenia liczby limfocytów $CD4^+$, powodując poważne zaburzenia w funkcjonowaniu układu immunologicznego. Wysoka śmiertelność wśród pacjentów chorych na AIDS stwarza poważny problem medyczny skłaniając naukowców do poszukiwania nowych, skutecznych metod leczenia. Duża zmienność antygenowa oraz wysoka częstotliwość mutacji uniemożliwia opracowanie klasycznych szczepionek przeciw HIV. Zastosowanie autologicznych limfocytów Th posiadających inaktywowany gen CCR5 (delecja 32 nt fragmentu w obrębie ramki odczytu) uniemożliwia namnażanie się wirusa w komórkach gospodarza. Brak interakcji pomiędzy cząsteczką HIV-1 gp120 wchodzącą w skład osłonki glikolipidowej, a receptorami CCR5 i $CD4^+$ prowadzi do zahamowania pierwszej fazy cyklu litycznego. Wykorzystanie wyżej opisanej terapii przyczyniło się do znacznego obniżenia stężenia cząstek wirusa we krwi u pacjentów.

Wpływ infekcji HPV na rozwój raka szyjki macicy

Pańczyk Paulina¹ Pawłowska Anna¹ Stępień Karolina¹

*1- Uniwersytet Marii Curie- Skłodowskiej w Lublinie, Wydział Biologii
i Biotechnologii*

e-mail: paulinapanczyk01@gmail.com

SP45

Streszczenie

Słowa kluczowe: HPV, rak szyjki macicy, p53, pRB

Obecnie rak szyjki macicy znajduje się na trzecim miejscu pod względem liczby zachorowań na nowotwory złośliwe wśród kobiet. Wykrywany jest najczęściej u kobiet w wieku 35- 45 lat. Za rozwój nowotworu głównie odpowiedzialne są infekcje niektórymi typami wirusa brodawczaka ludzkiego- Human Papilloma Virus (HPV), które przenoszone są drogą płciową. Wirus atakuje komórki warstw rozrodczych nabłonka szyjki macicy. Wirusowy materiał genetyczny (dsDNA) ulega replikacji w jądrze komórek gospodarza. Nowo powstałe wiriony infekują kolejne komórki nabłonka. Po upływie kilku lat infekcja HPV może ulec w takim stopniu progresji, że u kobiety rozwija się dysplazja lub neoplazja śródnabłonkowa. Zmiany chorobowe o przebiegu łagodnym wywołują infekcje HPV-6 i HPV-11, natomiast HPV-16 i HPV-18 powoduje zmiany nowotworowe. Prowadzone były liczne badania nad przyczynowością związku infekcji HPV a procesem nowotworzenia. Jednym z mechanizmów powodujących utrzymanie wirusowego DNA w komórkach oraz namnożenie wirusa jest nadekspresja wirusowych białek E6 i E7. Białko E6 obniża aktywność białka p53, przyczyniając się do niekontrolowanych podziałów zakażonej komórki. Białko E7 wiąże się z białkiem pRB, powodując jego inaktywację, co również powoduje rozregulowanie cyklu komórkowego.

Wczesne wykrycie raka szyjki macicy zwiększa szanse na skuteczną walkę z chorobą. Podstawą ujawnienia raka jest regularna cytologia oraz wykonywanie testów molekularno- genetycznych opartych o analizę mRNA wirusów HPV.

Związek między powiększonymi częściami końcowymi chromosomów i ryzykiem raka mózgu Anhelina Paskarenko¹ <i>¹Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów FERMENT, Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności, Politechnika Łódzka ul. Wólczańska 171/173, 90-924 Łódź</i> anelina.paskarenko.polska@gmail.com	SP46
Streszczenie	

Słowa kluczowe: powiększone telomery, geny TERT i TERC.

Telomery to niekodujące - heterochromatynowe domeny zlokalizowane na obu końcach każdego chromosomu. Telomery zbudowane są z tandemowo powtórzonych sekwencji nukleotydowych, połączonych z szeregiem wyspecjalizowanych białek warunkujących ich stabilność i odpowiedni kształt. Dzięki obecności kompleksu ochronnego telomer tworzy wewnętrzne wiązania i formuje dwie pętle: D-loop i T- loop. Struktura ta chroni go przed zniszczeniem oraz niekontrolowanym łączeniem się wolnych końców łańcuchów DNA [1].

Badanie przeprowadzone przez University of California San Francisco (UCSF) skupia się na dwóch typowych wariantach genów związanych z telomerami, znanych jako TERT i TERC, występującymi odpowiednio w 51% i 72% w populacji, ale ich

zróznicowanie jest bardzo rzadkie (geny te odpowiadają za posiadanie dłuższych telomerów) [2].

W badaniu naukowcy przeanalizowali bazę genomową blisko 40 tysięcy osób. Okazało się, że krótkie telomery są związane z chorobami sercowo-naczyniowymi. Po zbadaniu bazy Leicester University, autorzy stwierdzili związek między wydłużeniem telomerów i rozwojem glejaka. W pierwotnym badaniu porównano wyniki 1644 osób z glejakiem i 7736 zdrowych osób, które uczestniczyły w projekcie opracowania atlasu genomu raka. W wyniku tego badania okazało się, że większość pacjentów z glejakiem ma zróznicowanie w genach TERT i TERC, a także zwiększenie telomerów. Kyle Walsh zauważył, że dłuższe telomery faktycznie mogą być korzystne dla ludzi. Zmniejszają one niektóre zagrożenia dla zdrowia i spowalniają proces starzenia, ale mogą również doprowadzić do tego, że niektóre komórki żyją powyżej wyznaczonego czasu, co może sprzyjać rozwojowi raka.

Bibliografia:

[1] Luis E. Donate and Maria A. Blasco “Telomeres in cancer and ageing”, *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2011 January 12; 366(1561): 76–84

[2] Geny warunkujące dłuższe telomery związane są z wyższym ryzykiem raka mózgu, <http://www.dobrylekarz.info/arttykul/geny-odpowiedzialne-za-dluzsze-telomery-zwiazane-z-wyzszym-ryzykiem-raka-mozgu.htm>, 12.01.2016

**Lekooporność receptorów naskórkowego czynnika wzrostu EGFR
w nowotworach jelita grubego**

Bartłomiej Pawlik, Ewelina Sobierajska

SP47

Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki

e-mail: bartlomiej.pawlik@unilodz.eu

Streszczenie

Słowa kluczowe: nowotwory jelita grubego, receptor EGFR, mutacja *KRAS*, cetuximab, panitumumab, PI3K-PTEN, IGF-1R

Nowotwory jelita grubego (CRC) są jednymi z najczęściej diagnozowanych nowotworów u ludzi, stanowiąc trzecie pod względem śmiertelności schorzenie tego typu na świecie. Istnieje kilka chemioterapeutyków przeciwko CRC, m.in. analogi pirymidyn, inhibitory topoizomerazy, przeciwciała monoklonalne w zestawach FOLFIRI lub FOLFOX.

CRC, podobnie jak wiele innych typów nowotworów, wykazują nadekspresję lub amplifikację receptorów naskórkowego czynnika wzrostu EGFR, biorącego udział w przekazywaniu sygnału komórki za pośrednictwem szlaków RAS/RAF/MAPK oraz PI3K/PTEN/AKT. Przeciwciała monoklonalne cetuximab i panitumumab wiążąc się z receptorami EGFR indukują apoptozę komórki nowotworowej poprzez zahamowanie szlaków przekazywania sygnału.

W zjawisku lekooporności receptorów EGFR ogromną rolę odgrywają mutacje w genach *KRAS/NRAS/BRAF*, wzmożona aktywacja katalitycznej podjednostki α kinazy 3-fosfatydyloinozitolobisfosforanu, inaktywacja fosfatazy

PTEN oraz nadekspresja insulinowego czynnika wzrostu IGH-1R. Zjawiska te wywołują zmniejszenie odpowiedzi pacjenta na leczenie chemioterapeutykami oraz stawiają nowe wyzwania nad opracowywaniem skutecznej metody terapii.

**Przeciwwstawne działanie deacetylazy NAD⁺-zależnej (SIRT1)
wobec białkowej fosfatazy tyrozynowej 1B (PTB1B) jako szansa w
walce z cukrzycą typu 2**

Nina Pawlik¹, Małgorzata Zakłos-Szyda², Maria Koziolkiewicz²

¹Studenckie Koło Naukowe Biotechnologów FERMENT

*²Instytut Biochemii Technicznej, Wydział Biotechnologii i Nauk o
Żywności, Politechnika Łódzka, ul. B. Stefanowskiego 4/10, 90-924
Łódź*

e-mail: nina.pawlik@onet.eu,

SP48

Streszczenie

Słowa kluczowe: cukrzyca typu 2, receptor IR, PTP1B, SIRT1.

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) cukrzyca typu 2 (ang. *type 2 diabetes*) jest jedną z najgroźniejszych chorób cywilizacyjnych jest uważana za epidemię XXI wieku. Obecnie poszukuje się terapeutyków T2D z naciskiem na substancje mogące wpływać na ekspresję genów, których produkty są zaangażowane w szczególności w przekazywanie sygnałów przez receptor insulinowy IR.

Zaburzenie procesu fosforylacji reszt tyrozynowych białek ingeruje w kaskadę sygnałów przekazywanych przez receptor IR, a w konsekwencji doprowadzić może do pogłębienia się insulinooporności komórek. Jednym z białek zdolnych do

zniesienia działania IR jest białkowa fosfataza tyrozynowa 1B (PTP1B), w której zmniejszenie poziomu ekspresji zaangażowana jest deacetylaza NAD⁺-zależna (SIRT1), dlatego coraz częściej poszukuje się inhibitorów PTP1B oraz aktywatorów SIRT1 [1].

Biorąc powyższe pod uwagę w pracy przedstawiono mechanizm blokowania receptora IR przez PTPB1, możliwość zmniejszenia ekspresji genu *PTP1B* poprzez jednoczesne wzmocnienie aktywności białka SIRT1, a także substancje pośredniczące w tych zależnościach, które mogą być uważane za potencjalne terapeutyki w cukrzycy typu 2.

Bibliografia:

- [1] Kitada M., Koya D.(2013) *SIRT1 in Type 2 Diabetes: Mechanisms and Therapeutic Potential*. Diabetes and Metabolism Journal, 37: 315-325.

Molekularne podłoże zespołu Schwachmana-Diamonda

Anna Pawłowska¹, Paulina Pańczyk¹, Karolina Stępień²

Uniwersytet Marii Curie Skłodowskiej w Lublinie,

Wydział Biologii i Biotechnologii,

biotechnologia medyczna¹, biotechnologia ogólna², I rok II stopnia

e-mail: annpawlows@gmail.com

SP49

Streszczenie

Słowa kluczowe: rybosomopatie, SDS, IBMFS, biogeneza rybosomu

Zespół Schwachmana-Diamonda (SDS) jest rzadkim schorzeniem o typie dziedziczenia autosomalnym recesywnym. Jego przyczyną są anomalie czynników wspomagających biogenezę dużej podjednostki rybosomu (60S), co zaburza również jej połączenie z małą podjednostką (40S) na końcowym etapie powstawania rybosomu. Mutacja dotyczy genu SBDS, najczęściej obu jego alleli, co skutkuje powstaniem nieprawidłowej (skróconej) formy białka SBDS. W rezultacie tego czynnik eIF6 nie zostaje odłączony od pre-60S późnego. Wskutek tego nie możliwe jest połączenie obu dojrzałych podjednostek rybosomu, a poziom dojrzałych rybosomów 80S jest znacznie obniżony.

Zespół Schwachmana-Diamonda objawia się zaburzeniami pracy wielu narządów, wśród nich trzustki (nieprawidłowości funkcji zewnątrzwydzielniczych), deformacjami szkieletu, między innymi niskim wzrostem oraz upośledzeniem czynności szpiku kostnego (schorzenie jest wliczane do wrodzonych defektów szpiku kostnego – IBMFS), a ponadto osoby cierpiące na SDS mają większą predyspozycję do zachorowań na nowotwory – między innymi na ostrą białaczkę szpikową (AMS). Do diagnostyki klinicznej, obok ogólnego obrazu występujących objawów, stosowane są molekularne badania genetyczne, qPCR oraz sekwencjonowanie (najczęściej egzonu 2 oraz 5).

Rola mikroRNA w procesie dojrzewania oligodendrocytów

Piątek Paweł, Lewkowicz Przemysław

*Pracownia Neuroimmunologii, Klinika Neurologii,
Uniwersytet Medyczny w Łodzi*

e-mail: pawel.piatek@stud.umed.lodz.pl

SP50

Streszczenie

Słowa kluczowe: mikroRNA (miRNA), oligodendrocyty (OL), stwardnienie rozsiane (SM)

Określając szacunkowo skład komórkowego RNA, okazuje się, iż klasyczne, kodujące białka mRNA to zaledwie do 10% całego transkryptomu. Istnieje ogromna liczba RNA, których rola nie jest związana z przekazywaniem informacji o sekwencji białek. Funkcja większości niekodujących RNA wiązana jest z regulacją ekspresji i transkrypcji kodujących białka mRNA. Niebywale interesującą grupę niekodujących RNA stanowią małe, niekodujące RNA – mikroRNA (miRNA).

Podczas przewlekłego procesu zapalnego w przebiegu stwardnienia rozsianego (*lac. sclerosis multiplex* – SM) dochodzi do uszkodzenia osłonki mielinowej neuronów i w konsekwencji do ich utraty. Zaburzenie funkcjonowania i dojrzewania prekursorów oligodendrocytów w plakach demielinizacyjnych, prowadzi do niedostatecznej naprawy osłonki mielinowej i jest główną przyczyną nieskutecznej rekonwalescencji pacjentów z SM. Oligodendrocyty (OL) odpowiedzialne za syntezę białek osłonki mielinowej są kluczowymi komórkami dla prawidłowego funkcjonowania neuronów. Różnicowanie OL jest istotnym procesem dla

zachowania ich właściwej czynności. Neuronalne komórki macierzyste ulegają proliferacji i różnicowaniu do komórek prekursorowych oligodendrocytów, które różnicują się do dojrzałych OL wytwarzających mielinę. Regulowanie tego procesu związane jest z miRNA (miR-9, miR-138, miR-214, miR-219, miR-338), które obniżają regulację różnorodnych czynników transkrypcyjnych, receptorów jądrowych i innych białek. Istotnym jest, iż zmiany poziomu miRNA mogą mieć daleko idące konsekwencje w ekspresji wszystkich wewnątrzkomórkowych białek OL, co skutkuje zaburzeniami mielinizacji i remielinizacji neuronów w przebiegu SM.

**Wpływ lipopolisacharydu bakteryjnego na immunosupresję
towarzyszącą sepsie**

Ewa Pikus, Ewelina Wiśnik, Agnieszka Robaszkiewicz

*Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Katedra Biofizyki Skażeń Środowiska, ul. Pomorska 141/143, 90-236
Łódź*

e-mail: ewa.pikus@wp.pl

SP51

Streszczenie

Słowa kluczowe: monocyty, lipopolisacharyd bakteryjny, sepsa, cytokiny prozapalne

Monocyty krążące w krwi obwodowej w wyniku kontaktu z cytokinami takimi jak GM-CSF czy charakterystycznymi dla drobnoustrojów wzorcami patogenów (PAMP), w skład których wchodzi m.in. lipopolisacharyd bakteryjny (LPS), przenikają naczynia krwionośne, wnikają do tkanek i różnicują się w makrofagi posiadające zdolność do fagocytozy drobnoustrojów oraz do wydzielania czynników prozapalnych, m.in. cytokin, chemokin i cząstek adhezyjnych.

W przypadku monocytów i makrofagów pierwszy kontakt tych komórek z LPSe_m powoduje uruchomienie transkrypcji genów kodujących cytokiny prozapalne i mediatorów przekazujących informację pomiędzy komórkami układu odpornościowego, do których należą m. in. przeciwciała. Dłuższa ekspozycja na bakteryjną endotoksynę powoduje nabywanie tolerancji polegającej na ograniczeniu możliwości ekspresji czynników prozapalnych.

Zjawisko to możemy obserwować w przypadku sepsy, gdzie pierwsza faza charakteryzuje się pobudzeniem leukocytów do aktywności prozapalnej. W drugiej fazie następuje immunosupresja, charakteryzująca się obniżeniem poziomu ekspresji cytokin prozapalnych takich jak: TNF α , IL-6, IL-1 α , IL-1 β i IL-12 oraz aktywacja cytokin przeciwzapalnych takich jak: IL-10, TGF β i IL-1RA.

Tolerancja komórek układu odpornościowego na LPS w przypadku sepsy przyczynia się do powstawania trudności w leczeniu tych chorób, a co za tym idzie często również do śmierci pacjentów.

**Wpływ modyfikowanych etosomów na uwalnianie substancji
lecniczej przez błonę komórkową**

Ewa Pilch¹, Witold Musiał¹

*¹Katedra i Zakład Chemii Fizycznej, Wydział Farmaceutyczny
z Oddziałem Analityki Medycznej, Uniwersytet Medyczny we
Wrocławiu, ul. Borowska 211A, 50-556 Wrocław*

e-mail: witold.musial@umed.wroc.pl

SP52

Streszczenie

Słowa kluczowe: alkohole alifatyczne, etosomy, fosfolipidy, żele hydrofilowe

Etosomy, jako nośniki substancji leczniczej, umożliwiają zwiększenie penetracji substancji czynnej w celu uzyskania odpowiedniego efektu leczniczego. Charakteryzują się tym działaniem dzięki dwóm efektom. Efekt etanolowy polega na zachwianiu równowagi dwuwarstwy lipidowej błony komórkowej, co prowadzi do zwiększenia płynności błony lipidowej oraz zmniejszenia gęstości fosfolipidów. Efekt etosomowy opiera się obecności fosfolipidów zawartych w strukturze etosomu, dzięki czemu etosomy mają zwiększone powinowactwo do błony komórkowej i przez to łatwiej uwalniają substancję leczniczą do wnętrza komórek. W literaturze opisano dotychczas dwie grupy metod otrzymywania etosomów: metodą HOT oraz metodą COLD. W zależności od metody otrzymywania etosomy różnią się właściwościami fizykochemicznymi oraz zdolnością uwalniania substancji leczniczej. Modyfikowanie składu jakościowo-ilościowego etosomów wpływa na wielkość cząstek etosomów oraz na ich właściwości fizykochemiczne. Dodatek cholesterolu zwiększa sztywność błony etosomów, co może mieć wpływ na zmniejszenie szybkości uwalniania substancji leczniczej z nośnika. Zmiana proporcji i typów użytych alkoholi alifatycznych do opracowania formy etosomu powinna wpływać na występujący efekt etanolowy przy uwalnianiu substancji leczniczej. Literatura wskazuje na konieczność prowadzenia badań rozwojowych w kierunku otrzymywania nowych, bardziej bezpiecznych i skutecznych postaci leków. Opracowywane struktury etosomowe mogą zwiększać profil bezpieczeństwa prowadzonych terapii farmakologicznych.

**Nowe metody identyfikacji frakcji HMW-GS białek gluteninowych
z mąki pszenicy zwyczajnej**

Waldemar Pluta, Ewa Filip, Olga Sierawska

*Studenckie Koło Naukowe Biologów Komórki „Matrix”
Uniwersytet Szczeciński, Wydział Biologii, Katedra Biologii Komórki
ul. Wąska 13, 71-415 Szczecin*

e-mail: wwaldek.pluta@gmail.com

SP53

Streszczenie

Słowa kluczowe: HMW-GS, Pszenica zwyczajna, TGX Stain-Free™, SDS-PAGE

Gluteniny są białkami zapasowymi wchodzącymi w skład glutenu. Należą do białek złożonych z wielu łańcuchów polipeptydowych, które są połączone ze sobą mostkami dwusiarczkowymi, a wiązania wodorowe dodatkowo stabilizują konformację przestrzenną tych białek. W wyniku redukcji wiązań dwusiarczkowych w białkach gluteninowych uzyskuje się szereg podjednostek, które dzieli się na dwie grupy: niskiej masy cząsteczkowej (LMW-GS Low Molecular Weight Glutenin Subunits) od 30 do 50 kDa, i białka o wysokiej masie cząsteczkowej od 80 do 120 kDa (HMW-GS High Molecular Weight Glutenin Subunits). Wiadomym jest, że frakcja o wysokiej masie cząsteczkowej decyduje o elastyczności i lepkości glutenu pszenicznego, a co za tym idzie ma bardzo duży wpływ na wartość wypiekową mąki. W izolowaniu poszczególnych frakcji i pojedynczych składników białkowych szczególnie przydatne okazały się metody elektroforetyczne i chromatograficzne. Podczas analiz białek zapasowych zbóż najbardziej użyteczna okazała się elektroforeza w żelu poliakryloamidowym, zarówno bezpośrednia (PAGE), jak

i w obecności SDS (SDS-PAGE), ogniskowanie izoelektryczne (IEF), a ostatnio również elektroforeza kapilarna (CE). Wobec znaczącego postępu badań w niniejszej pracy wykorzystano wprowadzoną w ostatnim czasie, przez firmę BioRad technologię Mini-PROTEAN® TGX Stain-Free™. Metoda znacząco skraca czas elektroforezy oraz jest bardzo precyzyjna podczas identyfikacji poszczególnych frakcji białek, w porównaniu z długotrwałymi, istniejącymi metodami rozdziału i barwienia.

**Zastosowanie niskocząsteczkowych inhibitorów kinazy PERK
w szlaku zależnym od czynnika eIF2 α w terapii
przeciwnowotworowej**

**Wioletta Rozpedek¹, Łukasz Markiewicz¹, Dariusz Pytel^{2,3},
J. Alan Diehl^{2,3}, Ireneusz Majsterek¹**

¹ *Department of Clinical Chemistry and Biochemistry, Medical
University of Lodz, 90-647 Lodz, Poland.*

² *Department of Cancer Biology, AFCRI, Perelman School of Medicine,
University of Pennsylvania, PA 19104, USA.*

³ *Department of Biochemistry and Molecular Biology, Hollings Cancer
Center, Medical University of South Carolina, Charleston, SC 29425,
USA.*

e-mail: wioletta.rozpedek@stud.umed.lodz.pl

SP54

Streszczenie

Słowa kluczowe: nowotwór, kinaza PERK, inhibitory kinazy PERK, apoptoza

Choroby nowotworowe stanowią jedną z najczęstszych przyczyn śmierci na świecie. Obecnie stosowane terapie przeciwnowotworowe obejmujące chemioterapię, radioterapię oraz operacje są niewystarczające, dlatego częstość występowania nowotworów może wzrosnąć aż do 19.3 miliona do 2050 roku. Kancerogeneza jest wieloetapowym procesem ściśle związanym ze zmianami na molekularnym poziomie komórki. W wyniku zadziałania na komórkę bodźców stresowych, do których należy obniżone stężenie tlenu, dochodzi do aktywacji jednego z transmembranowych receptorów retikulum endoplazmatycznego (ER) – kinazy PERK, a w rezultacie szlaku sygnałowego Adaptacyjnej Odpowiedzi na Stres (UPR) składającego się z kaskady zdarzeń kluczowych dla rozwoju nowotworu. Liczne wyniki badań wskazują na podwójną rolę szlaku UPR. Fosforylacja czynnika eIF2 α przez kinazę PERK powoduje zahamowanie translacji większości białek w komórce oraz zatrzymanie cyklu komórkowego w fazie wzrostu (G1), co promuje adaptację komórek nowotworowych do warunków hipoksji. Z kolei, przedłużająca się, ostra hipoksja skutkuje wzrostem syntezy białek ATF4 oraz CHOP odpowiadających za aktywację szlaku apoptotycznego prowadzącego do śmierci komórek nowotworowych. Kluczowym zadaniem w próbach opracowania skutecznej strategii przeciwnowotworowej może okazać się inaktywacja kinazy PERK za pomocą niskocząsteczkowych, wysoce selektywnych jej inhibitorów. W rezultacie w warunkach stresowych w komórce nowotworowej sygnał pro-adaptacyjny zostanie przełączony na programowaną śmierć komórkową – apoptozę.

Znaczenie patofizjologiczne dehydrogenazy alkoholowej (ADH)

Anita Salamon, Justyna Salamon, Ewelina Sochacka

Studenckie Koło Naukowe Młodych Biofizyków

Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,

Uniwersytet Łódzki, Ul. Banacha 12/16, 90-231 Łódź

e-mail: anitasalamon2805@gmail.com

SP55

Streszczenie

Słowa kluczowe: dehydrogenaza alkoholowa, ADH, enzymy wskaźnikowe, FPM

Dehydrogenaza alkoholowa (ADH) należy do grupy oksydoreduktaz, zależnych od dinukleotydu nikotynamidoadeninowego (EC 1.1.1.1.), katalizuje odwracalną reakcję utleniania alkoholi do aldehydów i ketonów oraz redukcji aldehydów do odpowiednich alkoholi. Enzym ten występuje w postaci kilku klas (izoenzymy I-V), które różnią się miejscem występowania oraz funkcją,

Funkcją ADH jest ochronne działanie przed alkoholem i innymi egzogennymi ksenobiotykami oraz produktami peroksydacji lipidów. Ponadto, enzymy te uczestniczą w metabolizmie retinolu i serotoniny. Najwydajniej działa izoenzym I i IV. Izoenzymy te biorą udział w oksydacji etanolu do aldehydu w obecności NADH. Miarą zdolności katalizowania przemian danego substratu przez enzym jest stosunek stałej katalitycznej do stałej Michaelisa (k_{cat}/K_m). Izoenzym klasy IV określany jest jako ADH żołądkowa ze względu na umiejscowienie w tym narządzie i znaczący udział w metabolizmie pierwszego przejścia etanolu (ang. first pass metabolism - FPM).

Obecność dehydrogenazy alkoholowej stwierdzono nie tylko w zdrowych komórkach różnych narządów, ale także w patologicznie zmienionych tkankach. Jako enzym wskaźnikowy może mieć zastosowanie w diagnostyce nowotworów. Dehydrogenaza alkoholowa może również odgrywać potencjalną rolę jako marker nienowotworowych chorób wątroby (np. wirusowe zapalenie wątroby, niealkoholowa marskość wątroby).

**Wielonienasycone długłańcuchowe kwasy tłuszczowe
(LC PUFA) omega-3, a ryzyko wystąpienia nowotworu stercza**

Justyna Salamon, Anita Salamon, Ewelina Sochacka

*Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Studenckie Koło Naukowe Młodych Biofizyków,
ul. Banacha 12/16, 90-231 Łódź*

e-mail: just.salamon@gmail.com

SP56

Streszczenie

Słowa kluczowe: nowotwór stercza, ryby, omega 3, wielonasycone kwasy tłuszczowe

Nie od dziś wiadomo, że wielonienasycone długłańcuchowe kwasy tłuszczowe omega 3 pozyskiwane z ryb mają korzystny wpływ na organizm człowieka. W Europie Zachodniej odnotowuje się wysoką zachorowalność na raka stercza, co ma związek ze stylem życia, głównie z dietą.

W celu wyjaśnienia związku między spożyciem ryb, a ryzykiem zachorowalności na nowotwór stercza istotną rolę odgrywa rodzaj spożywanych ryb (tłuste lub chude). Wysokie spożycie ryb (5 lub więcej razy w tygodniu), związane

jest z obniżoną o 48% śmiertelnością mężczyzn na raka gruczołu krokowego w porównaniu z osobami spożywającymi ryby raz w tygodniu lub rzadziej. Znaczenie w etiologii tego schorzenia może mieć sposób przetwarzania i utrwalania ryb. Szczególnie niepożądana jest długotrwała obróbka termiczna. W wyniku wędzenia, smażenia czy pieczenia powstają węglowodory aromatyczne (WWA) oraz aminy heterocykliczne, które mogą prowadzić do powstawania nowotworów, głównie prostaty. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe są bardzo podatne na procesy utleniania, których produkty mogą nasilać progresję nowotworów. Zanieczyszczenia ryb morskich, m.in. metylortęcią, arsenem, dioksynami i polichlorowanymi bifenylami (PCB), mogą również przyczynić się do rozwoju nowotworu.

Wiele danych literaturowych wskazuje, że wysokie spożycie tłustych ryb może zmniejszyć ryzyko śmierci spowodowanej nowotworem prostaty. Potrzebne są jednak dalsze badania, aby skonkretyzować wpływ procesów technologicznych jak obróbka termiczna czy przechowywanie na proces nowotworzenia.

Aktywność biologiczna kwasu synapinowego

Małgorzata Sieradzka¹, Joanna Kołodziejczyk-Czepas¹

¹ *Katedra Biochemii Ogólnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź*

msieradzka@biol.uni.lodz.pl

SP57

Streszczenie

Słowa kluczowe: kwas synapinowy, kwasy fenolowe, kwasy hydroksycynamonowe

Jednym z najbardziej rozpowszechnionych kwasów hydroksycynamonowych, charakteryzującym się szeroką aktywnością biologiczną jest kwas synapinowy.

Jednocześnie, jest on jednym z mniej poznanych fenolokwasów, chociaż są już dostępne dane wskazujące na jego przeciwutleniające, antibakteryjne, przeciwzapalne oraz przeciwnowotworowe właściwości.

Kwas 3,5-dimetyloksy-4-hydroksycynamonowy występuje głównie w warzywach z rodziny *Brassicaceae* oraz w sokach z owoców cytrusowych. Badania oceniające aktywność biologiczną tego fenolokwasu wykazały jego działanie przeciwrodnikowe i przeciwutleniające. Potwierdzono również właściwości przeciwbakteryjne kwasu synapinowego, obejmujące m.in. hamowanie namnażania bakterii Gram(-), takich jak *E. coli* oraz Gram(+) - np. *B. subtilis* oraz *S. aureus*. Wykryto również, że wykazuje on aktywność przeciwzapalną oraz przeciwnowotworową, wynikającą głównie ze zdolności modulowania aktywności czynnika transkrypcji NFκB, pełniącego istotną rolę w procesach zapalnych oraz regulowaniu proliferacji komórek. Związek ten wpływa także hamująco na aktywność cyklooksygenazy-2 (COX-2), biorącej udział w powstawaniu prozapalnych prostanoidów.

Obecnie większość danych literaturowych pochodzi z badań *in vitro*, jednak pojawia się coraz więcej przesłanek wskazujących, że fenolokwas ten może być stosowany w przyszłości zarówno w celach profilaktycznych, jak i leczniczych.

Dendrymery jako transportery chemioterapeutyków

Ewelina Sobierajska, Bartek Pawlik, Monika Marcinkowska

Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska

e-mail: ewelina-s93@wp.pl

SP58

Streszczenie

Słowa kluczowe: dendrymery, chemioterapia, system dostarczania leków, komórki nowotworowe

Chemioterapia jest to metoda, która polega na niszczeniu komórek nowotworowych za pomocą specjalnych leków, które nazywane są cytostatykami. Jest to najskuteczniejsza metoda leczenia nowotworów jednak stosowane leki charakteryzują się słabą wybiórczością działania. Większość terapeutyków nie odróżnia komórek nowotworowych od prawidłowych, co powoduje ogólnoustrojową toksyczność, wiele skutków ubocznych i konieczność zmniejszenia stosowanej dawki. Zmniejszenie dawki terapeutyków uniemożliwia osiągnięcie pożądanego celu, którym jest śmierć wszystkich komórek nowotworowych. Poprawa farmakokinetycznych właściwości leków na raka jest jednym z fundamentalnych problemów współczesnej medycyny. Rozwiązaniem tych problemów mogą być dendrymery, które mogą zwiększyć wydajność terapeutyczną i zredukować skutki uboczne.

Dendrymery są stosunkowo nową klasą polimerów o unikatowej i trójwymiarowej strukturze. W porównaniu do polimerów liniowych dendrymery mają wiele zalet wykorzystywanych w systemie dostarczania leków. Posiadają takie cechy jak nanometryczne wymiary, kulisty kształt oraz monodispersyjność [1]. Cechy te ułatwiają przejście przez biologiczne bariery. Wyróżnić można trzy różne typy

interakcji dendrymeru z lekami: enkapsulację, oddziaływania elektrostatyczne oraz wiązania kowalencyjne [2].

- [1]Abbasi E, Aval S.F, Akbarzadeh A, Milani M, Nasrabadi H.T, Joo S.W, Hanifehpour Y, Nejati-Koshki K, Pashaei-Asl R. 2014. *Dendrimers: Synthesis, applications, and properties*. Nanoscale Research Letters, 9: 1-10
- [2]Nanjwade B.K, Bechra H.M, Derkar G.K, Manvi F.V, Nanjwade V.K. 2009. *Dendrimers: Emerging polymers for drug-delivery systems*. European Journal of Pharmaceutical Sciences, 38: 185-196

**Białko HMGB1 – budowa, funkcja i rola w terapii
przeciwnowotworowej**

Sochacka Ewelina, Salamon Anita, Salamon Justyna

*Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Studenckie Koło Naukowe Młodych Biofizyków,
ul. Banacha 12 /16, 90-231 Łódź*

e-mail: esochacka@interia.eu

SP59

Streszczenie

Słowa kluczowe: HMGB1, terapia przeciwnowotworowa, cytokina prozapalna, RAGE, TLR

Obecnie jednym z najczęściej badanych białek jest niehistonowe białko chromosomalne HMGB1. Jest białkiem silnie konserwatywnym o wysokiej homologii międzygatunkowej. Głównymi receptorami białka HMGB1 są receptory RAGE i TLR, znajdujące się na komórkach układu odpornościowego i komórkach śródbłonkowych.

Białko HMGB1 wykazuje szerokie spektrum działania, które jest uzależnione od jego środowiska bytowania. W jądrze komórkowym białko HMGB1 tworzy kompleksy z wieloma białkami jądrowymi, m.in. z p53, p73, białkami aktywującymi rekombinację i jądrowymi receptorami hormonów steroidowych. Odgrywa istotną rolę podczas replikacji, rekombinacji, transkrypcji oraz naprawy DNA. Natomiast po przedostaniu się do przestrzeni pozakomórkowej ulega modyfikacji. Jest aktywnie wydzielane za pomocą lizosomów i stymuluje aktywność komórek odpornościowych. Białko to staje się cytokiną prozapalną, która odpowiada za tworzenie naczyń krwionośnych, zwiększa migrację komórek, aktywuje stan zapalny oraz pobudza namnażanie się komórek.

HMGB1 odgrywa rolę jako potencjalny cel w terapii przeciwnowotworowej. Chroni komórki nowotworowe przed apoptozą oraz ma wpływ na stabilność telomerów. Stymuluje wiele białek biorących udział w proliferacji komórek nowotworowych, hamuje sygnały kontrolujące wzrost komórek, ma właściwości proangiogenne i prozapalne. Dlatego obiecującą strategią terapeutyczną jest inhibicja aktywności tego białka oraz zahamowanie jego uwalniania.

**Rola pozytonowej tomografii emisyjnej we wczesnym
diagnozowaniu chorób neurodegeneracyjnych**

Maciej Spalek

*Katedra i Zakład Biochemii i Biologii Molekularnej,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu*

e-mail: spalek.maciek@gmail.com

SP60

Streszczenie

Słowa kluczowe: białko tau, pozytonowa tomografia emisyjna, choroba Alzheimera, tauopatie

Patologie białka tau są skorelowane z wieloma chorobami neurodegeneracyjnymi, takimi jak: choroba Alzheimera, postępujące porażenie nadjądrowe, otępienie czołowo-skroniowe, zwyrodnienie korowo-podstawne, otępienie z ziarnami agrentofilnymi. Hiperfosforylacja białka tau prowadzi do jego gromadzenia się w nierozpuszczalnej formie, co powoduje tworzenie się splątków neurofibrylarnych, które odpowiadają za rozwój chorób neurodegeneracyjnych. Choroba Alzheimera jest chorobą nieodwracalną i najczęstszą przyczyną demencji na świecie. Dokładne ustalenie miejsca odkładania się białka tau i jego agregatów ma ogromne znaczenie dla prezentacji klinicznej choroby. Wcześniejsze wykrycie nadmiernego odkładania się białka tau w korze nowej i innych strukturach mózgu pozwoliłoby na próbę wdrożenia leczenia, a także lepszego zrozumienia jego roli w chorobach neurodegeneracyjnych. Pozytonowa tomografia emisyjna jest metodą obrazowania, która nie wykorzystuje promieniowania rentgenowskiego, tylko promieniowanie powstające podczas anihilacji pozytonów pochodzących z substancji zawierającej izotopy promieniotwórcze, która jest podawana pacjentom. Do przykładowych radioizotopów pomocnych w diagnozie chorób neurodegeneracyjnych związanych z białkiem tau należą : F-FDDNP, C-PBB3, F-THK523, F-THK5105, F-THK5117, F-THK5351, F-AV1451. Duża ilość testowanych radioizotopów pozwala na wykrycie patologii białka tau w wielu obszarach mózgu, co pozwala na wcześniejsze wykrycie choroby. Celem pracy jest pokazanie użyteczności pozytonowej tomografii emisyjnej w diagnozowaniu chorób neurodegeneracyjnych związanych z białkiem tau.

**Badanie specyficzności substratowej reakcji enzymatycznej białka
Nudt12 z dinukleotydowymi analogami kapu**

**Joanna Stelmach¹, Edward Darżynkiewicz^{1,2},
Megerditch Kiledjian³, Maciej Łukaszewicz¹**

SP61

¹Zakład Biofizyki IFD, Wydział Fizyki, Uniwersytet Warszawski

²Centrum Nowych Technologii, Uniwersytet Warszawski

³Department of Cell Biology and Neuroscience, Rutgers University

e-mail: joanna.z.stelmach@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: Nudt12, kap, dekapowanie, degradacja mRNA, analogi kapu

Kap to struktura zlokalizowana na 5' końcu mRNA komórek eukariotycznych, zaangażowana w procesy takie jak translacja czy degradacja mRNA. Składa się on z 7-metyloguanozyny połączonej mostkiem trifosforanowym z pierwszym transkrybowanym nukleotydem (m^7GpppN). Mostek trifosforanowy jest celem enzymów dekapujących z rodziny hydrolaz z motywem Nudix, takich jak Dcp2 i Nudt16. Białko Nudt12, które również należy do tej rodziny, jest zdolne do dekapowania mRNA *in vitro*. Wykazuje też aktywność względem monometylowanych (m^7GpppG) i niemetylowanych ($GpppG$) dinukleotydów, która jest charakterystyczna dla DcpS – innego dobrze przebadanego enzymu zaangażowanego w degradację dinukleotydowych analogów struktury kapu.

Chcę zaprezentować wyniki badań naszej grupy dotyczących specyficzności substratowej białka Nudt12 względem szerokiej gamy analogów kapu: niemetylowanych ($GpppG$, $GpppA$, $ApppA$), monometylowanych (m^7GpppG ,

m⁷GpppA) i trimetylowanych (m₃^{2,2,7}GpppG, m₃^{2,2,7}GpppA). Wykazały one m.in., że Nudt12 jest również zdolne do hydrolizy substratów trimetylowanych (oprócz mono- i niemetylowanych) oraz że „najchętniej” hydrolizuje GpppA. Jesteśmy w trakcie badania kinetyki tych reakcji metodami spektrofлуory-metrycznymi oraz sprawdzania, czy białko hydrolizuje analogi kapu dołączone do RNA.

*Badania prowadzone w ramach grantu UMO-2013/08/A/NZ1/00866 finansowanego przez Narodowe Centrum Nauki.

CRISPR-Cas9 jako nowe narzędzie w terapii genowej

Piotr Stepień¹, Nowosad Karol², Dominika Wojton²

¹SKN przy Katedrze i Zakładzie Biologii Molekularnej,
Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej,
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

²SKN Mikrobiologów „Bakcyl”, Wydział Biologii i Biotechnologii,
Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie

e-mail: piotr.stepien@interia.pl,

SP62

Streszczenie

Słowa kluczowe: CRISPR-Cas9, geny, sgRNA, mukowiscydoza, tyrozynemia.

CRISPR-Cas9 jest to nowe narzędzie stosowane w inżynierii genetycznej, opracowane w oparciu o system odporności immunologicznej bakterii i archeonów. Składa się z endonukleazy Cas 9 oraz krótkiego fragmentu sgRNA (ang. sgRNA-single-guide RNA) w obrębie którego znajduje się 20 nt sekwencja rozpoznająca, determinująca miejsce trawienia DNA. Wysoka precyzja systemu CRISPR/Cas9 oraz możliwość zastosowania w warunkach *in vivo* stwarza nowe możliwości

manipulacji materiałem genetycznym. Poznanie mechanizmów naprawy DNA umożliwiło wykorzystanie CRISPR-Cas9 w opracowaniu innowacyjnych terapii leczenia chorób genetycznych, powstałych w wyniku pojedynczych punktowych mutacji w danym genie. Terapia polega na wykorzystaniu syntetycznego sgRNA, którego sekwencja rozpoznająca umożliwia skierowanie białka Cas9 w miejsce występowania mutacji i usunięcie nieprawidłowego nukleotydu. Naprawa uszkodzonego genu następuje w wyniku działania systemu HR (ang. HR- homologous recombination). Wykorzystanie wyżej opisanego mechanizmu dało pozytywne wyniki w leczeniu: mukowiscydozy (badania na organoidach) oraz tyrozyneimii (badania na myszach).

Syntetyczna letalność w terapiach przeciwnowotworowych - nowa nadzieja dla medycyny?

Łukasz Jan Śledziński

Katedra Genetyki Molekularnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki

e-mail: lukasz.j.sledzinski@gmail.com

SP63

Streszczenie

Słowa kluczowe: syntetyczna letalność, nowotwory, inhibitory naprawy DNA

Zjawisko syntetycznej letalności polega na wykorzystaniu szlaków alternatywnych w żywych komórkach. Wszystkie procesy, niezbędne do przeżycia, posiadają alternatywny szlak, który w wyniku uszkodzenia szlaku pierwszego, przejmuje jego funkcję, chroniąc tym samym komórkę przed śmiercią. Jest to swoista ochrona przed mutacjami genów, które odpowiadają za kodowanie białek biorących udział w najważniejszych dla komórki szlakach. Geny, które odpowiadają za

istnienie szlaków alternatywnych, są względem siebie „syntetycznie letalne”. Gdy oba geny zostaną uszkodzone (zmutowane), nie będą wtedy kodować funkcjonalnych białek, przez co oba alternatywne względem siebie procesy zostaną zablokowane. W przypadku terapii przeciwnowotworowych, wykorzystuje się fakt, iż komórki niezmienione posiadają dwa funkcjonalne szlaki alternatywne, a komórki nowotworowe tylko jeden. Odpowiednio dobrany związek chemiczny, powinien dokonać mutacji genu, odpowiadającego za określony szlak. Jeśli zablokowany zostanie jedyny działający szlak alternatywny w komórce nowotworowej, to komórka ta nie będzie zdolna do przeżycia. Najlepszym obiektem do manipulacji za pomocą syntetycznej letalności są białka naprawy DNA, które odpowiadają za ochronę informacji genetycznej w każdej komórce. Docelowo, naukowcy zajmujący się zastosowaniem syntetycznej letalności w terapiach przeciwnowotworowych dążą do stworzenia „leków”, które w formie kroplówek będą dostarczane do organizmów pacjentów. Leki te wywołają mutacje we wszystkich komórkach organizmu, ale letalne będą tylko dla komórek nowotworowych.

Powyższa praca ma na celu przedstawienie podstawowych założeń zjawiska syntetycznej letalności, a także omówienie najpopularniejszych inhibitorów naprawy DNA (Olaparib, Talazoparib, 6-OH-DOPA i innych), które mają szansę w przyszłości okazać się skutecznymi lekami, eliminującymi określone typy nowotworów bez żadnych efektów ubocznych dla pacjenta.

Ocena wpływu ekstraktów z roślin *Cannabis sativa* na proliferację i wzrost wybranych linii komórek nowotworowych.

Paweł Śledziński¹, Agnieszka Nowak¹, Joanna Zeyland¹, Ryszard Słomski^{1,2}

SP64

¹*Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu, Katedra Biochemii
i Biotechnologii*

²*Instytut Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu*

e-mail: pawel717@gmail.com

Streszczenie

Słowa kluczowe: kannabinoidy, nowotwory, rak, kannabidiol, CBD.

Kannabinoidy są lipofilowymi związkami otrzymywanymi z roślin z rodzaju *Cannabis*. Spośród nich, Δ^9 - tetrahydrokannabinol (THC) jest głównym psychoaktywnym składnikiem konopi. Został zidentyfikowany w 1960 r. razem z kannabidiolem (CBD), izomerem THC, który nie wykazuje działania psychoaktywnego. Kannabinoidy są agonistami dwóch receptorów z grupy receptorów siedmiotransbłonowych: CB1 i CB2, będących elementami systemu endokannabinoidowego, który jest zaangażowany m.in. w regulację procesów proliferacji, różnicowania oraz apoptozy komórek.

Kannabinoidy jak dotąd znalazły zastosowanie w medycynie paliatywnej, istnieje jednak nowe podejście, polegające na wykorzystywaniu ich w celu hamowania proliferacji i rozwoju komórek nowotworowych. Wpływ kannabinoidów na nowotwory jest zróżnicowany. Eksperymenty *in vitro* oraz *in vivo* dowiodły działania zarówno hamującego, jak i indukującego rozwój komórek nowotworowych w zależności od zastosowanego kannabinoidu, jego stężenia oraz typu nowotworu.

Cele badawcze: analiza zmian zachodzących w komórkach nowotworowych w wyniku ekspozycji na ekstrakty z roślin *Cannabis sativa* o różnych stężeniach: określenie zmian poziomu proliferacji, aktywności apoptotycznej, autofagii oraz zmian w morfologii komórek, a także analiza pośredniczenia reaktywnych form tlenu (ROS) w aktywności kannabinoidów. Badaniom zostaną poddane linie komórkowe raka piersi (MDA-MB-231) oraz raka prostaty (PC-3).

Rola RUNX2 w odpowiedzi komórki na uszkodzenia DNA

Ewa Świdarska¹, Daniel Wysokiński¹, Elżbieta Pawłowska², Janusz Blasiak¹

¹*Katedra Genetyki Molekularnej Uniwersytetu Łódzkiego,
ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź, Poland*

²*Zakład Stomatologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi,
ul. Pomorska 251, 92-216 Łódź, Poland*

e-mail: ewa_swidrak@gmail.com

SP65

Streszczenie

Słowa kluczowe: RUNX2, czynniki transkrypcyjne, Odpowiedź Komórki na Uszkodzenia DNA, DDR, osteoblasty

Białko RUNX2 (runt-related transcription factor 2) jest czynnikiem transkrypcyjnym tworzącym wraz z RUNX1 i RUNX3 rodzinę RUNX, której członków charakteryzuje występowanie zachowanej ewolucyjnie domeny RUNT.

Białka te są ważnymi regulatorami ekspresji genów biorących udział w procesach rozwojowych związanych m.in. z hemopoezą, formowaniem się kości czy też z rozwojem epitelialnym. Ponadto wydaje się, że są one zaangażowane w regulację szlaków Odpowiedzi Komórki na Uszkodzenia DNA (DDR), choć molekularny mechanizm tych procesów jest jak dotąd niezny.

RUNX2 pełni kluczową rolę w procesie osteogenezy, jest jednym z głównych białek regulujących proliferację i różnicowanie osteoblastów i chondrocytów. Ponadto, może zmieniać aktywność deacetylaz histonowych oraz wchodzi w interakcje z białkiem p53, centralnym białkiem DDR. W odróżnieniu od RUNX1 oraz RUNX3, jest inhibitorem p53-zależnej apoptozy, przez co związane jest z powstawaniem niestabilności genomu poprzez zwiększenie występowania uszkodzeń DNA.

Rola RUNX2 w DDR jest istotna m.in. ze względu na powiązanie dyferencjacji preosteoblastów z występowaniem stresu oksydacyjnego. Ostatnie badania pokazują, że niektóre czynniki modyfikujące RUNX2 zmieniają wrażliwość preosteoblastów w procesie różnicowania na uszkodzenia wywołane stresem oksydacyjnym. W pracy badano wpływ dwóch czynników, scriptaidu oraz kwasu walproinowego, na poziom uszkodzeń indukowanych poprzez reaktywne formy tlenu w komórkach MC3T3-E1 na różnych etapach różnicowania.

Starzejące się dzieci - progeria Hutchinsona-Gilforda

Angelika Tkaczyk, Piotr Ciesielski

*Katedra Cytobiochemii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki*

e-mail: a.tkaczyk7@interia.pl

SP66

Streszczenie

Słowa kluczowe: progeria, mutacje de novo, laminy, przedwczesne starzenie

Progeria Hutchinsona-Gilforda (HGPS) jest bardzo rzadkim schorzeniem o podłożu genetycznym. Dzieci obciążone tym zespołem rodzą się pozornie zdrowe, jednakże między 1 a 2 rokiem życia dochodzi do ujawnienia pierwszych zmian sygnalizujących chorobę.

Osoby cierpiące na HGPS cechuje wygląd swoisty dla osób starszych, w tym niskorosłość, nieprawidłowa masa ciała, łysienie oraz przepętnienie żył skóry głowy. Wszystkie objawy choroby wynikają z przedwczesnego starzenia się organizmu.

Przyczyną HGPS jest powstająca na de novo mutacja w chromosomie 1, która dotyczy genu LMNA, kodującego laminę A. Białko to odpowiedzialne jest za organizację elementów jądra komórkowego: otoczki jądrowej, porów jądrowych i chromatyny. Laminę biorą udział w strukturalnej integracji komponentów jądra komórkowego, a poprzez interakcję z czynnikami wzrostu wpływają na regulację proliferacji.

Komórki pacjentów z HGPS cechuje zaburzone tempo podziału, które w połączeniu z deregulacją proliferacji doprowadza do ich szybszego starzenia się. Organizm chcąc zachować homeostazę doprowadza do programowanej śmierci komórek, które

zbyt szybko się starzeją. W konsekwencji dochodzi do deficytu komórek i rozwoju fenotypu charakterystycznego dla tej choroby.

**W poszukiwaniu mechanizmów buforujących efekty depresji
inbredowej: rola białek szoku cieplnego**

Przemysław Tomczyk, Marcin Kiedrzyński, Agnieszka Rewicz

Katedra Geobotaniki i Ekologii Roślin,

Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego

e-mail: tomczyk@biol.uni.lodz.pl

SP67

Streszczenie

Słowa kluczowe: depresja inbredowa, chów wsobny, chaperony, białka szoku cieplnego

Krzyżowanie się osobników blisko spokrewnionych (inbred) skutkuje wzrostem homozygotyczności w populacjach. Może to prowadzić do zwiększonej ekspresji szkodliwych mutacji oraz do zmniejszenia naddominacji heterozygot; efektem czego może być obniżenie średniej kondycji i dostosowania osobników w populacji – czyli depresja inbredowa. Wystąpienie depresji inbredowej może mieć dramatyczne konsekwencje dla populacji i doprowadzić do jej ekstynkcji.

Zapobieganie skutkom depresji inbredowej jest wyzwaniem w ochronie gatunków wymierających, które przetrwały w małych, izolowanych populacjach. Problemy praktyczne mogą występować również w uprawach i hodowlach niektórych odmian roślin i zwierząt.

W ostatnich latach przeprowadzono wiele badań, które rzucają nowe światło na procesy związane z inbredelem. Eksperymenty nad larwami *Drosophila melanogaster*

i *Drosophila buzzatii* oraz nad imago *D. melanogaster*, a także nad *Halictus discus hannah*, wykazały, że w porównaniu do populacji outbredowych, w populacjach inbredowych pojawiał się zwiększony poziom białek chaperonowych, konkretnie HSP70 (jedno z białek szoku cieplnego). Przypuszcza się, że w tym wypadku odpowiada ono za efekt buforujący wynikającej z depresji inbredowej ekspresji szkodliwych mutacji powodujących niestabilność białek i zmiany konformacyjne. Co więcej, zmiana ekspresji białek chaperonowych może być główną odpowiedzią organizmów na zarówno stres genetyczny jak i środowiskowy.

Dendrymery autofluorescencyjne jako czynniki obrazujące

Przemysław Trzepiński, Monika Dąbrzalska

*Katedra Biofizyki Ogólnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143*

e-mail: ptrzepinski@10g.pl

SP68

Streszczenie

Słowa kluczowe: Dendrymery, Obrazowanie, Fluorescencja, Nanotechnologia

Dendrymery są nieliniowymi polimerami zbudowanymi ze rdzenia, od którego promieniście rodochodzą powtarzające się podjednostki zwane merami. Kolejne warstwy merów stanowią generację dendrymeru oznaczaną GX (gdzie X oznacza ilość warstw merów wokół rdzenia). Obrazowanie fluorescencyjne w biologii stanowi technikę wizualizacji komórek, struktur komórkowych oraz pomiaru zawartości określonych składników w komórce w oparciu o zjawisko fluorescencji. Żeby uzyskać efekt fluorescencji zazwyczaj stosuje się odpowiednie fluorofory jak np. barwniki fluorescencyjne. Tradycyjnie stosowane znaczniki posiadają jednak

szereg wad – brak specyficzności, wyświecanie, niekontrolowany wpływ z komórek. Obiecującą alternatywą wydaje się być zastosowanie dendrymerów autofluoryzujących. Charakteryzują się one zdolnością do wykazywania zjawiska fluorescencji nietypowej (NTF), ponieważ nie posiadają znanych fluoroforów. Efekt ten nie został dotychczas wyczerpująco poznany, istnieją jednak dowody wskazujące iż odpowiadają za niego aminy trzeciorzędowe oraz imidy zawarte w kolejnych gałęziach dendrymeru. Intensywność NTF wzrasta wraz z obniżeniem pH oraz wzrostem utlenienia i temperatury środowiska. Dendrymery autofluorescencyjne w porównaniu do powszechnie stosowanych znaczników są dobrze rozpuszczalne w wodzie i łatwo pobierane przez komórki. Ponadto ich powierzchnie można swobodnie modyfikować, dodając czynniki pozwalające na barwienie celowane (np. przeciwciała). Ich wykorzystanie może zatem rozwiązać wiele problemów związanych obecnie z obrazowaniem fluorescencyjnym.

Ekspresja wybranych mikro RNA w nowotworach endometrium

Emilia Wadas, Adam I. Cygankiewicz

*Katedra Cytobiochemii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska
Uniwersytetu Łódzkiego; ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź*

e-mail: emilia.wadas@gmail.com, adam.c@biol.uni.lodz.pl

SP69

Streszczenie

Słowa kluczowe: nowotwory, endometrium, mikro RNA, receptor GPER

Mikro RNA to krótkie fragmenty RNA identyfikowane u wielu organizmów, mimo swoich niewielkich rozmiarów mają duże znaczenie w przebiegu szeregu procesów wewnątrzkomórkowych takich jak angiogeneza, apoptoza czy kontrola cyklu

komórkowego. Coraz częściej odkrywa się powiązania między zmianami w ekspresji konkretnych cząsteczek mikro RNA, a patologiami takimi jak nowotwory. W naszych badaniach wybrane zostały trzy mikro RNA tj., miR-145, miR-148a-5p oraz miR-592. Ekspresja miR-145 jest powiązana z aktywnością czynnika transkrypcyjnego OCT (ang. octamer-binding transcription factor), który jest odpowiedzialny za regulację proliferacji komórek. miR-148a-5p ma wpływ na sygnalizację estrogenową przez regulację ekspresji receptora estrogenów oddziałującego z białkami G (GPER, ang. G protein-coupled estrogen receptor), ekspresja miR-592 jest związana z metastazą guzów. miR-145 i miR-592 są to cząsteczki działające onkogenicznie. W celu ustalenia wpływu wybranych mikro RNA na proces rozwoju nowotworów endometrium, przeprowadzono analizę ekspresji miR-145, miR-148a-5p, miR-592, oraz miR-26b (jest to mikro RNA ulegające powszechnej ekspresji w wielu typach komórek). Analizie poddano 26 preparatów raka endometrium oraz 30 preparatów pobranych z granicy czystości onkologicznej, czyli fragmentu endometrium niezajętego przez nowotwór. Analiza wyników wykazała statystycznie istotne zmiany w ekspresji badanych mikro RNA.

Cała prawda o emocjach

Paulina Wigner, Agnieszka Kareńko, Krzysztof Zieliński

*Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
ul. Pomorska 141/143, Łódź*

e-mail: paulina.wigner@gmail.com

SP70

Streszczenie

Słowa kluczowe: emocje, hormony, receptory

W XX wieku naukowcy podjęli próbę rzeczowego wyjaśnienia mechanizmu kreowania emocji. Proces ten jest typowym szlakiem przekazywania sygnału. Informacje płynące z receptorów pobudzają układ siatkowaty, który stanowi główny „włącznik” kolejnych struktur mózgowych – podwzgórze, wzgórze, układ limbiczny i ciało migdałowate. Wśród podstawowych emocji uczeni wyróżniają: złość, strach, szczęście, smutek, wstyd. Każda z tych emocji jest wynikiem działania odpowiednich hormonów. Badania naukowe potwierdziły, że podstawowym uczuciem odpowiedzialnym jednocześnie za atak i obronę jest złość. Biologiczną przyczyną odczuwania złości jest wzrost poziomu testosteronu. W obliczu zagrożenia w naszym organizmie wydzielane są duże ilości hormonów strachu i ucieczki, czyli adrenaliny i noradrenaliny. W sytuacjach stresujących kora nadnerczy produkuje nadmierne ilości kortyzolu. Z kolei radość i szczęście zawdzięczamy działaniu endorfin, które poza uśmiechem wykazują również działanie przeciwbólowe. Podobnym działaniem odznacza się serotonina i dopamina, których podwyższony poziom spotykamy przede wszystkim u osób zakochanych. Miłość jest efektem wzajemnego działania hormonów wywołujących skrajne stany emocjonalne. Jest to wynik „gry” odpowiednich hormonów m. in.: dopaminy, serotoniny, testosteronu, estrogeny, oksytocyny, endorfin. Szczególnym rodzajem miłości, jest miłość rodzicielska. Tworzenie więzi między rodzicami a dziećmi ułatwia wydzielanie oksytocyny. Prowadzone dotąd badania dotyczące uczuć pokazują, że jest to chemiczne zjawisko a nie nieznaną, niezbadaną duchową sferą.

Choroba Alzheimerera a miRNA

Włodarczyk Karolina, Cios Iga, Wojton Dominika

*SKN Biotechnologów „Mikron”, Wydział Biologii i Biotechnologii,
Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej*

e-mail: k.wlodarczyk06@onet.eu,

SP71

Streszczenie

Słowa kluczowe: choroba Alzheimerera, miRNA, β -amyloid, białko APP

Choroba Alzheimerera (AD) jest schorzeniem neurodegeneracyjnym, które może prowadzić do śmierci pacjenta. Pomimo dużej częstości występowania choroba jest nieuleczalna. Przebiegowi AD towarzyszą dwie charakterystyczne struktury: płytki starcze oraz sploty neurofibrylarne (NFT). Płytki starcze zbudowane są z β amyloidu, białka, które odpowiedzialne jest za powstawanie niekorzystnych zmian w mózgu, które poprzez uszkodzenie neuronów, przyspiesza rozwój choroby. Badania wskazują, że gromadzenie się β -amyloidu powoduje zaburzenie gospodarki jonowej neuronów, co prowadzi do osłabienia, zaniku przekazu impulsu nerwowego, degradacji komórek nerwowych. Podłożem molekularnym choroby jest enzymatyczny rozkład białka APP. Porażki w próbach stworzenia leku na AD podkreślają potrzebę znalezienia nowych metod leczenia. W ostatnich latach znacząco wzrósł postęp w kierunku terapii opartych na miRNA. MicroRNA to grupa małych, niekodujących fragmentów RNA, wpływających na regulację ekspresji białek. Proces ten zachodzi poprzez modyfikację chromatyny, prowadząc do braku transkryptu w komórce, lub potranskrypcyjnie, w wyniku zahamowanie translacji albo degradacji mRNA. miRNA-16 (rodzina miR-15/107) odpowiada za regulację ważnych procesów życiowych dla komórki tj. cykl komórkowy, metabolizm. W AD

produkcja tych cząsteczek zostaje zaburzona. Obecne metody leczenia choroby nie przynoszą rezultatów, dlatego w miRNA-16 widzimy potencjał terapeutyczny. Pożądana metoda opiera się na wykorzystaniu zjawiska interferencji RNA polegające na obniżeniu stężenia APP w komórce, co ma bezpośredni wpływ na stężenie β -amyloidu.

Inhibitory proteasomów w leczeniu szpiczaka mnogiego

Wojton Dominika, Włodarczyk Karolina, Nowosad Karol

*SKN Mikrobiologów „Bakcyl”, Wydział Biologii i Biotechnologii,
Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej*

SP72

e-mail: dominikaw343@gmail.com,

Streszczenie

Słowa kluczowe: szpiczak mnogi, proteasomy, inhibitory proteasomów, nowotwór

Szpiczak mnogi (MM) jest nowotworem występującym głównie w kościach płaskich. Powstaje z nieprawidłowych komórek plazmatycznych charakteryzujących się ekspresją antygenów: CD25⁻, CD38⁺, CD52⁺, CD59⁺⁺. Jest to drugi pod względem częstotliwości występowania nowotwór układu krwionośnego. Brak skutecznych leków przeciwko MM prowadzi do poszukiwania alternatywnych sposobów leczenia. Zastosowanie selektywnych inhibitorów proteasomów umożliwia opracowanie nowych metod walki z nowotworem. Proteasomy są to kompleksy enzymatyczne odpowiedzialne za degradację nieprawidłowo sfałdowanych polipeptydów oraz uszkodzonych białek. Odgrywają kluczową rolę w regulacji cyklu komórkowego poprzez utrzymywanie odpowiedniego stężenia inhibitorów i aktywatorów

wpływając na proliferację oraz różnicowanie się komórek. W komórkach nowotworowych proteasomy biorą udział w regulacji poziomu ekspresji genów: białka antyapoptotycznego Bcl2, I κ B, V CAM, TNF α IL-1 IL-2 poprzez degradację inhibitora I- κ B, co prowadzi do aktywacji czynnika jądrowego κ B. W cytoplazmie proteasomy degradują czynnik AIF uwolniony z mitochondriów, białko p53, zapobiegając wprowadzeniu komórki w szlak apoptozy. Zahamowanie aktywności proteolitycznej proteasomów prowadzi do zaburzeń podstawowych procesów metabolicznych zachodzących w komórkach, zwiększając wrażliwość komórek nowotworowych na działanie klasycznych terapii przeciwnowotworowych.

Ektoina - niezwykle aminokwas w zasięgu ręki

Karolina Wójtowicz¹, Katarzyna Tomasiak¹

¹*Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie*

e-mail: kwoj30@wp.pl

SP73

Streszczenie

Słowa kluczowe: ektoina, aminokwas, medycyna, kosmetologia

Ektoina ($C_6H_{10}N_2O_2$) jest cyklicznym aminokwasem produkowanym przez mikroorganizmy. Kwas 1,4,5,6- tetrahydro-2-metylo-4-pyrimidyno karboksylowy jest bezbarwną, kryształiczną substancją, wysoce rozpuszczalną w rozpuszczalnikach polarnych. Po raz pierwszy ektoinę wyizolowano z ekstremofilnych bakterii *Ectothiorhodospira halochloris*. Związek ten syntetyzowany jest przez mikroorganizmy pod wpływem czynników stresowych i stanowi rodzaj systemu obronnego. Stał się obiektem badań naukowców ze względu

na swoje szerokie zastosowanie i niezwykle właściwości związane z budową cząsteczki. Łagodzi skutki działania zmian temperatury, odwadniania, wysokiego zasolenia, promieniowania i innych czynników wpływających niekorzystnie na stabilność białek, kwasów nukleinowych, a nawet całych komórek. W biotechnologii ektoina jest wykorzystywana m.in. do stabilizacji enzymów, ochrony struktury DNA i struktury białek. Substancja niesie za sobą liczne korzyści związane z organizmem człowieka, należą do nich m. in. ochrona przed nanocząsteczkami, wywołującymi zapalenie płuc, ochrona jelita cienkiego przed niedokrwieniem i reperfuzją czy hamowanie agregacji oraz neurotoksyczności β -amyloidu w chorobie Alzheimer. Duże znaczenie posiada również w kosmetologii, gdzie dodawana jest do kremów nawilżających oraz produktów chroniących skórę przed promieniowaniem UV i efektem przedwczesnego fotostarzenia skóry. W ostatnim czasie wzrosło zainteresowanie aminokwasem i trwają badania w celu poprawy wydajności i efektywności produkcji tej substancji.

**Zmiany epigenetyczne w onkogenezie i biologii
nowotworu złośliwego gleju - glejaka wielopostaciowego**

Paweł Wydorski

Instytut Zoologii, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

e-mail: wydorskip@gmail.com

SP74

Streszczenie

Słowa kluczowe: epigenetyka, nowotwór, glejak wielopostaciowy, histon

Glejak wielopostaciowy (glioblastoma multiforme – GBM) jest nowotworem wywodzącym się z komórek gleju gwiaździstego – astrocytów. Jest to najbardziej

agresywna forma nowotworu gleju, pomimo ciągłych postępów w radioterapii, chemioterapii czy neurochirurgii prognozy pacjentów są bardzo ograniczone, ze średnią przeżycia wynoszącą zaledwie od 12 do 15 miesięcy. Najnowsze badania wskazują na możliwą rolę w rozroście i progresji nowotworu nie tylko zmian w ekspresji genów krytycznych dla szlaków sygnałowych takich jak TP53, PI3K/PTEN oraz RB1, ale również różnego rodzaju zmian w obrębie epigenomu. Modyfikacje te wpływają na ekspresję genów poprzez kontrolę dostępu białek jądrowych do odpowiednich fragmentów w cząsteczce DNA zarówno podczas prawidłowego cyklu komórkowego, jak i podczas procesów patologicznych. Swoją rolę w takiej regulacji mają również modyfikacje histonów. Szczególnie istotne zdają się być zmiany zachodzące w obrębie histonów H3 oraz H4. Dotychczas opisano szereg wzorów modyfikacji białek histonowych (acetylacja, metylacja, fosforylacja, ubikwitylacja) wraz z ich wpływem na stan kondensacji chromatyny. Ponieważ w przeciwieństwie do mutacji zachodzących w obrębie DNA, zmiany w epigenomie mogą być odwracalne, stwarza to nowe możliwości na opracowanie nieznanych wcześniej metod terapii leczenia nowotworów.

Interakcje kwasu abscysynowego i etylenu w odcinaniu kwiatów

Lupinus luteus

Barbara Zabrocka-Nowakowska, Agata Kućko, Katarzyna Panek,

Patryk Sztendel, Emilia Wilmowicz

SP75

*Katedra Fizjologii Roślin i Biotechnologii, Wydział Biologii i Ochrony
Środowiska, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu*

e-mail: emwil@umk.pl

Streszczenie

Słowa kluczowe: etylen, kwas abscysynowy, interakcje, łubin żółty, odcinanie

Odcinanie kwiatów jest procesem związanym z przemianami anatomicznymi i fizjologicznymi kontrolowanymi zarówno przez czynniki zewnętrzne, jak i wewnętrzne. Spośród czynników wewnętrznych kluczową rolę odgrywają fitohormony. Najsilniejszymi stymulatorami odcinania organów od rośliny macierzystej są kwas abscysynowy (ABA) i etylen (ET). Dotychczas, nie udało się ustalić czy ABA jest bezpośrednim aktywatorem komórek strefy odcinania (AZ) czy może działać pośrednio, np. poprzez regulację poziomu innych fitohormonów, m. in. ET.

W niniejszej pracy wykazaliśmy, że inhibitor biosyntezy ABA (NDGA) nieznacznie hamuje stymulujące działanie tego fitohormonu na odcinanie kwiatów *L. luteus*, natomiast zahamowanie działania etylenu (NBD) u roślin jednocześnie traktowanych ABA całkowicie obniża aborcję tych organów. Egzogenny ABA stymuluje ekspresję genów kodujących syntazę (*LIACS*) i oksydazę ACC (*LIACO*), zaangażowanych w biosyntezę ET, a także podnosi poziom prekursora tego fitohormonu w warstwie odcinającej. Z drugiej strony NDGA obniża ekspresję *LIACS* i poziom ACC.

Uzyskane wyniki wskazują, że egzogeny ABA stymuluje odcinanie kwiatów *L. luteus* poprzez podniesienie ekspresji genów kodujących syntazę i oksydazę ACC, a w konsekwencji biosyntezę ET, będącego regulatorem zmian fizjologicznych i anatomicznych zachodzących w komórkach strefy odcinania.

Rola białka BMI-1 w progresji nowotworów

Agnieszka Zaczek, Piotr Ciesielski, Paweł Józwiak

*Katedra Cytobiochemii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Uniwersytet Łódzki, ul. Pomorska 141/143, 90-236 Łódź*

e-mail: zaczecka@biol.uni.lodz.pl

SP76

Streszczenie

Słowa kluczowe: BMI-1, PRC1, EMT, progresja nowotworów.

Macierzyste komórki nowotworowe są subpopulacją komórek guza o wysokiej oporności na konwencjonalną chemio- i radioterapię. Komórki macierzyste charakteryzują się stałą aktywacją genów zaangażowanych w proliferację z jednoczesnym zahamowaniem ekspresji genów odpowiedzialnych za różnicowanie komórek. Dlatego istotnymi regulatorami wzrostu i specyfiki komórek embrionalnych oraz dojrzałych komórek macierzystych są białkowe kompleksy represyjne Polycomb (PcG, polycomb group) uczestniczące w remodelingu chromatyny, często w obszarach promotorowych genów związanych z różnicowaniem komórek. Kluczowym składnikiem kompleksu represyjnego PRC1 (polycomb-repressive complex 1) jest białko BMI-1, które reguluje aktywność ligazy

ubikwitynowej RING1B odpowiedzialnej za ubikwitynylację Lys119 histonu H2A. Kompleks PRC1 reguluje ekspresję wielu genów zaangażowanych m.in. w kontrolę cyklu komórkowego, apoptozy oraz naprawy DNA. Zwiększoną ekspresję BMI-1 zaobserwowano w wielu typach nowotworów. Badania wykazały, że nadekspresja BMI-1 w komórkach nowotworowych aktywuje przejście epitelialno-mezenchymalne (EMT, epithelial-mesenchymal transition) powodując nabycie przez nie cech komórek mezenchymalnych oraz pojawienie się markerów charakterystycznych dla komórek macierzystych. W rezultacie dochodzi do osłabienia oddziaływań międzykomórkowych i zwiększenia potencjału komórek do inwazyjności. Istotny związek BMI1 z progresją nowotworów skłania do dalszych poszukiwań funkcji tego białka oraz mechanizmów regulujących jego ekspresję.

Czarne czy białe? Czyli odcienie cyklu komórkowego

Krzysztof Zieliński¹, Paulina Wigner¹, Aneta Żabka¹

¹Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska,
Katedra Cytofizjologii, ul. Pomorska 141/143, Łódź, Polska

e-mail: kris1400@gmail.com

SP77

Streszczenie

Słowa kluczowe: cykl komórkowy, *Symphoricarpos albus*, *Sambucus nigra*

Śnieguliczka biała (*Symphoricarpos albus*) oraz czarna bez (*Sambucus nigra*) są roślinami powszechnie występującymi w ogrodach. Jednak czy zdajemy sobie sprawę z właściwości tych roślin? Owoce śnieguliczki białej znajdują zastosowanie lecznicze w chorobach grzybiczych np. kandydozach. Zawierają one

m.in. saponiny, związki należące do glikozydów, wykazujące działanie cytotoksyczne, przeciwgrzybicze oraz przeciwbakteryjne. Owoce *Sambucus nigra* wykazują właściwości przeczyszczające, działają moczopędnie oraz przeciwwirusowo. Ponadto, zawierają duże ilości antocyjanów oraz sambunigrynę, prunazyne, które są związkami toksycznymi, i tym samym są trujące dla ludzi.

Celem przeprowadzonego eksperymentu było zbadanie właściwości ekstraktów z owoców *Symphoricarpos albus* oraz *Sambucus nigra* na cykl komórkowy w merystematycznych komórkach korzeni *Allium cepa* (cebula). 4-dobowe siewki inkubowano przez 24 godziny w 25%, 50% i 100% ekstrakcie ze śnieguliczki i bzu czarnego.

W wyniku przeprowadzonego eksperymentu zaobserwowano zmiany wyłącznie w dwóch najwyższych stężeniach. W preparatach wybarwionych metodą Feulgena zauważono zwiększony poziom skondensowania chromatyny oraz formowanie się mostków pomiędzy grupami blisko siebie usytuowanych chromosomów siostrzanych w anafazie i telofazie. Charakterystycznym skutkiem inkubacji korzeni *A. cepa* w ekstraktach z owoców było pojawienie się nielicznych jąder apoptotycznych oraz mikrojąder o różnych rozmiarach. Cytofotometryczne badania merystemów roślin wykazały zmianę w procentowych udziałach komórek różniących się zawartością DNA jądrowego.

Podziękowania

W imieniu Komitetów Organizacyjnego i Naukowego bardzo serdecznie chcielibyśmy podziękować wszystkim osobom biorącym udział w organizacji V konferencji Biologii Molekularnej. To dzięki Waszemu zaangażowaniu i ciężkiej pracy udało nam się zgromadzić tylu Uczestników i to zarówno wygłaszających referaty czy opowiadających o posterach jak i słuchających czy zadających pytania. Podziękowania należą się także Prelegentom Wykładów Podziękowania należą się także wszystkim patronom honorowym.

W imieniu organizatorów chcielibyśmy złożyć na ręce Wszystkich podziękowania za wsparcie naszego przedsięwzięcia zarówno dobrym słowem jak i czynem. Dziękujemy także sponsorom.

Jeszcze raz dziękujemy serdecznie wszystkim osobom i organizacjom będącym z Nami podczas tegorocznej Konferencji. To właśnie dzięki Wam V konferencji Biologii Molekularnej odniosła sukces. Liczymy na to, że równie chętnie i licznie spotkamy się w przyszłym roku.

Dziękujemy!

Lista e-mail

Adamczyk Olga	oliadamczyk@wp.pl
Antczak Magdalena	mantczak.biotech@gmail.com
Arendowski Adrian	adrian.arendowski@interia.pl
Bednarczyk Martyna	martyna.bednarczyk@outlook.com
Bialik Piotr	pbialik@biol.uni.lodz.pl
Biesiadecka Magdalena	biesiadeckamagdalena@gmail.com
Bodzioch Agnieszka	agnieszkabodzioch@gmail.com
Bogdan Ewelina	ewelina.bogdan6@gmail.com
Bagdzińska Justyna	jujata@o2.pl
Borzdziłowska Paulina	paulina.borzdziłowska@gmail.com
Budzyński Michał	michalbu92@o2.pl
Chalaśkiewicz Katarzyna	kasieruu@gmail.com
Cichoń Natalia	ncichon@biol.uni.lodz.pl
Ciesielski Piotr	piotrcie@biol.uni.lodz.pl
Cios Iga	igacios@interia.pl
Chodorowska Magdalena	magdachodorowska@wp.pl
Czubacki Mateusz	czubackimateusz@gmail.com
Czubak Kamila	kamilaczubak@biol.uni.lodz.pl
Czubatka-Bieńkowska Anna	czubatkaanna@gmail.com
Dawidziak Aleksandra	aleks.dawidziak@gmail.com
Dąbek Arkadiusz	ark.dabek@gmail.com
Dąbrowska Agnieszka	agnieszkadabrowska1993@gmail.com
Dąbrzalska Monika	rozanek.monika@gmail.com
Drobna Monika	monika.drobna.xd@gmail.com
Durbacz Mateusz	mati_d95@tlen.pl
Działak Paula	paula.dzialak@o2.pl
Fidelus Patrycja	vesper10@vp.pl
Filipek Kamil	kamilfilipek@wp.pl

V Konferencja Biologii Molekularnej

Florkiewicz Alicja	aflorkiewicz93@gmail.com
Gajek Gabriela	gajekgabriela@gmail.com
Gal Anna	galanna9@gmail.com
Gerszon Joanna	joanna.gerszon@gmail.com
Gonciarz Weronika	wgonciarz@biol.uni.lodz.pl
Gorzkiewicz Michał	gorzkiewicz.michal@biol.uni.lodz.pl
Grzywacz Jakub	kubagrzywacz95@wp.pl
Horbowicz Patrycja	patrycja.horbowicz@gmail.com
Iamkovyi Andrii	a.iamkovyi@student.uw.edu.pl
Jaceniak Damian	jaceniak@biol.uni.lodz.pl
Jaras Marcin	jaras_1991@o2.pl
Jardanowska Marta	marta_jardanowska@student.uw.edu.pl
Kaczmarek Michał	michal.kaczmarek@dokt.p.lodz.pl
Kajdanek Jakub	jakubkajdanek@gmail.com
Kałuźniak Karolina	karolinakaluźniak09@gmail.com
Kantorowska Katarzyna	katarzynaanna@onet.pl
Kaplewska Małgorzata	gosiakaplewska@gmail.com
Kareńko Agnieszka	karenko.agnieszka@op.pl
Kiczmer Paweł	rider212@wp.pl
Klecha Barbara	barbara_klecha@wp.pl
Kluczna Agnieszka	agnieszka08@onet.com.pl
Kmiecińska Aleksandra	aleksandrakmiecinska@gmail.com
Kołodziejczyk Izabela	izka.kolo@gmail.com
Komur Alicja	alicjakomur@gmail.com
Konopka Małgorzata	gosia_konopka@wp.pl
Kopacz Aleksandra	aleksandra.kopacz@uj.edu.pl
Korycińska Anna	akorycinska@mitr.p.lodz.pl
Koska Monika	monika.koska@onet.pl
Kot Aleksandra	aleksandra.kot@dokt.p.lodz.pl
Koziół Marta	marta.koziol@op.pl

V Konferencja Biologii Molekularnej

Kurpas Monika	monika.kurpas92@gmail.com
Kushynska Khrystyna	Khrystynakushynska@gmail.com
Kusiak Agnieszka	a.kusiak@student.uj.edu.pl
Kuska Mikołaj	m.kuska@student.uw.edu.pl
Kuźmińska-Surowaniec Agnieszka	agnkuzminska@gmail.com
Kwolek Konrelia	kornelia.kwolek@gmail.com
Langwiński Wojciech	wlangwinski654@gmail.com
Leduchowska Małgorzata	gosia-leduchowska@wp.pl
Lichota Anna	alichota@biol.uni.lodz.pl
Lis Bernadetta	bernadka_lis@op.pl
Lisik Anna	anna.lisik@poczta.onet.pl
Łojewska Ewelina	lojewska.ewelina@gmail.com
Malczyk Izabela	malczyk.iza@gmail.com
Marcinkowska Monika	m_monika123@interia.eu
Maślanka Roman	romekmaslanka@gmail.com
Matczak Justyna	jmatczak@biol.uni.lodz.pl
Matusiak Rafał	rafal.matusiak@stud.umed.lodz.pl
Mazur Justyna Magdalena	justyna.mazur.m@gmail.com
Mazurkiewicz Natalia	nmmazurkiewicz@gmail.com
Michalak Justyna	justyna244@autograf.pl
Miksa Sylwia	niesiu@o2.pl
Miszkiewicz Joanna	joanne.miszkiewicz@gmail.com
Nakonieczna Kinga	kinga.nakonieczna@onet.pl
Niezbalska Patrycja	patnie220492@gmail.com
Niedźwiecka Dominika	dominika.niedzwiecka95@gmail.com
Niesłuchowska Martyna	mniesluchowskaa@gmail.com
Nowakowska Anna	an.nowakowskaa@gmail.com
Nowosad Karol	karol-nowosad@wp.pl
Orłowska Eliza Michalina	eliorl@wp.pl
Ostrowska Kinga	ostrowska.uni.lodz@wp.pl

V Konferencja Biologii Molekularnej

Ottlik Martyna	mart_ottlik@o2.pl
Pańczyk Paulina	paulinapanczyk01@gmail.com
Paskarenko Anhelina	anelina.paskarenko.polska@gmail.com
Pawlik Nina	nina.pawlik@onet.eu
Pawlik Bartłomiej	pawlik-bp@hotmail.com
Pawlikowska Katarzyna	kna.pawlikowska@gmail.com
Pawłowska Anna	annpawlows@gmail.com
Paździor Martyna	pazdziormartyna92@gmail.com
Piątek Paweł	pawel.piatek@stud.umed.lodz.pl
Piechota Ewelina	ewelina.p122@gmail.com
Pieczynska Jagoda	jagoda_pieczynska@o2.pl
Pietrzyk Dominika	isia.pietrzyk@wp.pl
Pikus Ewa	ewa.pikus@wp.pl
Pilch Grzegorz	gregoro@o2.pl
Pilch Ewa	ewa.pilch@10g.pl
Pluta Waldemar	wwaldek.pluta@gmail.com
Radzik Adrianna	adzia915@wp.pl
Rafał Bartłomiej	bartlomiejrafal@gmail.com
Rozpędek Wioletta	wioletta.rozpedek@stud.umed.lodz.pl
Salamon Anita	anitasalamon2805@gmail.com
Salamon Ewelina	just.salamon@gmail.com
Sarnik Joanna	sarnikjoanna@gmail.com
Sieradzka Małgorzata	msieradzka@biol.uni.lodz.pl
Sierawska Olga	olga.sierawska@gmail.com
Smakosz Aleksander	aleksander.smakosz@gmail.com
Sobierajska Ewelina	ewelina-s93@wp.pl
Sochacka Justyna	esochacka@interia.eu
Spalek Maciej	spalek.maciek@gmail.com
Stelmach Joanna	joanna.z.stelmach@gmail.com
Stępień Karolina	pochmurno@gmail.com

V Konferencja Biologii Molekularnej

Stępień Piotr	piotr.stepien@interia.pl
Stępniewska Aleksandra	sun9927@gmail.com
Stolińska Izabela	izabela.stolinska@gmail.com
Strucińska Klaudia	klaudia.strucinska@gmail.com
Swiderska Ewa	swidrak@vp.pl
Szwed Aleksandra	szwed.aleksandra@wp.pl
Szwedek Dorota	dorotaszwedek@wp.pl
Szydło Błażej	blaszydlo@gmail.com
Szymczak Marta	martaszymczak0@onet.pl
Szypulska Dorota	dorota9323@gmail.com
Śledziński Paweł	pawel717@gmail.com
Śledziński Łukasz	lukasz.j.sledzinski@gmail.com
Terer Sara	sara.terer@hotmail.com
Tkaczyk Angelika	a.tkaczyk7@interia.pl
Toma Monika	monikatoma3@gmail.com
Tomasiak Katarzyna	kasiat1994@o2.pl
Tomczyk Przemysław	tomczyk@biol.uni.lodz.pl
Trzepiński Przemysław	ptrzepinski@10g.pl
Tulicka Krystyna	krysiatulicka@gmail.com
Tyszko Anna Maria	ania.tyszko1@gmail.com
Wadas Emila	emilia.wadas@gmail.com
Walaszczyk Aleksandra	a.walaszczyk94@gmail.com
Walczak Anna	walczak.anna13@gmail.com
Walkowiak Mateusz	mateusz.walkowiak21@gmail.com
Wawro Marta	meawawro@gmail.com
Wawszczak Monika	wawszczak.monika@gmail.com
Wencka Arkadiusz	arek28-1995@o2.pl
Wieczorek Alicja	alicjawieczorek26@gmail.com
Wigner Paulina	paulina.wigner@gmail.com
Włodarczyk Karolina	k.wlodarczyk06@onet.eu

V Konferencja Biologii Molekularnej

Wojton Dominika	dominikaw343@gmail.com
Wolska Paulina	paulina.wolskaaa@gmail.com
Woźniak Wenesa	wene1@wp.pl
Wódka Jarema	lump111-13@wp.pl
Wójcik Karolina	karwojcik406@gmail.com
Wójtowicz Karolina	kwoj30@wp.pl
Wróblewski Mateusz	Mateusz.wroblewski@hotmail.com
Wydorski Paweł	wydorskip@gmail.com
Wyrobisz Anna	a.wyrobisz@gmail.com
Zabrocka-Nowakowska Barbara	emwil@umk.pl
Zaczek Agnieszka	zaczeka@biol.uni.lodz.pl
Zieliński Krzysztof	kris1400@gmail.com
Zub Edyta	zubedi@vp.pl
Zwolińska Marta	zwolinska.ma@gmail.com
Zygala Marlena	marlenazygala@vp.pl
Żybura Joanna	jzybura93@gmail.com

Wydrukowano z gotowych materiałów dostarczonych do Wydawnictwa UŁ

© Copyright by Uniwersytet Łódzki, Łódź 2016

Wydane przez Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego
Wydanie I. W.07392.16.0.I

Ark. druk. 11,25

ISBN 978-83-8088-095-5

Wydawnictwo Uniwersytetu Łódzkiego
90-131 Łódź, ul. Lindleya 8
www.wydawnictwo.uni.lodz.pl
e-mail: ksiegarnia@uni.lodz.pl
tel. (42) 665 58 63

ORGANIZATORZY:



WYDZIAŁ
BIOLOGII
i OCHRONY
ŚRODOWISKA



Uniwersytet
ŁÓDZKI



SPONSORZY:



A&A BIOTECHNOLOGY



HTL LAB SOLUTIONS

EURx
Molecular Biology Products

eppendorf



PWN

PATRONAT MEDIALNY:



Biotechnologia.pl

Boost
Biotech
Poland



WYDAWNICTWO
UNIwersytetu
ŁÓDZKIEGO

www.wydawnictwo.uni.lodz.pl
e-mail: ksiegarnia@uni.lodz.pl
tel. (42) 665 58 63, faks (42) 665 58 62

ISBN 978-83-8088-095-5