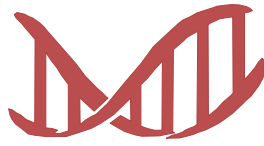


INSTYTUT



**BiolMed**

INSTYTUT BIOLOGII MEDYCZNEJ  
POLSKIEJ AKADEMII NAUK  
93-232 Łódź, ul. Lodowa 106

**R A P O R T**

**Z DZIAŁALNOŚCI NAUKOWEJ**

**INSTYTUTU BIOLOGII MEDYCZNEJ  
POLSKIEJ AKADEMII NAUK**

**w 2020 roku**

Łódź, 2020 r.

# **SPIS TREŚCI**

	Strona
<b>Ogólne informacje o działalności Instytutu Biologii Medycznej PAN w 2020r.</b>	<b>3</b>
Centrum Doskonałości w Dziedzinie Biologii Medycznej	9
Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych na rzecz biotechnologii, farmacji, i kosmetologii	9
Laboratorium Skriningowe IBM PAN	10
Laboratorium Modelowania Molekularnego IBM PAN	11
Zakłady Inżynierii Genetycznej IBM PAN	12
Zatrudnienie w Instytucie Biologii Medycznej PAN	13
<b>Działania IBM PAN na rzecz walki z epidemią SARS-Cov-2.</b>	<b>15</b>
<b>Sprawozdania z realizacji zadań statutowych</b>	<b>17</b>
<b>Sprawozdania z realizowanych projektów badawczych</b>	<b>38</b>
<b>Wybrane ważniejsze wyniki badań</b>	<b>68</b>
<b>Informacja o umowach zawartych z innymi podmiotami</b>	<b>69</b>
<b>Współpraca naukowa Instytutu z placówkami zagranicznymi</b>	<b>70</b>
<b>Publikacje, cytowania, doniesienia zjazdowe i konferencyjne w 2020r.</b>	<b>76</b>
Wykaz publikacji	77
Cytowania	83
Doniesienia zjazdowe i konferencyjne	85
Wykłady	86
Upowszechnianie i promocja osiągnięć naukowych	86
<b>Informacje o pozostałej aktywności naukowej pracowników Instytutu Biologii Medycznej PAN w 2020 r.</b>	<b>89</b>
Nagrody	90
Działalność o charakterze innowacyjnym	91
Rozwój kadr naukowych	91
Działalność na rzecz terytorialnych struktur samorządowych	95
Działalność ekspercka, przygotowywanie opinii, recenzji, udział w konsultacjach, itp.	97
Członkostwo z wyboru w organizacjach naukowych	101
<b>Finanse Instytutu Biologii Medycznej PAN w 2020 r.</b>	<b>105</b>
<b>Sieci naukowe</b>	<b>106</b>
<b>Członkostwo w Konsorcjach Naukowych</b>	<b>107</b>
<b>Szkoła Doktorska <i>BioMedChem</i></b>	<b>115</b>
<b>Specjalne urządzenie badawcze „Infrastruktura do prowadzenia i utrzymania kolekcji i hodowli komórkowych, kolekcji szczepów bakteryjnych i wirusowych oraz plazmidów, jako unikatowego miejsca badawczego o ogólnokrajowym znaczeniu”</b>	<b>117</b>

# OGÓLNE INFORMACJE O DZIAŁALNOŚCI JEDNOSTKI w 2020 r.

## Instytut Biologii Medycznej PAN

Ul. Lodowa 106, 93-232 Łódź

Tel.: (042) 27 23 633, fax.: (042) 27 23 630

e-mail: [jdziadek@cbm.pan.pl](mailto:jdziadek@cbm.pan.pl); [jdastych@cbm.pan.pl](mailto:jdastych@cbm.pan.pl)

sekretariat naukowy: [sekretariat@cbm.pan.pl](mailto:sekretariat@cbm.pan.pl); [aobidowska@cbm.pan.pl](mailto:aobidowska@cbm.pan.pl)

[http// www.ibmpan.pl](http://www.ibmpan.pl)

Dyrektor Instytutu:

Zastępca Dyrektora do Spraw Naukowych:

Przewodniczący Rady Naukowej:

prof. dr hab. Jarosław Dziadek

prof. dr hab. Jarosław Dastych

prof. dr hab. Antoni Różalski

**Instytut Biologii Medycznej PAN został utworzony Decyzją Prezesa PAN Nr 4 z 27 lutego 2008. Wpisany do Rejestru Instytutów Polskiej Akademii Nauk pod numerem RIN-VI-64/08. Na podstawie Decyzji nr 64/08 Prezesa PAN z dnia 29 kwietnia 2008 roku uzyskał osobowość prawną.**

Instytut stał się następcą prawnym w zakresie praw i obowiązków zlikwidowanego z dniem 28 kwietnia 2008 na podstawie Uchwały nr 49/2007 Prezydium PAN Centrum Biologii Medycznej PAN (Centrum Biologii Medycznej PAN zostało powołane do życia z dniem 1 lipca 2003 r. Uchwałą Nr 26/03 Prezydium PAN z dnia 11 czerwca 2003 w wyniku połączenia dwóch łódzkich placówek Polskiej Akademii Nauk, Centrum Mikrobiologii i Wirusologii (1987 - 2003) oraz Zakładu Amin Biogennych (1959 - 2003). Działalność podjęło z dniem 01 stycznia 2004 r.)

**Instytut Biologii Medycznej PAN od dnia 1 maja 2019 roku posiada uprawnienia do nadawania stopnia doktora w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne (Komunikat Centralnej Komisji do Spraw Stopni i Tytułów z dnia 30 kwietnia 2019).**

**Decyzją Centralnej Komisji do Spraw Stopni i Tytułów Nr BCK-IV-U/dr hab.-617/19 z dnia 29 kwietnia 2020 roku Instytut Biologii Medycznej PAN uzyskał uprawnienia do nadawania stopnia naukowego doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.**

W wyniku oceny parametrycznej za lata 2013-2016 Instytutowi została przyznana przez MNiSW Decyzją Nr 193/KAT/2017 z 30.11.2017 **KATEGORIA „A” na okres do dnia przyznawania kategorii naukowej na podstawie kolejnej oceny jakości działalności naukowej.**

**Przedmiotem działalności Instytutu jest prowadzenie badań naukowych w zakresie nauk biomedycznych skupionych na wyjaśnieniu podstawowych mechanizmów molekularnych procesów fizjologicznych i patofizjologicznych oraz biotechnologii medycznej. Placówka działa na rzecz rozwoju w/w dziedzin nauki, a w szczególności zajmuje się prowadzeniem nowoczesnych badań podstawowych i aplikacyjnych.**

Do zadań Instytutu należy w szczególności:

Prowadzenie prac badawczych w zakresie: biologii i biotechnologii, medycznej badań relacji organizm-środowisko oraz badań na styku patogen-gospodarz na poziomie molekularnym, komórkowym i na poziomie organizmu, w dziedzinach: nauk medycznych, nauk biologicznych, nauk chemicznych i nauk farmaceutycznych.

**Uprawiane specjalności:** biologia medyczna, farmakologia, mikrobiologia, wirusologia molekularna, biologia molekularna, genetyka i fizjologia drobnoustrojów, immunologia, immunobiologia zakażeń, chemia biologiczna, struktura i funkcja DNA, struktury komórkowe bakterii.

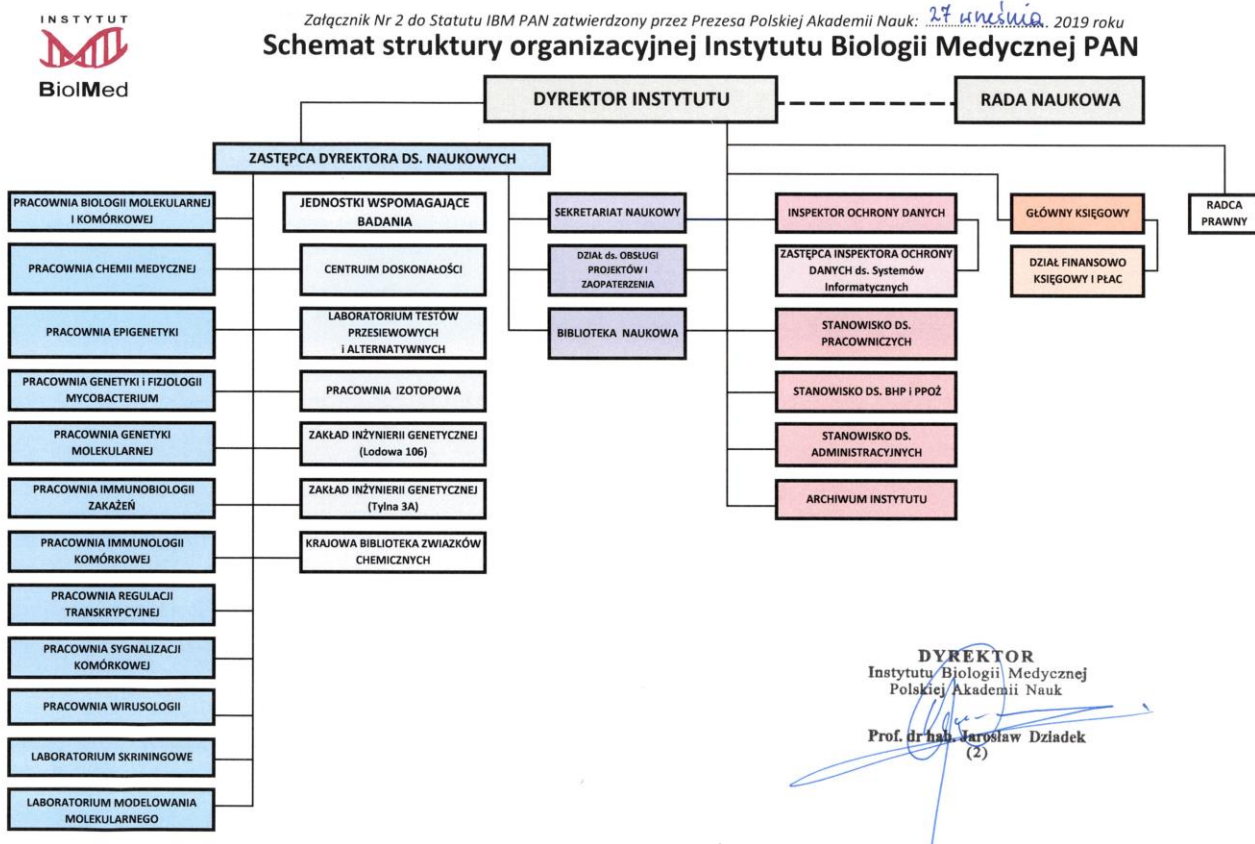
Instytut Biologii Medycznej PAN będąc partnerem w projekcie EU-OPENSSCREEN „Europejska infrastruktura otwartych platform screeningowych w biologii chemicznej”, realizowanym w ramach 7 Programu Ramowego (SP4 Capacities, Theme INFRA -2010-2.2.6, Combination of CP & CSA Construction of New Research Infrastructures – Preparatory Phase, numer kontraktu 261281) i koordynatorem polskiego konsorcjum POL-OPENSSCREEN wchodzącego w skład konsorcjum międzynarodowego EU-OPENSSCREEN **został umieszczony na liście projektów Polskiej Mapy Drogowej Infrastruktury Badawczej**, uszeregowanej wg strategicznych obszarów badań, zatwierdzonej przez Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego.

Decyzją Nr DIR/PMIB/2020/146 MNiSW z dnia 2 lipca 2020 strategiczna infrastruktura badawcza pt. „POL-OPENSSCREEN – Polska Platforma Infrastruktury Skryningowej dla Chemii Biologicznej” została wpisana na Polska Mapę Infrastruktury Badawczej.

Obszar badań dotyczący Instytutu Biologii Medycznej PAN to „**Wydajna ochrona zdrowia i wzrost efektywności działań prozdrowotnych**” (badania mechanizmów powstawania, rozwój profilaktyki i diagnostyki oraz metod leczenia chorób cywilizacyjnych i infekcyjnych oraz szczególnie groźnych; rozwój farmakoterapii i badania nad lekoodpornością; rozwój technologii dla bezpiecznej i prozdrowotnej żywności; rozwój i zastosowanie technologii informatycznych w naukach bio-medycznych).

Instytut Biologii Medycznej PAN wraz z Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN i Uniwersytetem Łódzkim utworzył i współprowadzi, począwszy od roku akademickiego 2019/2020, **Szkołę Doktorską BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi**, realizującą kształcenie w dyscyplinach: nauki biologiczne, nauki medyczne oraz nauki chemiczne. Liderem Szkoły jest Uniwersytet Łódzki.

# Schemat organizacyjny IBM PAN



**Prace badawcze Instytutu w 2020 r. prowadzone były w 10 pracowniach (stan zatrudnienia na dzień 31.12.2020 r.) oraz 3 laboratoriach:**

## **Pracownia Biologii Molekularnej i Komórkowej (3 osoby)**

**Prof. dr hab. Magdalena Klink, Kierownik Pracowni,**

Dr Michał Kielbik

Dr Izabela Szulc-Kielbik

**Profesor**

Adiunkt

Asystent

## **Pracownia Chemii Medycznej (8 osób) w tym 1 na urlopie bezpłatnym**

**Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski, Kierownik Pracowni,**

Dr Katarzyna Bednarska- Szczepaniak

Mgr Krzysztof Śmiałkowski (*url. bezpłatny 1.10.2019- 10.11.2021*)

Mgr inż. Agata Kraj

Inż. Paulina Wadecka (*1/2 et*)

Mgr inż. Aleksandra Kierozalska

Dr Róża Hamera-Faudyga (*zatr. 11.07.2019-31.10.2020*)

Mgr Katarzyna Budzałek (*zatr. 01.10.2018 – 31.12. 2020*)

*Stypendyści realizujący granty w ramach umów stypendialnych:*

*Mgr Lidia Żukowska (16.10.2019 -15.11.2021) i doktorantka w Szkole Doktorskiej BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego*

**Profesor**

Adiunkt

Chemik- prac. inż. i techn.

Chemik- prac. inż. i techn.

Adm. Baz Danych- prac. inż. i techn.

Asystent

Asystent

Asystent

*i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi od 1.10.2019*

*Mgr Krzysztof Śmiałkowski (11.10.2019-10.11.2021) i doktorant w Szkole Doktorskiej BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi od 1.10.2019*

*Mgr Sebastian Rykowski (01.03.2020- 31.10.2021)*

### **Pracownia Epigenetyki (4 osoby)**

**Dr hab. Marcin Ratajewski, prof. IBM PAN, Kierownik Pracowni, Profesor instytutu**

Mgr Kaja Karaś

Asystent

Mgr Anna Sałkowska

Asystent

Dr Damian Krzyżanowski (*urlop bezpłatny do 31.01.2022*)

Specjalista prac. bad.-techn.

### **Pracownia Genetyki i Fizjologii *Mycobacterium* (9 osób w tym 1 na urlopie bezpłatnym)**

**Prof. dr hab. Jarosław Dziadek, Kierownik Pracowni, Dyrektor Profesor**

Dr hab. Anna Brzostek, prof. IBM PAN

Profesor instytutu

Dr Małgorzata Korycka-Machała

Adiunkt

Dr Renata Płocińska

Adiunkt

Dr Przemysław Płociński

Adiunkt

Dr Alina Minias

Adiunkt

Dr Jakub Pawełczyk

Adiunkt

Dr Ewelina Błaszczuk

Asystent

Dr Anna Rumijowska-Galewicz (*urlop bezpłatny 30.04.2022*)

Asystent

*Stypendyści realizujący granty w ramach umów stypendialnych:*

*Mgr Ewelina Lechowicz (1.10.2018-31.01.2021)*

*mgr Filip Gąsior – doktorant w Szkole Doktorskiej BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi od 1.10.2019*

*mgr Lidia Żukowska - doktorantka w Szkole Doktorskiej BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi od 1.10.2019*

### **Pracownia Genetyki Molekularnej (3 osoby)**

**Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN Kierownik Pracowni, Profesor instytutu**

Dr inż. Marta Majchrzak

Asystent

Dr inż. Anna Bogumiła Kubiak-Szeligowska

Asystent

### **Pracownia Immunobiologii Zakazań (5 osób)**

**Dr hab. Maciej Cedzyński, prof. IBM PAN, Kierownik Pracowni, Profesor instytutu**

Dr hab. Anna Świerzko, prof. IBM PAN

Profesor instytutu

Dr Agnieszka Szala-Poździej (*od 1.10.2019- 7/8 et.*)

Asystent

Mgr Gabriela Gajek

Asystent

Mgr inż. Dariusz Jarych (*3/8 etatu*)

Specjalista prac. bad.-techn.

### **Pracownia Immunologii Komórkowej (4 osoby)**

**Prof. dr hab. Jarosław Dastyk, Kierownik Pracowni, Profesor**

**Zastępca Dyrektora**

Dr hab. Waldemar Wagner, prof. IBM PAN

Adiunkt

Dr Aurelia Walczak-Drzewiecka

Adiunkt

Mgr Michał Różański

Biotechnolog – prac. inż.-techn.

*mgr Joanna Pastwińska - Stypendystka realizująca grant w ramach umowy stypendialnej - (14.10.2016 –14.10.2019)*

### **Pracownia Sygnalizacji Komórkowej (5osób)**

**Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN, Kierownik Pracowni**

**Profesor instytutu**

Prof. dr hab. M. Anna Kowalska, *urlop bezpłatny*

Profesor

Dr Jakub Kryczka

Adiunkt

Dr Izabela Papiewska-Pająk

Adiunkt

Dr Patrycja Przygodzka

Adiunkt

Dr Hassan Kassassir

Asystent

*Stypendiści realizujący granty w ramach umów stypendialnych:*

*Mgr Kamila Soboska (02.10.2017 – 31.03.2021)*

*Mgr Ewelina Sochacka (02.10.2017 – 31.03.2021)*

### **Pracownia Regulacji Transkrypcyjnej (3 osoby)**

**Dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN, Kierownik Pracowni,**

**Profesor instytutu**

Dr Dawid Grzela

Adiunkt

Dr inż. Iwona Karwaciak

Asystent

### **Pracownia Wirusologii (3 osoby)**

**Dr hab. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN, Kierownik Pracowni,**

**Profesor instytutu**

Dr Katarzyna Kania (*od 01.10.2020*)

Adiunkt

Mgr inż. Dariusz Jarych (*od 01.09.2020*)

Asystent

Dr Agnieszka Jabłońska (*zwolniona z dniem 31.10.2020*)

Asystent

Mgr Sudipta Pathak (*zwolniona z dniem 08.08.2020*)

Asystent

### **Laboratorium Skriningowe Instytutu Biologii Medycznej PAN (3 osoby)**

**Dr hab. Agnieszka Olejniczak, prof. IBM PAN, Kierownik**

**Profesor instytutu**

**Laboratorium**

Mgr Daria Różycka

Asystent

Dr Marta Denel-Bobrowska

Mikrobiolog- prac. inż. techn.

*Stypendiści realizujący granty w ramach umów stypendialnych:*

*Mgr Sebastian Rykowski (18.01.2016 – 17.01.2020)*

### **Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych na rzecz Biotechnologii, Farmacji i Kosmetologii**

**Dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN - Profesor nadzwyczajny – Kierownik Laboratorium**

Laboratorium działające w ramach Centrum Doskonałości w Dziedzinie Biologii Medycznej, w znacznej mierze obsługiwane przez pracowników naukowych Pracowni Regulacji Transkrypcyjnej IBM PAN.

### **Laboratorium Modelowania Molekularnego IBM PAN (1 osoba)**

**Dr Rafał Bachorz (0,25 et.) – Specjalista – pracownik badawczo techniczny – Kierownik Laboratorium**

## **Biblioteka naukowa**

Instytut Biologii Medycznej PAN posiada bibliotekę naukową znajdującą się w budynku przy ul. Tylnej 3 (o powierzchni 68,48 m<sup>2</sup> z ogólnej powierzchni 470,5 m<sup>2</sup> przeznaczonej na funkcjonowanie Centralnej Biblioteki Placówek PAN w Łodzi) oraz przy ul. Lodowej 106 (pow. 67 m<sup>2</sup>). Biblioteka gromadzi literaturę fachową, głównie w języku angielskim, z następujących dziedzin: biochemia, alergologia, immunologia, farmakologia, neurologia, fizjologia i dziedziny pokrewne oraz biotechnologia, genetyka, wirusologia, mikrobiologia i chemia organiczna. Według stanu na dzień 31 grudnia 2020 r. zbiory obejmują 3 234 woluminów książek oraz 5 403 woluminów czasopism. W ramach ogólnokrajowych licencji biblioteka posiada dostęp do elektronicznej wersji ponad 1 615 bieżących tytułów czasopism naukowych konsorcjum Science Direct (Elsevier) oraz 181 tytułów czasopism archiwalnych, 2 235 tytułów czasopism bieżących konsorcjum Springer i 392 czasopism archiwalnych wraz z kolekcją książek elektronicznych i wydawnictw seryjnych, 1 405 czasopism konsorcjum Wiley oraz pakiet baz danych Web of Knowledge. Biblioteka Instytutu Biologii Medycznej PAN służy nie tylko pracownikom naukowym macierzystej instytucji, z jej zbiorów korzystają również studenci i pracownicy łódzkich uczelni i placówek naukowych. W ramach zamówień międzybibliotecznych, wiele unikatowych tytułów czasopism zagranicznych udostępnianych jest bibliotekom i zainteresowanym osobom z całej Polski.

W 2020 roku udostępniono 55 woluminów książek, 24 woluminów czasopism oraz wykonano 24 kserokopie publikacji z czasopism naukowych.

Opiekunem biblioteki jest mgr Katarzyna Robowska.

## **Archiwum Zakładowe**

W Instytucie Biologii Medycznej PAN działa Archiwum Zakładowe gromadzące także dokumentację zlikwidowanych placówek: Centrum Mikrobiologii i Wirusologii PAN oraz Zakładu Amin Biogennych PAN. Opiekunem Archiwum jest mgr Katarzyna Robowska.

## **Pracownia Izotopowa**

Instytut Biologii Medycznej PAN posiada Pracownię Izotopową klasy III znajdującą się w pomieszczeniach nr 14A i 14B w budynku przy ul. Tylnej 3A przeznaczoną do przeprowadzania testów na komórkach hodowanych *in vitro* z użyciem materiału radioaktywnego. W pracowni tej znajduje się licznik scyntylicyjny do mikroplitek model 1450-023. Zezwolenie nr D-16803 na pracę z materiałem radioaktywnym w tej pracowni Instytut otrzymał 07 kwietnia 2008 roku oraz zezwolenie nr D-18039 na przechowywanie odpadów promieniotwórczych powstałych w pracowni izotopowej, Instytut otrzymał 20 stycznia 2012 roku.

Nadzór nad pracownią sprawuje mgr inż. Barbara Krzemieniewska, mająca uprawnienia inspektora ochrony radiologicznej typu: IOR-0; IOR- 1 (Decyzja Prezesa Państwowej Agencji Atomistyki nr OR/073/2011 z dnia 10.11.2011) a od dnia 01 sierpnia 2018 roku funkcję inspektora sprawuje dr Przemysław Płociński, posiadający uprawnienia inspektora ochrony radiologicznej typu: IOR-1 Nr IOR/51/2018 wydane przez Prezesa Państwowej Agencji Atomistyki dnia 24.04.2018.



## **CENTRUM DOSKONAŁOŚCI W DZIEDZINIE BIOLOGII MEDYCZNEJ**

Przy Instytucie Biologii Medycznej PAN zostało powołane Centrum Doskonałości w Dziedzinie Biologii Medycznej, któremu Ministerstwo Nauki i Informatyzacji nadało status Centrum Doskonałości uchwałą KBN nr 47/2004 z dnia 16 września 2004 r. (Dz. U. Nr 10, poz. 65).

Powołanie Centrum Doskonałości umożliwiło wspieranie i koordynację badań na trzech niezbędnych poziomach: badań aplikacyjnych, bezpośrednio związanych z zastosowaniem odkryć naukowych w medycynie, także w sektorze przemysłowym; badań podstawowych, czyli odkrywania prawidłowości przyrodniczych na poziomie molekularnym, komórkowym i organizmalnym; oraz badań technologicznych, pozwalających na opracowanie coraz lepszych narzędzi i technik badawczych. Dzięki utworzeniu Centrum Doskonałości możliwe było powołanie i uzyskanie finansowania „*Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych na rzecz Biotechnologii, Farmacji i Kosmetologii*” w ramach projektu WKP\_1/1.4.3./2/2005/8/127/316.

### **LABORATORIUM TESTÓW PRZESIEWOWYCH I ALTERNATYWNYCH NA RZECZ BIOTECHNOLOGII, FARMACJI I KOSMETOLOGII Instytutu Biologii Medycznej PAN**

Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych na rzecz Biotechnologii, Farmacji i Kosmetologii powstało w ramach projektu WKP\_1/1.4.3./2/2005/8/127/316. Aparatura i urządzenia, które zakupiono w ramach tego projektu mogą być udostępniane użytkownikom zewnętrznym, tj. osobom niezatrudnionym w IBM PAN i innym podmiotom, na zasadach określonych w regulaminach obowiązujących w IBM PAN, w znacznej mierze obsługiwane przez pracowników naukowych Pracowni Regulacji Transkrypcyjnej IBM PAN.

Misją Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych jest opracowywanie i praktyczne wdrażanie nowych technik naukowych do zastosowań biotechnologicznych. W Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych uprawiane są dyscypliny naukowe (według klasyfikacji obowiązującej w 2020 roku): nauki medyczne, nauki biologiczne i nauki farmaceutyczne. Główne kierunki badawcze to: biosensory, nanotoksykologia molekularna i testy przesiewowe o wysokiej zawartości danych.

Od roku 2013 w ramach działalności Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych na rzecz Biotechnologii, Farmacji i Kosmetologii realizowana jest umowa pomiędzy firmą MABION S.A. z siedzibą w Kutnie a Instytutem Biologii Medycznej PAN na udostępnienie aparatury badawczej. Od roku 2017 w ramach działalności Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych na rzecz Biotechnologii, Farmacji i Kosmetologii realizowana jest umowa pomiędzy firmą Celther Diagnostics z siedzibą w Łodzi a Instytutem Biologii Medycznej PAN na

udostępnienie aparatury badawczej. W latach 2014-2015 oraz 2016-2017 zrealizowano również umowy o udostępnienie aparatury badawczej LTPiA Uniwersytetowi Łódzkiemu.

Laboratorium wyposażone jest między innymi w (jedyną w Polsce o takich możliwościach) platformę do testów przesiewowych o wysokiej zawartości danych (high-content screening) ArrayScan VTi firmy Thermo Scientific Cellomics. Platforma ta pozwala między innymi na obrazowanie w czasie rzeczywistym parametrów fizjologicznych wszelkiego typu komórek hodowanych *in vitro*, wyposażona jest w możliwość obrazowania fluorescencyjnego i w świetle przechodzącym, a także pozwala na dodawanie badanych związków w trakcie analizy oraz na inkubacje długotrwałe w kontrolowanym środowisku gazowym. Jest to wielofunkcyjne urządzenie badawcze o podstawowym znaczeniu we współczesnej biologii eksperymentalnej, wykorzystywane w wielu projektach badawczych z zakresu biotechnologii (priorytetowej dziedziny nauki), w tym finansowanych ze środków SPO-WKP, POIG, EOG, POIR itp.

W 2020 roku w Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych na rzecz Biotechnologii, Farmacji i Kosmetologii IBM PAN realizowano zadanie badawcze pt.: „*Komórkowe modele różnicowania makrofagów – adaptacja do technik wysokoprzepustowych*”.

Nadzór nad działalnością Laboratorium sprawuje dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN.

## **LABORATORIUM SKRININGOWE Instytutu Biologii Medycznej PAN**

Laboratorium Skринingowe Instytutu Biologii Medycznej PAN powstało w ramach realizacji projektu zamawianego cząstkowego będącego częścią grantu PBZ-MNiSW-07/I/2007 „Biosfosforany oraz oligonukleotydy i ich kongenery, jako diagnostyki oraz leki nowej generacji”.

Głównym celem działania Laboratorium jest badanie wybranych właściwości fizykochemicznych i biologicznych związków chemicznych o potencjalnym działaniu terapeutycznym.

W Laboratorium prowadzone są badania zarówno związków otrzymywanych w Instytucie (Laboratorium Skринingowe, Pracownia Wirusologii Molekularnej i Chemii Biologicznej) jak i pochodzących z zewnątrz. Prowadzone badania realizowane są w ramach współpracy. Podejmowane są również działania mające na celu rozszerzenie zakresu aktywności Laboratorium oraz świadczenie usług również na zasadach komercyjnych.

W ramach działalności Laboratorium Skринingowego oznaczane są następujące właściwości fizykochemiczne związków chemicznych:

Badanie lipofilowości - w zależności od struktury badanej substancji stosuje się różne metody doświadczalne umożliwiające oznaczenie tej właściwości:

- a) metoda wytrząsania wyznaczenie współczynnika podziału (P) w układzie 1-oktanol/woda – jest najczęściej stosowanym parametrem do ilościowego opisu lipofilowości. (dla związków obojętnych),
- b) metoda z wykorzystaniem wysokosprawnej chromatografii cieczowej HPLC (dla związków obojętnych i zjonizowanych),
- c) metoda z wykorzystaniem RP-TLC (dla związków obojętnych i zjonizowanych),
- d) teoretyczne metody obliczeniowe wyznaczania parametrów charakteryzujących lipofilowość.

Badanie trwałości związków chemicznych w roztworach wodnych o różnym pH.

Badania trwałości związków chemicznych w osoczu krwi ludzkiej.

Badania rozpuszczalności związków chemicznych.

Badanie kinetyki uwalniania związków chemicznych z nośników polimerowych.

W 2020 roku w Laboratorium Skринingowym realizowano dwa tematy badawcze:

1. Badanie cytotoksyczności, aktywności przeciwwirusowej oraz właściwości fizykochemicznych związków chemicznych.
2. Wykorzystanie mechanochemii do syntezy związków o potencjalnej aktywności modyfikowanych klastrami boru.

Od października 2015 roku Laboratorium realizuje również projekt naukowy Nr 2014/15/B/NZ7/01002 przyznany przez Narodowe Centrum Nauki w ramach programu SONATA BIS pt.: „Cząsteczki wiążące DNA - synteza właściwości interkalatorów DNA zawierających klaster boru”.

Kierownikiem Laboratorium Skринingowego jest dr hab. Agnieszka Olejniczak, prof. IBM PAN.

## **LABORATORIUM MODELOWANIA MOLEKULARNEGO Instytutu Biologii Medycznej PAN**

Laboratorium Modelowania Molekularnego zostało powołane Zarządzeniem nr 5/2015 Dyrektora Instytutu i podjęło swoją działalność 15 kwietnia 2015 r.

Do zadań Laboratorium Modelowania Molekularnego należy prowadzenie komputerowo wspomaganých eksperymentów, obejmujących m.in. - wizualizację i optymalizację geometrii struktur przestrzennych związków; racjonalne projektowanie ligandów oraz symulację ich oddziaływań w kompleksach; analizę mechanizmów reakcji chemicznych oraz procesów rozpoznania molekularnego – na potrzeby wsparcia badań naukowych prowadzonych w IBM PAN w zakresie nauk biomedycznych. Działalność Laboratorium, zgodnie z założeniami przyczyniła się do poprawienia predykcji oraz interpretacji wyników badań doświadczalnych. Ponadto, Laboratorium będzie realizować własne projekty badawcze mające na celu zastosowanie istniejących metod do rozwiązywania szczegółowych problemów z pogranicza fizyki, chemii i biologii oraz rozwój własnych, nowatorskich instrumentów obliczeniowych.

Najważniejszym osiągnięciem Laboratorium Modelowania Molekularnego w 2015 roku było wytworzenie, zwalidowanie i przekazanie do wykorzystania narzędzia informatycznego pyECD, które wspiera pracę chemików organików w laboratorium chemicznym. Celem tego narzędzia jest zautomatyzowanie procesu oznaczania konfiguracji absolutnej związków chiralnych. Dzieje się to poprzez wytworzenie zestawu teoretycznych widm dichroizmu kołowego i ich późniejszą konfrontację z widmem doświadczalnym. Kolejnym osiągnięciem jest podsumowanie prac na temat elektronowych stanów wzbudzonych cząsteczki tioketonu BPT.

W 2020 roku w Laboratorium Modelowania Molekularnego IBM PAN, kontynuowano realizację zadania badawczego pt.: Zastosowanie technik sztucznej inteligencji do przewidywania struktury chemicznej leku.

Kierownikiem Laboratorium Modelowania Molekularnego IBM PAN jest dr Rafał Bachorz.

## **ZAKŁADY INŻYNIERII GENETYCZNEJ Instytutu Biologii Medycznej PAN**

Zakłady Inżynierii Genetycznej w Instytucie Biologii Medycznej PAN zostały powołane zarządzeniem nr 22/2015 Dyrektora Instytutu z dnia 30 grudnia 2015 roku, w związku z prowadzeniem prac badawczych z zamkniętym użyciem GMM, zaliczanych od I do III kategorii zagrożenia dla zdrowia ludzi i środowiska na podstawie Ustawy z dnia 22 czerwca 2001 roku o mikroorganizmach i organizmach genetycznie zmodyfikowanych (Dz. U. z 2001. Nr 76 poz. 811 z późniejszymi zmianami).

Zakłady Inżynierii Genetycznej w Instytucie Biologii Medycznej PAN mieszczą się w ściśle określonych pomieszczeniach wraz ze znajdującymi się w nich urządzeniami w budynkach przy ul. Lodowej 106 i Tylnej 3A, które będą wykorzystywane podczas zamkniętego użycia mikroorganizmów genetycznie zmodyfikowanych GMM.

Na kierownika Zakładu Inżynierii Genetycznej w budynku przy ul. Lodowej 106 została powołana dr hab. Anna Brzostek, prof. IBM PAN, a na kierownika Zakładu Inżynierii Genetycznej w budynku przy ul. Tylnej 3A został powołany dr hab. Marcin Ratajewski, prof. IBM PAN.

Instytut Biologii Medycznej PAN przy ul. Lodowej 106 uzyskał z Ministerstwa Środowiska:

- Decyzją nr 120/2016 z dnia 02 sierpnia 2016 roku bezterminowe zezwolenie na prowadzenie Zakładu Inżynierii Genetycznej, w którym ma być prowadzone zamknięte użycie mikroorganizmów genetycznie zmodyfikowanych zaliczanych do II kategorii zagrożenia;
- Decyzją nr 121/2016 z dnia 02 sierpnia 2016 roku bezterminowe zezwolenie na prowadzenie Zakładu Inżynierii Genetycznej, w którym ma być prowadzone zamknięte użycie mikroorganizmów genetycznie zmodyfikowanych zaliczanych do III kategorii zagrożenia;
- Decyzją Nr 122/2016 z dnia 02 sierpnia 2016 roku bezterminowe zezwolenie na prowadzenie Zakładu Inżynierii Genetycznej, w którym ma być prowadzone zamknięte użycie mikroorganizmów genetycznie zmodyfikowanych zaliczanych do I kategorii zagrożenia,

i zostały one (zakłady te) wpisane do Rejestru Zakładów Inżynierii Genetycznej pod numerem 04-83/2016.

Osobą odpowiedzialną za bezpieczeństwo zamkniętego użycia mikroorganizmów genetycznie zmodyfikowanych (GMM) w Instytucie Biologii Medycznej PAN jest mgr inż. Barbara Krzemieniewska.

## ZATRUDNIENIE w 2020 roku

Stan zatrudnienia na dzień 31 grudnia 2020 roku

Wynosi: ogółem 64 osoby na 61,54 etatu

**Pracownicy prowadzący działalność naukowo-badawczą ogółem 45 osób**

w tym:

**5 profesorów** (w tym: 1 osoby na url. bezpłatnym)

**10 doktorów habilitowanych**, prof. IBM PAN (w tym: dla 1 osoby IBM PAN jest drugim –m-cem pracy);

**25 doktorów** (w tym: 1 osoby na url. bezpłatnym;)

w tym: 13 osób na stanowisku adiunkta;

8 osób na stanowisku asystenta

2 osoby na stanowiskach badawczo-technicznych

2 osoby na stanowisku inż.-technicznych nie prowadzących działalności naukowej

**10 magistrów**

w tym: 7 osób na stanowisku asystenta

3 osoby na stanowiskach inż. -technicznych nie prowadzących działalności naukowej

**1 inżyniera** na stanowisku inż.-technicznym, nie prowadzącego działalności naukowej

**Pozostali pracownicy ogółem 10 osób**

w tym: 1 osoba – pracownik biblioteczny / archiwista;

9 osób na stanowiskach pracowników organizacyjno–finansowych i administracyjnych

3 osoby – pracownicy dokumentacji i informacji naukowej

6 osób – pracownicy organizacyjno-finansowi i administracyjni

**Liczba osób na stanowiskach obsługi: ogółem 3 osoby**

**Zatrudnienie średnioroczne w przeliczeniu na pełne etaty:**

Liczba ogółem - 58,38 /w tym naukowych - 41,48

**Zatrudnienie w roku sprawozdawczym – stan na dzień 31 grudnia według oświadczeń, o których mowa w art. 265 ust. 5 i art. 343 ust. 7 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. - Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce.**

**Liczba pracowników ogółem (w przeliczeniu na pełne etaty), którzy do dnia 31 grudnia 2020 r. złożyli oświadczenie, o którym mowa w art. 265 ust. 5 ww. ustawy, upoważniające do zaliczenia do liczby pracowników prowadzących działalność naukową w danej dyscyplinie, do tzw. liczby:**

**N - 45,4706**

**z tego w następujących dyscyplinach naukowych lub artystycznych:**

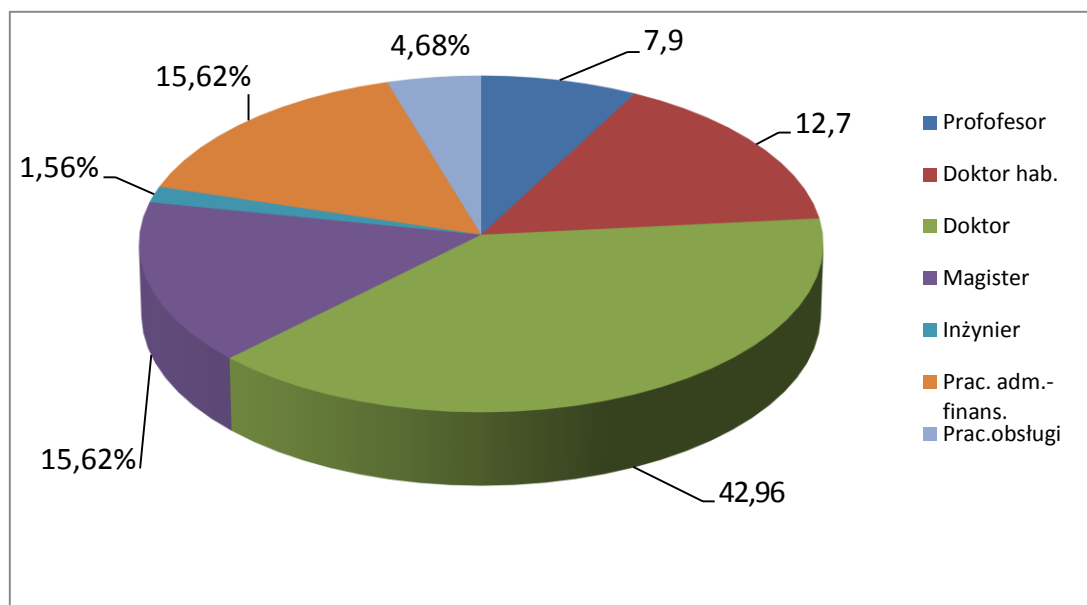
**nauki medyczne 29,0631**

**nauki biologiczne 9,9375**

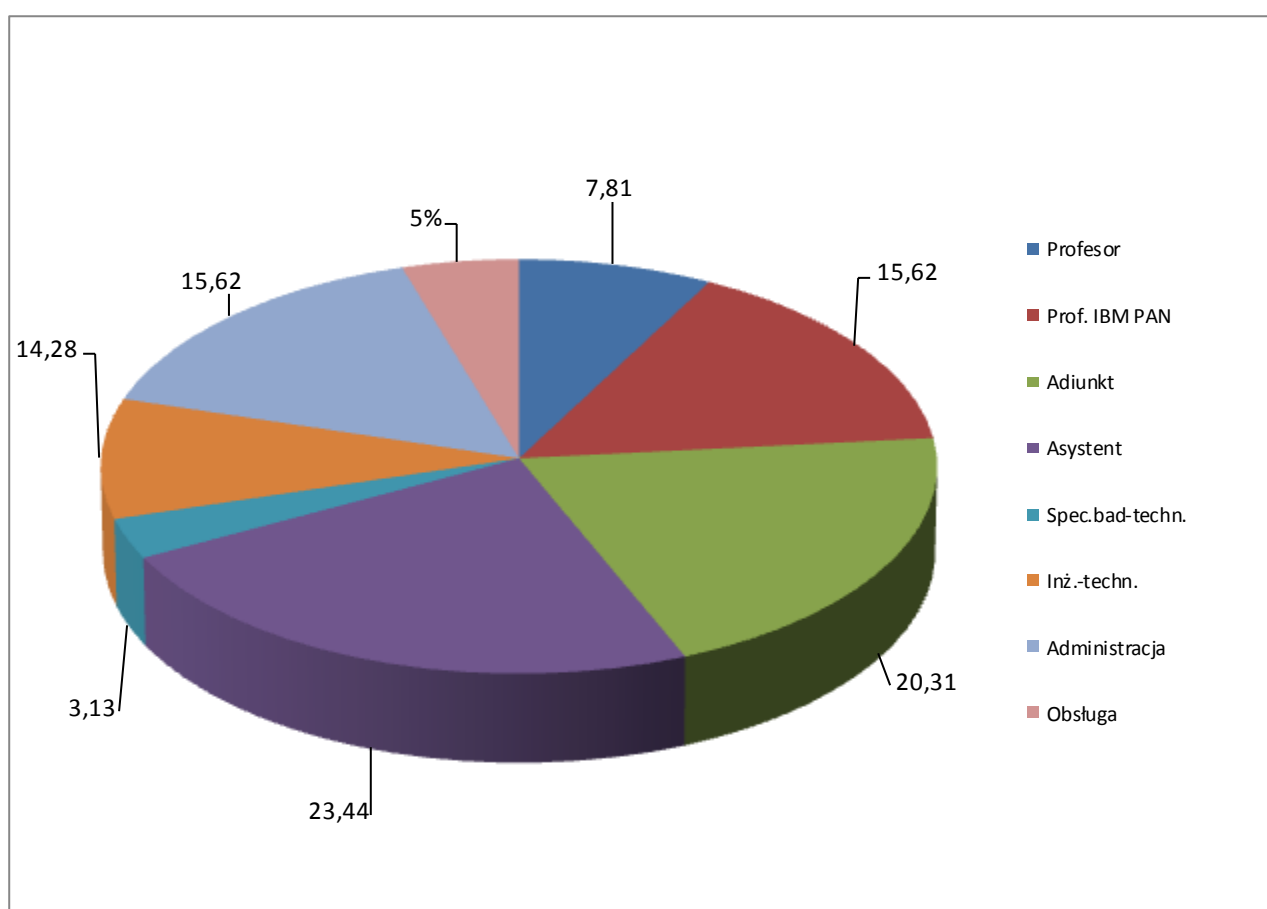
**nauki chemiczne 2,75**

**nauki farmaceutycznych 3,75**

**Zatrudnienie w IBM PAN wg tytułów i stopni naukowych na dzień 31.12.2020**



**Zatrudnienie w IBM PAN wg stanowisk na dzień 31.12.2020**



## **Działania Instytutu Biologii Medycznej PAN na rzecz walki z epidemią SARS-Cov-2.**

Instytut Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk w związku z sytuacją epidemiczną oraz potrzebami uruchomienia diagnostyki zakażeń koronawirusem SARS-CoV-2, już w marcu 2020 roku wsparł organizację i funkcjonowanie laboratorium wirusologicznego utworzonego w Centrum Kliniczno-Dydaktycznym Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Nowe laboratorium powstało w trybie pilnym dzięki współpracy specjalistów z łódzkiego środowiska naukowego, w tym Instytutu Biologii Medycznej PAN, Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Wydziału Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego, firmy Proteon Pharmaceuticals S.A. Laboratorium rozpoczęło działalność dnia 23 marca 2020 r., a jego kierownikiem został prof. dr hab. n. med. Maciej Borowiec z Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Instytut Biologii Medycznej PAN wraz z pozostałymi instytucjami wyposażył uruchomione laboratorium w niezbędny sprzęt, specjalistów w zakresie mikrobiologii, biologii molekularnej i wirusologii oraz uczestniczył w opracowaniu procedur diagnostycznych i bezpieczeństwa.

Pracownicy naukowcy Instytutu Biologii Medycznej PAN zaangażowali się dobrowolnie w ten projekt i do dzisiaj stanowią ważną część zespołu laboratorium. W pracach laboratorium na różnych stanowiskach specjalistycznych uczestniczy 12 pracowników naszego Instytutu, którzy wykonują analizy w trybie zmianowym.

Ponadto Instytut Biologii Medycznej, wraz z firmą Proteon Pharmaceuticals, utworzył we wrześniu 2020 roku w oparciu o laboratoria BSL-3 znajdujące się w budynku Instytutu, Laboratorium Centrum Diagnostyki Molekularnej Patogenów Proteon Pharmaceuticals S.A w Łodzi, które uzyskało akredytację Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych i wpisane zostało na listę laboratoriów diagnostycznych COVID-19 prowadzoną przez Ministra Zdrowia. Laboratorium to wykonuje testy pozwalające na wykrycie zakażeń COVID-19 dla pracowników firm i osób prywatnych. Diagnostyka w kierunku koronawirusa SARS-CoV-2 wykonywana jest z zastosowaniem rekomendowanej przez WHO techniki genetycznej, RT-PCR, która jest najskuteczniejszym sposobem na wykrycie obecności wirusa SARS-CoV-2 w organizmie.

Począwszy od dnia **23 października 2020 roku** rozpoczęto w IBM PAN bezpłatne, rutynowe testowanie (testy przeprowadzane są w odstępach 2 tygodniowych) wszystkich pracowników, a także doktorantów i magistrantów IBM PAN, testami RT-PCR w systemie przesiewowym na obecność wirusa SARS-CoV-2, co pozwoliło na monitorowanie stanu epidemicznego w IBM PAN oraz na szybką reakcję i zapobieganie rozprzestrzenianiu się ewentualnych zakażeń na terenie Instytutu. Test przesiewowy RT-PCR został opracowany wspólnie przez pracowników Instytutu i firmę Proteon Pharmaceuticals.

W marcu 2021 uruchomiono genotypowanie wirusów nCov-2 w ramach wspólnego przedsięwzięcia IBM PAN, WBiOŚ UŁ, Proteon Pharmaceuticals S.A. i UMed.

W momencie pojawienia się pandemii w Polsce funkcjonowanie Instytutu zostało uregulowane Zarządzeniem nr 2/2020 z dnia 9 marca 2020 roku Dyrektora IBM PAN zmierzającym do przeciwdziałania rozprzestrzenianiu się zakażeń przenoszonych drogą kropelkową (w tym Covid-19) wśród pracowników Instytutu Biologii Medycznej PAN. Zarządzenie to zobowiązywało wszystkich pracowników, stypendystów, doktorantów, zleceniobiorców przebywających na terenie budynków IBM PAN do bezwzględного przestrzegania zasad higieny i stosowania się do zaleceń Głównego

Inspektora Sanitarnego. Ponadto umożliwiała osobom mającym objawy przeziębienia, lub mającym kontakt z takimi osobami wykonywanie pracy zdalnej, poza budynkami IBM PAN. W Instytucie ograniczono również spotkania, wyjazdy, zajęcia dla doktorantów oraz inne aktywności pracowników w kraju i zagranicą, wyłącznie do sytuacji, które były niezbędne do zapewnienia prawidłowego funkcjonowania Instytutu.

Wraz ze wzrostem ilości zakażeń w dniu 26 marca 2020 roku, Dyrektor IBM PAN wydał kolejne zarządzenie nr 3/2020 w sprawie zasad funkcjonowania Instytutu Biologii Medycznej PAN w związku z zagrożeniem epidemicznym rozprzestrzeniania się wirusa SARS-CoV-2, którym ograniczono wstęp do budynków IBM PAN do minimum niezbędnego do podstawowego funkcjonowania Instytutu. Pracownicy naukowcy oddelegowani zostali do pracy w systemie zdalnym, a pracownicy administracyjni i obsługi oraz pracownicy naukowcy, których obecność w Instytucie była konieczna wykonywali swoje obowiązki w systemie pełnienia dyżurów zgodnie z częstotliwością i godzinami pracy ustalonymi przez bezpośrednich przełożonych.

Zarządzenia te obowiązywały do odwołania, i zależne były od zaistniałej sytuacji epidemiologicznej i decyzji Rządu.

W dniu 1 czerwca 2020 roku na podstawie Rozporządzenia Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 21 maja 2020 r. w sprawie czasowego ograniczenia funkcjonowania instytutów naukowych Polskiej Akademii Nauk w związku z zapobieganiem, przeciwdziałaniem i zwalczaniem COVID-19 Zarządzeniem nr 8/2020 z dnia 1 czerwca 2020 roku Dyrektor Instytutu uchylił nakaz pracy zdalnej, zobowiązując pracowników do zachowania reżimu sanitarnego (1,5 metra odległości pomiędzy stanowiskami), a jeśli jego uzyskanie było niemożliwe praca taka odbywała się na zasadzie rotacyjnej. W pomieszczeniach administracyjnych dla zwiększenia bezpieczeństwa zainstalowano dodatkowo na stanowiskach pracy przesłony z pleksi. Przy wejściu do budynków Instytutu zainstalowano dezynfektanty z zaleceniem dezynfekcji rąk każdej osobie wchodzącej do budynku. Zalecono ograniczenie spotkań do tych, które są bezwzględnie konieczne dla zapewnienia prawidłowego funkcjonowania Instytutu a pracowników przebywających w częściach wspólnych zobowiązano do używania maseczek. Osobom mającym objawy przeziębienia, lub mającym kontakt z takimi osobami do czasu powrotu do zdrowia zalecono wykonywanie pracy zdalnej, poza miejscem jej stałego wykonywania.

W związku z licznymi pytaniami dotyczącymi pandemii napływającymi do Polskiej Akademii Nauk, dr hab. Edyta Paradowska, profesor Instytutu z Instytutu Biologii Medycznej PAN, wraz z dr hab. Egbertem Piaseckim z Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej im. Ludwika Hirszfelda PAN we Wrocławiu opracowali odpowiedzi na zagadnienia dotyczące koronawirusa SARS-CoV-2, które zostały opublikowane na stronie internetowej Polskiej Akademii Nauk.



**Sprawozdania**  
**z realizacji zadań statutowych**  
**w 2020 roku**

## Zadania badawcze realizowane w ramach działalności statutowej Instytutu Biologii Medycznej PAN w roku 2020

*(finansowane z subwencji na 2020 rok na podstawie wniosków Pracowni / Laboratoriów Instytutu kierowanych do Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN o zamieszczenie zadań badawczych w planie zadaniowo-finansowym Instytutu na rok 2020 zatwierdzony Uchwałą Rady Naukowej IBM PAN nr 15 z dnia 21 lipca 2020)*

### I. KONTYNUOWANE ZADANIA BADAWCZE

Numer zadania	Tytuł zadania	Kierownik	Okres realizacji	Koszt zadania <sup>1</sup>
Nr 1 (T-62)	<b>Badanie mechanizmów odpowiedzialnych za pierwotną i nabytą chemiooporność komórek raka jajnika.</b> Pracownia Biologii Molekularnej i Komórkowej	Prof. dr hab. Magdalena Klink	01.01.2020 31.12.2020	424 706,11 zł
Nr 2 (T-37)	<b>Nowe bionanomateriały dla diagnostyki medycznej i terapii</b> Pracownia Chemii Medycznej	Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski	01.01.2020 31.12.2020	140 240,93 zł
Nr 3 (T-84)	<b>Analiza ekspresji genu <i>IL17B</i> i jego receptora (<i>IL17RB</i>) w komórkach człowieka o różnych pochodzeniu tkankowym.</b> Pracownia Epigenetyki	Dr hab. Marcin Ratajewski, prof. IBM PAN	01.01.2020 31.12.2020	277 973,50 zł
Nr 4 (T-47)	<b>Bioinformatyczne analizy filogenetyczne genomów bakteryjnych na podstawie zróżnicowania liczebności, rozmieszczenia i typów sekwencji DNA pomiędzy mikrosatelitarnymi sekwencjami trójnukleotydowymi.</b> Pracownia Genetyki Molekularnej	Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN	01.01.2020 31.12.2020	188 833,88 zł
Nr 5 (T-51)	<b>Praktyczne zastosowanie wybranych fragmentów lub zestawów fragmentów DNA dla analiz epidemiologicznych i filogenetycznych wybranych drobnoustrojów.</b> Pracownia Genetyki Molekularnej	Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN	01.01.2020 31.12.2020	188 881,75 zł
Nr 6 (T-81)	<b>Zjawiska transkrypcyjne podczas różnicowania makrofagów – ich wpływ na odporność wrodzoną i metabolizm lipidów.</b> Pracownia Regulacji Transkrypcyjnej	Dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN	01.01.2020 31.12.2020	430 922,57 zł
Nr 7 (T-74)	<b>Powstawanie i aktywność struktur migracyjnych w komórkach nowotworowych.</b> Pracownia Sygnalizacji Komórkowej	Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN	01.01.2020 31.12.2020	288 900,35 zł
Nr 8 (T-44)	<b>Polimorfizm genów kodujących TLR w zakażeniach wirusowych.</b> Pracownia Wirusologii	Dr hab. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN	01.01.2020 31.12.2020	161 066,78 zł
Nr 9 (T-82)	<b>Komórkowe modele różnicowania makrofagów – adaptacja do technik wysokoprzepustowych.</b> Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych na rzecz Biotechnologii, Farmacji i Kosmetologii	Dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN	01.01.2020 31.12.2020	7 807,47 zł
Nr 10 (T-83)	<b>Zastosowanie technik sztucznej inteligencji do przewidywania struktury chemicznej leku.</b> Laboratorium Modelowania Molekularnego	Dr Rafał Bachorz	01.01.2020 31.12.2020	17 345,29 zł
Nr 11 (T-75)	<b>Mechanizmy molekularne zakażeń wirusem brodawczaka ludzkiego.</b> Pracownia Wirusologii	Dr hab. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN	01.01.2020 31.12.2020	175 993,85 zł

<sup>1</sup> - na okres realizacji

## II. NOWE ZADANIA BADAWCZE

Numer zadania	Tytuł zadania	Kierownik	Okres realizacji	Koszt zadania <sup>1</sup>
Nr 12	Modelowanie i badanie na poziomie molekularnym oddziaływań pochodnych adenozyiny z receptorami purynowymi. Pracownia Chemii Medycznej	Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski	01.01.2020	145 767,30 zł
(T-86)			31.12.2020	
Nr 13	Synteza i badania nowych związków chemicznych o potencjalnej aktywności biologicznej. Pracownia Chemii Medycznej	Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski	01.01.2020	142 355,96 zł
(T-87)			31.12.2020	
Nr 14	Ocena zdolności prątków gruźlicy do modyfikacji oksysteroli komórki gospodarza Pracownia Genetyki i Fizjologii <i>Mycobacterium</i>	Prof. dr hab. Jarosław Dziadek	01.01.2020	720 401,08 zł
(T-88)			31.12.2020	
Nr 15	Badanie znaczenia fikoliny-3 w podatności na zakażenia noworodków urodzonych przedwcześnie. Pracownia Immunobiologii Zakażeń	Dr hab. Maciej Cedzyński, prof. IBM PAN	01.01.2020	540 579,85 zł
(T-89)			31.12.2020	
Nr 16	Interakcja komórek tucznych z wybranymi elementami mikrobiomu w warunkach <i>in vitro</i> . Pracownia Immunologii Komórkowej	Prof. dr hab. Jarosław Dastyk	01.01.2020	501 621,16 zł
(T-90)			31.12.2020	
Nr 17	Rozpuszczalna forma receptora VEGFR1 (sVEGFR1) jako inhibitor metastazy. Pracownia Sygnalizacji Komórkowej	Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN	01.01.2020	370 584,09 zł
(T-91)			31.12.2020	
Nr 18	Badanie cytotoksyczności, aktywności przeciwwirusowej oraz właściwości fizykochemicznych związków chemicznych. Laboratorium Skringowe	Dr hab. Agnieszka B. Olejniczak, prof. IBM PAN	01.01.2020	88 020,97 zł
(T-92)			31.12.2020	
Nr 19	Wykorzystanie mechanochemii do syntezy związków o potencjalnej aktywności modyfikowanych klasterami boru. Laboratorium Skringowe	Dr hab. Agnieszka B. Olejniczak, prof. IBM PAN	01.01.2020	92 511,07 zł
(T-93)			31.12.2020	

<sup>1</sup> - na okres realizacji

## III. INNE ZADANIA

Numer zadania	Tytuł zadania	Kierownik	Okres realizacji	Koszt zadania <sup>1</sup>
Nr 1	Upowszechnianie nauki poprzez finansowanie publikacji oraz udziału w konferencjach naukowych	Prof. dr hab. Jarosław Dziadek	01.01.2020	82 274,45 zł
(Z-1)			31.12.2020	
Nr 2	Komercjalizacja wyników badań naukowych i prac rozwojowych	Prof. dr hab. Jarosław Dziadek	01.01.2020	44 423,72 zł
(Z-2)			31.12.2020	

<sup>1</sup> - na okres realizacji

<b>Razem koszty zadań realizowanych w 2020 roku</b>	<b>5 031 212,13 zł</b>
---	------------------------

# Sprawozdania z realizacji poszczególnych zadań badawczych realizowanych w 2020 roku

## I. ZADANIA KONTYNUOWANE

1. Tytuł zadania: **Badanie mechanizmów odpowiedzialnych za pierwotną i nabytą chemiooporność komórek raka jajnika.**  
Pracownia Biologii Molekularnej i Komórkowej - Kierownik: prof. dr hab. Magdalena Klink
2. Tytuł zadania: **Nowe bionanomateriały dla diagnostyki medycznej i terapii.**  
Pracownia Chemii Medycznej - Kierownik: Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski
3. Tytuł zadania: **Analiza ekspresji genu *IL17B* i jego receptora (*IL17RB*) w komórkach człowieka o różnych pochodzeniu tkankowym.**  
Pracownia Epigenetyki - Kierownik: Dr hab. Marcin Ratajewski, prof. IBM PAN
4. Tytuł zadania: **Bioinformatyczne analizy filogenetyczne genomów bakteryjnych na podstawie zróżnicowania liczebności, rozmieszczenia i typów sekwencji DNA pomiędzy mikrosatelitarnymi sekwencjami trójnukleotydowymi.**  
Pracownia Genetyki Molekularnej - Kierownik: Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN
5. Tytuł zadania: **Praktyczne zastosowanie wybranych fragmentów lub zestawów fragmentów DNA dla analiz epidemiologicznych i filogenetycznych wybranych drobnoustrojów.**  
Pracownia Genetyki Molekularnej - Kierownik: Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN
6. Tytuł zadania: **Zjawiska transkrypcyjne podczas różnicowania makrofagów – ich wpływ na odporność wrodzoną i metabolizm lipidów.**  
Pracownia Regulacji Transkrypcyjnej - Kierownik: dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN
7. Tytuł zadania: **Powstawanie i aktywność struktur migracyjnych w komórkach nowotworowych.**  
Pracownia Sygnalizacji Komórkowej - Kierownik: Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN
8. Tytuł zadania: **Polimorfizm genów kodujących TLR w zakażeniach wirusowych.**  
Pracownia Wirusologii - Kierownik: Dr hab. n. med. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN
9. Tytuł zadania: **Komórkowe modele różnicowania makrofagów – adaptacja do technik wysokoprzepustowych.**  
Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych na rzecz Biotechnologii, Farmacji i Kosmetologii - Kierownik: dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN
10. Tytuł zadania: **Zastosowanie technik sztucznej inteligencji do przewidywania struktury chemicznej leku.**  
Laboratorium Modelowania Molekularnego - Kierownik: Dr Rafał Bachorz
11. Tytuł zadania: **Mechanizmy molekularne zakażeń wirusem brodawczaka ludzkiego.**  
Pracownia Wirusologii - Kierownik: Dr hab. n. med. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN

## II. ZADANIA NOWE

12. Tytuł zadania: **Modelowanie i badanie na poziomie molekularnym oddziaływań pochodnych adenozyiny z receptorami purynowymi.**  
Pracownia Chemii Medycznej - Kierownik: Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski
13. Tytuł zadania: **Synteza i badania nowych związków chemicznych o potencjalnej aktywności biologicznej.**  
Pracownia Chemii Medycznej - Kierownik: Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski
14. Tytuł zadania: **Ocena zdolności prątków gruźlicy do modyfikacji oksysteroli komórki gospodarza**  
Pracownia Genetyki i Fizjologii *Mycobacterium* - Kierownik: Prof. dr hab. Jarosław Dziadek
15. Tytuł zadania: **Badanie znaczenia fikoliny-3 w podatności na zakażenia noworodków urodzonych przedwcześnie.**  
Pracownia Immunobiologii Zakażeń - Kierownik: dr hab. Maciej Cedzyński, prof. IBM PAN
16. Tytuł zadania: **Interakcja komórek tucznych z wybranymi elementami mikrobiomu w warunkach in vitro.**  
Pracownia Immunologii Komórkowej - Kierownik: Prof. dr hab. Jarosław Dastyk
17. Tytuł zadania: **Rozpuszczalna forma receptora VEGFR1 (sVEGFR1) jako inhibitor metastazy.**  
Pracownia Sygnalizacji Komórkowej - Kierownik: Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN
18. Tytuł zadania **Badanie cytotoksyczności, aktywności przeciwwirusowej oraz właściwości fizykochemicznych związków chemicznych.**  
Laboratorium Skriningowe - Kierownik:
19. Tytuł zadania: **Wykorzystanie mechanochemii do syntezy związków o potencjalnej aktywności modyfikowanych klasterami boru.**  
Laboratorium Skriningowe - Kierownik: Dr hab. Agnieszka B. Olejniczak, prof. IBM PAN

## III. INNE ZADANIA

1. Tytuł: **Upowszechnianie nauki poprzez finansowanie publikacji oraz udziału w konferencjach naukowych.**  
Kierownik zadania: prof. dr hab. Jarosław Dziadek
2. Tytuł: **Komercjalizacja wyników badań naukowych i prac rozwojowych**  
Kierownik zadania: prof. dr hab. Jarosław Dziadek

## I. KONTYNUOWANE ZADANIA BADAWCZE

### Zadanie Nr 1

Tytuł zadania: **Badanie mechanizmów odpowiedzialnych za pierwotną i nabytą chemiooporność komórek raka jajnika.**

**Pracownia Biologii Molekularnej i Komórkowej - Kierownik: prof. dr hab. Magdalena Klink**

Wykonawcy: prof. dr hab. Magdalena Klink – 100%; dr Michał Kielbik – 100%; dr Izabela Szulc-Kielbik – 100%.

**Cel pracy:** Przebieg cyklu komórkowego jest kontrolowany przez cztery kinazy cyklino-zależne (CDK), których aktywność jest z kolei ściśle kontrolowana przez szereg białek sygnałowych odpowiedzialnych za ich pozytywną (aktywującą) i negatywną (hamującą) fosforylację. W większości komórek rakowych mechanizm ten jest istotnie zaburzony, ponadto leki przeciwnowotworowe zmieniają aktywność samych CDKs jak i białek je fosforylujących. Białka regulowane sygnałem zewnątrzkomórkowym (ERK1/2) biorą udział w inicjacji i progresji cyklu komórkowego w komórkach nie zmienionych nowotworowo. Z drugiej strony białka te są nadmiernie aktywne w komórkach rakowych, ułatwiają im przeżycie i biorą udział w ich chemoodporności. Celem przeprowadzonych badań była ocena udziału białek ERK1/2 w postranslacyjnej fosforylacji kinaz cyklino-zależnych w komórkach raka jajnika poddanych działaniu cisplatyny.

**Opis zrealizowanych prac:** Model badawczy stanowiły komórki raka jajnika linii A2780 (wrażliwej na cisplatynę) oraz linii A2780cis (opornej na cisplatynę), które hodowano w obecności cisplatyny (5 i 25  $\mu\text{M}$ ) w dwóch przedziałach czasowych: 24 i 48 godzin. Stężenie cytostatyku wybrano na podstawie wartości  $\text{EC}_{50}$  dla obu linii. Jednocześnie, niezależnie lub w kombinacji z cisplatyną, zastosowano inhibitor aktywacji ERK 1/2 – PD98059, aby ocenić w jaki sposób zahamowanie aktywności tych białek sygnałowych wpłynie na fosforylację CDKs w komórkach poddanych lub nie działaniu tego leku.

Zaobserwowano, że cisplatyna w stężeniu 25  $\mu\text{M}$  powodowała istotny spadek poziomu wszystkich badanych CDKs we wrażliwych, na ten chemioterapeutyk, komórkach linii A2780, co było związane z wysoką śmiertelnością komórek, która osiągnęła prawie 100%. Wywołana cisplatyną nekroza komórek A2780 spowodowała zaburzenie w ilości białek sygnałowych zlokalizowanych w cytosolu i jądrze. Wykazano, że cisplatyna wpływała negatywnie na fosforylację, a co za tym idzie aktywność CDKs, jednakże jej działanie było zależne od stężenia i oporności komórek raka jajnika na ten cytostatyk. Cisplatyna indukowała fosforylację hamującą w CDK1 (pThr14/Tyr15) i CDK6 (pTyr24) w komórkach raka jajnika linii A2780cis i osłabiała fosforylację aktywującą w CDK2 (pThr160) i CDK4 (pThr172), ale tylko w komórkach linii A2780. W obu przypadkach silniejszy efekt chemioterapeutyku obserwowano przy wyższym jego stężeniu, natomiast czas jego działania (24 lub 48 godzin) na komórki nie odgrywał istotnej roli. Uzyskane dane pokazały również, iż PD98059 znosił negatywne działanie cisplatyny na fosforylację CDKs w obu testowanych liniach komórkowych. Świadczy to o istotnym udziale ERK1/2 w negatywnym oddziaływaniu tego cytostatyku na aktywność kinaz cyklino-zależnych. Zaobserwowano także, iż PD98059 nie wpływał istotnie na aktywującą i hamującą fosforylację wszystkich CDKs w komórkach obu linii, które nie były poddane działaniu cisplatyny. Wynika z tego, że w komórkach zmienionych nowotworowo

białka sygnałowe ERK1/2 nie regulują aktywności kinaz cyklino-zależnych. Podsumowując, ERK1 / 2 kontrolują działanie cisplatyny na cykl komórkowy w komórkach raka jajnika.

**Opis najważniejszych osiągnięć:** Wykazano, że cisplatyna negatywnie wpływa na fosforylację CDK 1, CDK2, CDK4 i CDK6 w komórkach raka jajnika, ale jej działanie jest ściśle związane z opornością lub wrażliwością komórek na chemioterapeutyki. Co najważniejsze, wykazaliśmy, że białka sygnałowe ERK 1/2 ułatwiają cisplatynie hamowanie aktywności CDKs w komórkach raka jajnika, czyli *de facto* wspomagają cytotoksyczny efekt tego cytostatyku. Dlatego nasze badania sugerują, że rola ERK 1/2 w chemooporności komórek raka jajnika jest złożona i wymaga dalszych badań.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Otrzymane dane stanowią podstawę do pełniejszej analizy udziału białek ERK1/2 w regulacji cyklu komórkowego. Wyniki przeprowadzonych badań wejdą w skład przygotowywanego manuskryptu.

## **Zadanie Nr 2**

Tytuł zadania: **Nowe bionanomateriały dla diagnostyki medycznej i terapii.**

**Pracownia Chemii Medycznej - Kierownik: Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski**

Wykonawcy: prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski – 20%; dr Róża Hamera-Fałdyga – 60%; mgr Aleksandra Kierozalska – 40%; mgr Katarzyna Budzałek – 80%; mgr Krzysztof Śmiałkowski – 80% (*urlop bezpłatny w 2020 r.*)

**Cel pracy:** Celem proponowanego zadania jest rozpoznanie nowych metod funkcjonalizacji klasterów boru, przede wszystkim metalokarboranów, jako bloków budulcowych do konstrukcji bionanomateriałów oraz rozpoznanie możliwości ich praktycznych zastosowań.

**Opis zrealizowanych prac:** W ramach prowadzonych badań zaproponowano nową metodę funkcjonalizacji metalokarboranów poprzez przekształcenie bishydroksy Cosanu {bis-(1,2-dikarbollido)-3-kobalt(1-)an, [(1,2-C<sub>2</sub>B<sub>9</sub>H<sub>10</sub>)<sub>2</sub>-3-Co]} w pochodną acetalową. Jako przykładowe aldehydy w badaniach pilotowych wykorzystano benzaldehyd, 3-hydroksybenzaldehyd oraz aldehyd masłowy.

W oparciu o opracowane wcześniej w naszym Laboratorium metody otrzymano w większej skali tiofosforan Cosanu: [8,8'-μ-O<sub>2</sub>P(O)SH-3,3'-Co(1,2-C<sub>2</sub>B<sub>9</sub>H<sub>10</sub>)<sub>2</sub>]HDBU oraz o-karboranu: 9,12-di(3-O-trytyloprop-1-ylo)-1,2-dikarba-*closo*-undekarboranu. Obie pochodne stanowią kluczowe bloki budulcowe do syntezy oligopodów klasterów boru modyfikowanych DNA-oligomerami. W pierwszym przypadku docelowy związek otrzymano poprzez syntezę 8,8'-dihydroksy-bis-(1,2-dikarbollido)-3-kobalt(1-)anu, który na drodze fosfitylacji przekształcono w [8,8'-μ-O<sub>2</sub>P(O)H-3,3'-Co(1,2-C<sub>2</sub>B<sub>9</sub>H<sub>10</sub>)<sub>2</sub>]HNEt<sub>3</sub>. Następnie dokonano usiarczenia otrzymując żadaną końcową pochodną. Drugi z bloków budulcowych otrzymano w wyniku reakcji diiodo o-karboranu z odczynnikiem Grignarda przygotowanym z 1-bromo-3-trytyloksypropanu metodą Kumady.

**Opis najważniejszych osiągnięć:** zaproponowanie nowej metody funkcjonalizacji metalokarboranów poprzez tworzenie acetalu.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Uzyskane wyniki rozpowszechniane będą w postaci doniesień konferencyjnych i publikacji.

### **Zadanie Nr 3**

Tytuł zadania: **Analiza ekspresji genu *IL17B* i jego receptora (*IL17RB*) w komórkach człowieka o różnych pochodzeniu tkankowym.**

**Pracownia Epigenetyki - Kierownik: Dr hab. Marcin Ratajewski, prof. IBM PAN**

Wykonawcy: Dr hab. Marcin Ratajewski, prof. IBM PAN – 90%; mgr Anna Sałkowska – 100%; dr Damian Krzyżanowski – 100% (*urlop bezpłatny do 31.01.2022*).

**Cel pracy:** Wskazanie komórkowego źródła interleukiny 17B oraz jej tarczy komórkowej.

**Opis zrealizowanych prac:** W 2020 roku metodami RT-PCR w czasie rzeczywistym oraz Western blotting przeprowadziliśmy analizę ekspresji genów *IL17B* i *IL17RB* w 11 liniach komórkowych: A375, A549, CaCO2, HEK293, HepG2, HeLa, Jurkat, K562, LNCap, MCF7, SH-SY5Y reprezentujących szerokie spektrum zróżnicowania tkankowego.

**Opis najważniejszych osiągnięć:** Wykazaliśmy, że *IL17B* podlega najwyższej ekspresji w komórkach HepG2 (rak wątrobowo-komórkowy), a także w komórkach K562 (białaczka szpikowa) oraz w komórkach Jurkat (białaczka z komórek T). Natomiast receptor dla tej interleukiny (*IL17RB*) wykazuje wysoką ekspresję w komórkach HepG2 oraz występuje na znacznie niższym poziomie ekspresji w komórkach CaCO2 (rak jelita grubego), MCF7 (rak przewodowy) oraz LNCap (rak prostaty).

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Wysoki poziom ekspresji *IL17B* oraz jej receptora (*IL17RB*) może odgrywać istotną rolę w fizjologii zarówno prawidłowych komórek wątroby jak i komórek nowotworowych. Potwierdzenie tej hipotezy wymaga dalszych badań.

### **Zadanie Nr 4**

Tytuł zadania: **Bioinformatyczne analizy filogenetyczne genomów bakteryjnych na podstawie zróżnicowania liczebności, rozmieszczenia i typów sekwencji DNA pomiędzy mikrosatelitarnymi sekwencjami trójnukleotydowymi.**

**Pracownia Genetyki Molekularnej - Kierownik: Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN**

Wykonawcy: Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN – 50%; dr inż. Marta Majchrzak – 50%; dr inż. Anna Kubiak- Szeligowska – 50%.

W ramach realizacji tego zadania badawczego przeprowadzono ostateczną weryfikację programu pozwalającego na • wynajdywanie w badanych genomach trójnukleotydowych sekwencji powtórzonych (TRS) oraz • ekstrakcję sekwencji pomiędzy wybranymi motywami TRS. Podczas szerokiego testowania programu nazwanego TRS-omics wykazano drobne błędy, takie jak fakt podawania w pliku wynikowym motywów o liczbie powtórzeń 3, mimo że motywy te w wielu przypadkach miały większą liczbę powtórzeń a także konieczność zapisania pliku genomowego w formacie \*.txt, gdyż format \*.FASTA nie był obsługiwany. Oba problemy zostały rozwiązane. Dodatkowo, do programu wprowadzono dodatkowe funkcjonalności, pozwalające na stosowanie TRS-omix na wszystkich systemach operacyjnych. Został przygotowany manuskrypt opisujący szczegółowo architekturę programu oraz przykładową analizę porównawczą dwóch genomów *E. coli*.



## **Zadanie Nr 5**

Tytuł zadania: **Praktyczne zastosowanie wybranych fragmentów lub zestawów fragmentów DNA dla analiz epidemiologicznych i filogenetycznych wybranych drobnoustrojów.**

**Pracownia Genetyki Molekularnej - Kierownik: Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN**

Wykonawcy: Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN – 50%; dr inż. Marta Majchrzak – 50%; dr inż. Anna Kubiak- Szeligowska – 50%.

W ramach realizacji tego zadania badawczego przeprowadzono:

1. Analizę posiadanej kolekcji uropatogennych szczepów *E. coli* pod względem obecności u badanych izolatów regionu o454-nlpD. Uropatogenne *E. coli*. (UPEC) to heterogenna grupa szczepów należących do ExPEC, wywołująca zapalenia pęcherza moczowego i dróg moczowych, charakteryzująca się obecnością wielu czynników wirulencji. Od lat prowadzone są badania ukierunkowane na wyłonienie kluczowych dla patogeniczności tych szczepów czynników zjadliwości. Ostatnio wykazano, że chromosomalny region *mutS-rpoS* (o454-nlpD) może być cennym markerem do badania potencjału wirulencji ze względu jego zmienność genetyczną oraz powiązanie jej z patotypem, przynależnością filogenetyczną i czynnikami patogenności. W naszych badaniach przeprowadziliśmy analizę polimorfizmów genomowego regionu o454-nlpD w posiadanej przez nas kolekcji szczepów UPEC. Wykazaliśmy istotną korelację obecności typu III regionu o454-nlpD z przynależnością do grupy filogenetycznej B2 oraz obecnością wielu badanych przez nas czynników wirulencji, takich jak: fimbrie S (*sfaD / sfaE*), fimbrie P (*papC*),  $\alpha$ -hemolizyna (*hlyA*), cytotoksyczny czynnik nekrotyczny 1 (*cnf1*), białko specyficzne dla uropatogenności (*usp*), region *fimG / fimH* kodujący podjednostki fimbrii typu 1 czy geny układów sideroforów: yersiniabaktyna (*fyuA*), salmotelina (*iroN*), aerobaktyna (*iutA*). Stosując uśrednioną analizę TRS-PCR (CGG-PCR, GTG-PCR, CAC-PCR) wykazaliśmy też grupowanie się szczepów posiadających wariant III regionu o454-nlpD i należących do filogrupy B2.
2. Analizę kolekcji szczepów *P. aeruginosa*, który jest poważnym i ciężkim patogenem infekcyjnym wśród pacjentów z mukowiscydozą. Ze względu na elastyczność genetyczną szczepów, przewlekłe zakażenie dróg oddechowych może prowadzić do zwiększonej zachorowalności i śmiertelności. Głównym celem tego badania była ocena zmienności genomowej szczepów *P. aeruginosa* przy użyciu dwóch różnych technik molekularnych do śledzenia transmisji epidemiologicznych. Zastosowaliśmy analizę MLVA z wykorzystaniem dziewięciu typów VNTR połączoną z typowaniem TRS-PCR (dwa markery). Badanie izolatów *P. aeruginosa* ujawniło, że podczas przewlekłych infekcji bakteryjnych pacjenci z mukowiscydozą są nosicielami różnych szczepów *P. aeruginosa* u tego samego żywiciela na przestrzeni lat. Różnorodność genotypów *P. aeruginosa* może być konsekwencją zakażenia kilkoma szczepami, ale może również wynikać z procesu mikroewolucji pierwotnie nabytego szczepu. Narzędzia do typowania DNA, zwłaszcza MLVA w połączeniu z TRS-PCR, mogą odgrywać ważną rolę w rutynowym nadzorze epidemiologicznym transmisji u pacjentów z mukowiscydozą. Przygotowano manuskrypt opisujący uzyskane rezultaty.
3. Analizę próbek DNA *M. avium* wyizolowanych od gołębi hodowlanych, celem sprawdzenia zróżnicowania genetycznego/podobieństwa szczepów, które zainfekowały zwierzęta. Porównanie wyhodowanych szczepów metodą TRS-PCR z wykorzystaniem stertera (CCG)<sub>4</sub> wykazało

zróznicowanie izolatów *M. avium* na poziomie do około 30%. Opisany przypadek dowiódł, że leczenie mykobakteriozy w stadach gołębi jest nieskuteczne, głównie ze względu na dużą odporność na *M. avium* subsp. *avium*. Ponadto niewłaściwa terapia może przyczynić się do jeszcze większego wzrostu oporności prątków na antybiotyki, co może stanowić potencjalne zagrożenie dla zdrowia publicznego. Dlatego też, ważne z punktu epidemiologicznego jest stosowanie precyzyjnych analiz genetycznych w celu dokładnego typowania tych patogenów. Wyniki pracy opublikowane w *Avian Diseases*, 64(3):335-342 (2020).

### **Zadanie Nr 6**

Tytuł zadania: **Zjawiska transkrypcyjne podczas różnicowania makrofagów – ich wpływ na odporność wrodzoną i metabolizm lipidów.**

**Pracownia Regulacji Transkrypcyjnej - Kierownik: dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN**

Wykonawcy: Dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN – 70%; dr Katarzyna Kania – 100%; dr Dawid Grzela – 100%; dr Iwona Karwaciak – 100%.

**Cel pracy:** Celem zadania było powiększenie zakresu wiedzy naukowej na temat związku szlaków przekazywania sygnału i czynników transkrypcyjnych z ekspresją genów dla receptorów wzorców obcości (jako głównych determinantów oporności wrodzonej) i dla transporterów lipidowych (jako podstawowych narzędzi udziału makrofagów w metabolizmie lipidów).

**Opis zrealizowanych prac:** Wykonano serię doświadczeń na linii komórkowej THP-1 w postaci niezróznicowanej i zróznicowanej (modelu procesu różnicowania makrofagów), w których badano ekspresję receptorów wzorców obcości TLR4, TLR2, TLR6, DC-SIGN i Dectin-1 oraz transporterów lipidowych ABCA1 i ABCG1 na poziomie mRNA techniką reakcji typu PCR w czasie rzeczywistym. Zgromadzono cenne dane na temat potencjalnego zaangażowania wybranych szlaków przekazywania sygnału i czynników transkrypcyjnych w proces regulacji ekspresji badanych genów.

**Opis najważniejszych osiągnięć:** Najważniejszym wynikiem uzyskanym w trakcie realizacji zadania było wykazanie udziału czynników transkrypcyjnych APEX1 i HIF1 w indukcji ekspresji genu kodującego transporter lipidowy ABCA1 w różnicujących komórkach makrofagów.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Uzyskane wyniki staną się w przyszłości podstawą wniosku do Narodowego Centrum Nauki o finansowanie projektu badawczego dotyczącego regulacji ekspresji genów podczas różnicowania makrofagów.

### **Zadanie Nr 7**

Tytuł zadania: **Powstawanie i aktywność struktur migracyjnych w komórkach nowotworowych.**

**Pracownia Sygnalizacji Komórkowej - Kierownik: Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN**

Wykonawcy: dr hab. J. Boncela, prof. IBM PAN - 100%; prof. dr hab. MA. Kowalska- 100%, dr P. Przygodzka- 100%; dr J. Kryczka- 100%; dr I. Papiewska-Pająk-80%;

**Cel pracy:** Oporność nowotworów na stosowane leki od wielu lat stanowi poważne wyzwanie dla lekarzy i naukowców. Przeciwdziałanie jej skutkom, prowadzić może do zwiększenia szansy na przeżycie pacjentów. Najnowsze dane potwierdziły udział transporterów ABC w regulacji migracji fibroblastów. W bieżącym roku kontynuowane były badania mające celu wyjaśnienie wpływu białka ABCC4, na dynamikę powstawania oraz aktywność struktur migracyjnych w komórkach raka jelita grubego (RJG).

**Opis zrealizowanych prac:** Nasze wyniki pokazały, że komórki linii RJG, które wykazują fenotyp mezenchymalny są wrażliwe na blokowanie białka ABCC4 i wykazują wyższe tempo migracji w obecności inhibitora MK571 oraz irynotekanu (substrat dla transportera ABCC4). Ponadto wykazaliśmy, że białko ABCC4 jest zaangażowane w regulację migracji komórek zależną od cyklicznych nukleotydów. Nasze wyniki potwierdzają hipotezę, że stosowanie inhibitorów ABC może doprowadzić do zwiększenia potencjału migracyjnego komórek RJG w zależności od fenotypu, a w efekcie, po okresie remisji, do powstawania przerzutów.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Otrzymane wyniki zostały opublikowane w czasopiśmie *Cancers*.

### **Zadanie Nr 8**

Tytuł zadania: **Polimorfizm genów kodujących TLR w zakażeniach wirusowych.**

**Pracownia Wirusologii - Kierownik: Dr hab. n. med. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN**

Wykonawcy: Dr hab. n. med. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN– 45%; dr Agnieszka Jabłońska– 50% (do 31.08.2020); mgr Sudipta Pathak– 30% (do 08.08.2020); K. Kania(od 01.10.2020), D. Jarych (od 01.09.2020).

**Cele pracy:** ocena częstości występowania polimorfizmów TLR9 u osób ze współzakażeniami HIV i CMV; 2) badanie związku między występowaniem polimorfizmów TLR2, TLR4 i TLR9 a przebiegiem mononukleozy zależnej od zakażenia EBV; 3) ocena występowania polimorfizmów TLRs i zakażenia CMV u osób z tętniakiem aorty brzusznej.

**Opis zrealizowanych prac:** Obecność zakażenia potwierdzono przez wykrywanie materiału genetycznego wirusów z użyciem metody qRT-PCR, natomiast polimorfizmy TLR wykrywano metodą PCR-RFLP. Określono częstość występowania polimorfizmów TLR2 (2029C/T, rs121917864; 2258G/A, rs5743708), TLR4 (896A/G, rs4986790), and TLR9 (– 1237T/C, rs5743836; – 1486T/C, rs187084; 1174G/A, rs352139; and 2848C/T, rs352140). Badaniami objęto 1) osoby dorosłe zakażone HIV i CMV, 2) dzieci i adolescentów z mononukleozą zakaźną wywołaną zakażeniem EBV, 3) grupę pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej (współpraca z Medical University, Department of Surgery, Wiedeń, Austria). Badania realizowane we współpracy krajowej z Uniwersytetem Medycznym w Łodzi, Uniwersytetem Medycznym im. Piastów Śląskich we Wrocławiu oraz Instytutem Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi.

**Opis najważniejszych osiągnięć:** u osób z zakażeniami mieszanymi CMV i HIV, obecność mutacji TLR9 2848C/T w co najmniej jednym allelu związana była z występowaniem aktywnego zakażenia CMV i niższym stężeniem IFN-β. Występowanie polimorfizmów TLR4 896A/G i TLR9 1174G/A związane było ze zwiększonym ryzykiem cięższego przebiegu mononukleozy.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** wyniki badań posłużyły do przygotowania dwóch publikacji oraz dwóch manuskryptów (w recenzji):

- TLR4 896A/G and TLR9 1174G/A polymorphisms are associated with the risk of infectious mononucleosis. Jabłońska A, Studzińska M, Szenborn L, Wiśniewska-Ligier M, Karlikowska-Skwarnik M, Gęsicki T, Paradowska E. Sci Rep. 2020 Aug 4;10(1):13154. doi: 10.1038/s41598-020-70129-4.
- TLR2 2029C/T and TLR3 1377C/T and -7C/A Polymorphisms Are Associated with the Occurrence of Abdominal Aortic Aneurysm. Jabłońska A, Zagraban B, Neumayer C, Klinger M, Eilenberg W, Nanobachvili J, Paradowska E, Brostjan C, Huk I. J Immunol. 2020 Jun 1;204(11):2900-2909. doi: 10.4049/jimmunol.1901014.
- The *TLR9* 2848C/T polymorphism is associated with the CMV DNAemia among HIV/CMV co-infected patients. Jabłońska A, Jabłonowska E, Studzińska M, Kamerys J, Paradowska E. Sci Rep (w recenzji)
- Abdominal aortic aneurysm and virus infection: a potential causative role for cytomegalovirus infection? Jabłońska A, Zagraban B, Paradowska E, Neumayer C, Eilenberg W, Brostjan C, Klinger M, Nanobachvili J, Huk I. J Med. Virol (w recenzji)

## **Zadanie Nr 9**

Tytuł zadania: **Komórkowe modele różnicowania makrofagów – adaptacja do technik wysokoprzepustowych.**

**Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych na rzecz Biotechnologii, Farmacji i Kosmetologii - Kierownik: dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN**

Wykonawca: dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN – 5%.

**Cel pracy:** Różnicowanie makrofagów jest niezwykle ważnym elementem zjawiska odporności wrodzonej u człowieka, jednak badania naukowe tego zjawiska są utrudnione w wyniku dostępności niewielu zwalidowanych i potwierdzonych modeli komórkowych *in vitro*, na których można by takie badania prowadzić. Ponadto wiele spośród stosowanych technik badawczych, np. immunofluorescencja i mikroskopia konfokalna, to techniki żmudne i wymagające dużych inwestycji czasowych, co uniemożliwia np. ewentualne badania farmakologiczne z wykorzystaniem bibliotek związków chemicznych. Dlatego celem realizacji zadania była adaptacja istniejących komórkowych modeli różnicowania makrofagów (nieśmiertelnych linii komórkowych) do badania najważniejszych zjawisk i markerów różnicowania technikami wysokoprzepustowymi, w szczególności przy użyciu cytometrii przepływowej i testów przesiewowych o wysokiej zawartości danych

**Opis zrealizowanych prac:** Wykonano serię doświadczeń na linii komórkowej THP-1 w postaci nieodróżnicowanej i odróżnicowanej (modelu procesu różnicowania makrofagów), w których badano jej morfologię i żywotność na różnych etapach różnicowania przy użyciu platformy do testów przesiewowych o wysokiej zawartości danych (high-content screening) ArrayScan VTI firmy Thermo Scientific Cellomics..

**Opis najważniejszych osiągnięć:** Najważniejszym wynikiem uzyskanym w trakcie realizacji zadania było przygotowanie metody umożliwiającej wysokoprzepustowe charakteryzowanie parametrów wzrostu linii komórkowej THP-1 w trakcie różnicowania.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Uzyskane wyniki (opracowana metoda) będą w przyszłości wykorzystywane w projektach badawczych dotyczących zjawisk zachodzących podczas różnicowania makrofagów.

### **Zadanie Nr 10**

Tytuł zadania: **Zastosowanie technik sztucznej inteligencji do przewidywania struktury chemicznej leku.**

**Laboratorium Modelowania Molekularnego** - Kierownik: Dr Rafał Bachorz

Wykonawca: dr Rafał Bachorz – 100%.

**Cel pracy:** Wypracowanie działającego mechanizmu molekularnego generatora neuronowego oraz optymalizatora molekularnego wytwarzającego dedykowane cząsteczki o określonych, oczekiwanych własnościach. Wdrożone zostały wszystkie założenia, w szczególności:

- wytworzenie modelu predykcyjnego opartego o jednostki rekurencyjne z cechami statycznymi,
- integracja i automatyzacja procesu dokowania do domen wiążących,
- optymalizacja matematyczna z funkcją celu w postaci energii niekowalencyjnego wiązania cząsteczki do domeny.

Zadanie jest realizowane w ramach statutowej działalności badawczej oraz w kontekście współrealizacji grantu NCN.

### **Zadanie Nr 11**

Tytuł zadania: **Mechanizmy molekularne zakażeń wirusem brodawczaka ludzkiego.**

**Pracownia Wirusologii** - Kierownik: **Dr hab. n. med. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN**

Wykonawcy: Dr hab. n. med. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN– 45%; dr Agnieszka Jabłońska– 50% (do 31.08.2020); Mgr Sudipta Pathak– 70% (do 08.08.2020); K. Kania(od 01.10.2020), D. Jarych (od 01.09.2020).

**Cel pracy:** wykrywanie i genotypowanie zakażeń HPV wysokiego ryzyka we krwi i tkance guza u kobiet z rakiem jajnika.

**Opis zrealizowanych prac:** Badania realizowane we współpracy z Kliniką Ginekologii Onkologicznej i Operacyjnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi oraz Kliniką Ginekologii Operacyjnej, Endoskopowej i Ginekologii Onkologicznej Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi.

**Opis najważniejszych osiągnięć:** zoptymalizowano metodę otrzymywania hodowli pierwotnej komórek guza. Zweryfikowano wyniki dotyczące występowania zakażeń HR-HPV (HPV16 i HPV18) we krwi i tkance guza od pacjentek z rakiem jajnika.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** publikacja pt. Factors in Oncogenesis: Viral Infections in Ovarian Cancer. Pathak S, Wilczyński JR, Paradowska E. Cancers (Basel). 2020 Feb 29;12(3):561. doi: 10.3390/cancers12030561.

### **Zadanie Nr 12**

Tytuł zadania: **Modelowanie i badanie na poziomie molekularnym oddziaływań pochodnych adenozy z receptorami purynowymi.**

**Pracownia Chemii Medycznej - Kierownik: Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski**

Wykonawcy: prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski – 10%; dr Katarzyna Bednarska-Szczepaniak – 80%.

**Cel pracy:** Celem badań jest opracowanie uniwersalnego modelu molekularnego *in silico* oraz jego ewaluacja *in vitro* do projektowania i skriningu selektywnych ligandów receptorów purynowych modyfikowanych klastrami boru.

**Opis zrealizowanych prac:** Metodą modelowania homologicznego opracowano różne modele receptora A3, konformacjach aktywnej, nie aktywnej i pośredniej, co umożliwiło uzyskanie uniwersalnego modelu receptora do badań predykcyjnych *in silico* oddziaływań receptora z koniugatami nukleozydowymi klastrów boru. Wykonano modelowanie pętli zewnątrzkomórkowych w wybranym modelu receptora, który następnie ewaluowano z wykorzystaniem klasycznych ligandów o wysokim powinowactwie. Do badań oddziaływania na poziomie molekularnym receptora A3 z nukleozydami adeniny modyfikowanymi klastrami boru zastosowano przygotowane struktury 3D ligandów, które zminimalizowano energetycznie z zastosowaniem pól siłowych (amber). Następnie w badaniach porównawczych opracowano uniwersalną metodę obliczania rozkładu cząstkowego ładunku elektrycznego na atomach ligandów modyfikowanych klastrami boru, z zastosowaniem technik DFT (*ang. density-functional theory*), *ab-initio* oraz metod półempirycznych. Uzyskane modele zachowały w strukturze klastra hydrydowy charakter atomów wodoru, czyli nietypowy cząstkowy ładunek ujemny. Struktury *in silico* opracowano dla całej kolekcji uprzednio zsyntetyzowanych pochodnych adenozy z klastrami boru i analogicznych pochodnych modyfikowanych grupą fenyłową (30 związków), jak również dla serii specyficznych agonistów i antagonistów, które były uprzednio stosowane w testach wiązania radioliganda. Wybrane struktury koniugatów zadokowano do różnych modeli receptora A3, wykorzystując narzędzia oprogramowania AutoDockTools-1.5.6 i metodę dokowania flexible-rigid. Do narzędzi programu AutoDockTools-1.5.6 wprowadzono *de novo* parametry atomów boru, aby umożliwić dokowanie modelu cząsteczki z zachowaniem natywnej struktury klastra karboranylowego. Uzyskano wyniki koherentne z danymi eksperymentalnymi, tj. wartości stałych wiązania  $K_i$  w zakresie nanomolowm oraz energii swobodnej wiązania ligand-receptor  $\Delta G$  w granicach -9 – -10 kcal/mol. Analizę oddziaływań aminokwasów kieszeni wiążącej ligand i badanych związków wykonano z zastosowaniem narzędzia Protein-Ligand Interaction Profiler.

Dzięki opracowanej metodzie uzyskano szereg charakterystyk molekularnych (cech opisanych wartościami numerycznymi), które zostaną wykorzystane w projektowaniu aktywnych biologicznie związków modyfikowanych klastrami boru.

**Opis najważniejszych osiągnięć:** Opracowano zestaw narzędzi i procedur *in silico* do badania (i przewidywania) molekularnych oddziaływań ligandów modyfikowanych klastrami boru z receptorami adenozy. Wykonano wstępne modele predykcyjne struktur tego typu ligandów o wysokim powinowactwie do receptora A3.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Opracowanie modeli in silico pozwoli usprawnić poszukiwania związków biologicznie czynnych, modyfikowanych klasterami boru, specyficjnie wiążących się z danym typem białka/receptora. Część wyników włączono do przygotowywanej publikacji.

### **Zadanie Nr 13**

**Tytuł zadania: Synteza i badania nowych związków chemicznych o potencjalnej aktywności biologicznej.**

**Pracownia Chemii Medycznej - Kierownik: Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski**

Wykonawcy: prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski – 20%; dr Katarzyna Bednarska-Szczepaniak – 20%; dr Róża Hamera-Fałdyga – 40%; mgr Aleksandra Kierozalska – 60%; mgr Katarzyna Budzałek – 20%; mgr Krzysztof Śmiałkowski – 20% (urlop bezpłatny w 2020 r.)

**Cel pracy:** poszukiwanie nowych związków chemicznych o potencjalnej aktywności przeciwnowotworowej, przeciwwirusowej, modulującej aktywność receptorów purynergicznym i nośników boru dla BNCT oraz badanie ich właściwości

**Opis zrealizowanych prac:** W ramach realizacji zadania we współpracy z Instytutem Immunologii i Terapii Doświadczalnej (IITD) PAN przeprowadzono badania otrzymanych w IBM PAN bibliotek związków, głównie pochodnych adenozyliny oraz zasady nukleinowej, tyminy, a także mocznika pod kątem aktywności przeciwnowotworowej. Zidentyfikowano dwa związki ZL-1081/JP (pochodna mocznika) oraz ZL-1056/AMA (pochodna tyminy) modyfikowanych klasterem boru o wysokiej aktywności przeciwbiałaczkowej w linii komórkowej U-2932, odpowiednio  $IC_{50} = 2.68 \pm 0.54$  i  $6.15 \pm 1.89 \mu M$ ; przeciw chłoniakowi Burkitta w linii JURKAT, odpowiednio  $IC_{50} = 1.37 \pm 0.44$  i  $4.73 \pm 0.52 \mu M$ , a także w linii DAUDI, odpowiednio  $IC_{50} = 0.44 \pm 0.20$  i  $2.06 \pm 0.90 \mu M$ .

**Opis najważniejszych osiągnięć:** Identyfikacja dwóch związków ZL-1081/JP, ZL-1056/AMA o wysokiej aktywności przeciwbiałaczkowej i przeciw chłoniakowi Burkitta in vitro.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Uzyskane wyniki rozpowszechniane będą w postaci doniesień konferencyjnych i publikacji.

### **Zadanie Nr 14**

**Tytuł zadania statutowego 2020: Ocena zdolności prątków gruźlicy do modyfikacji oksysteroli komórki gospodarza.**

**Pracownia Genetyki i Fizjologii Mycobacterium - Kierownik: Prof. dr hab. Jarosław Dziadek**

Wykonawcy: prof. dr hab. Jarosław Dziadek 60%; dr hab. Anna Brzostek, prof. IBM PAN – 90%. dr Małgorzata Korycka-Machała – 100%; dr Jakub Pawełczyk – 100%; dr Renata Płocińska – 80%; dr Przemysław Płociński – 85%.

**Cel zadania:** Głównym celem badań realizowanych w ramach proponowanego zadania jest ocena udziału steroli w odpowiedzi immunologicznej komórek gospodarza na infekcje prątkami gruźlicy.

**Opis zrealizowanych prac.** Rosnąca liczba doniesień naukowych wskazuje na związek między szlakami sygnałowymi odpowiedzi immunologicznej oraz metabolizmem steroli i kwasów tłuszczowych. Produkty pośrednie biosyntezy cholesterolu i ich utlenione metabolity (oksysterole) mogą wykazywać aktywność regulatorów odpowiedzi zapalnej.

Nasze badania dotyczą oceny aktywności przeciwprątkowej cholesterolu oraz jego produktów degradacji jak i ich zdolności immunomodulacyjnych w infekcji gruźliczej. Ponadto przedmiotem badań będzie potencjalna zdolność *Mtb* do modyfikacji steroli gospodarza w celu przeciwdziałania odpowiedzi immunologicznej komórek. W tym celu przygotowano hodowle, szczepu kontrolnego *M. tuberculosis* oraz jego mutantów z upośledzonym transportem ( $\Delta$ supAB) oraz niezdolnego do degradacji struktury pierścieniowej cholesterolu ( $\Delta$ KstD), na podłożu bogatym 7H9OADC z dodatkiem 25-hydroxycholesterolu. W odpowiednich przedziałach czasowych 0h, 336h dokonano ekstrakcji steroli, które zostały poddane analizom z wykorzystaniem techniki spektrometrii mas (MS). Dodatkowo ludzkie makrofagi poddano infekcji badanymi szczepami prątków gruźlicy i podjęto próbę izolacji steroli z błony makrofagów. W kolejnym etapie uzyskane preparaty będą analizowane techniką spektrometrii mas z wykorzystaniem odpowiednich standardów wewnętrznych.

Planowane są także badania mierzące do oceny wzrostu szczepów *M. tuberculosis* na podłożu mineralnym z dodatkiem różnych oksysteroli, jako jedyne źródła węgla i wykazania ich zdolności do degradacji badanych związków z wykorzystaniem techniki chromatografii gazowej (GS).

**Opis najważniejszych osiągnięć:** Najważniejszym osiągnięciem była optymalizacja metody ekstrakcji steroli z hodowli prątków i próba identyfikacji zmodyfikowanych steroli za pomocą spektrometrii mas (MS).

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Z uwagi na fakt, iż badania obejmują analizy prątków gruźlicy, które należą do grupy drobnoustrojów wolnorosnących, badania są w początkowej fazie realizacji i wymagają dalszych etapów optymalizacji.

## **II. NOWE ZADANIA BADAWCZE**

### **Zadanie Nr 15**

Tytuł zadania: **Badanie znaczenia fikoliny-3 w podatności na zakażenia noworodków urodzonych przedwcześnie.**

**Pracownia Immunobiologii Zakażeń - Kierownik: dr hab. Maciej Cedzyński, prof. IBM PAN**  
Wykonawcy: Dr hab. Maciej Cedzyński prof. IBM PAN – 100%; Dr hab. Anna Świerzko prof. IBM PAN – 100%; dr Agnieszka Szala-Poździej 100%; mgr Gabriela Gajek 100%; mgr inż. Dariusz Jarych 100%;

Celem badań była ocena znaczenia fikoliny-3 w podatności na zakażenia noworodków urodzonych przedwcześnie. Cel ten realizowano poprzez badanie stężenia fikoliny-3 w surowicy krwi pępowinowej (metodą ELISA, z wykorzystaniem swoistego ligandu, lipopolisacharydu *Hafnia alvei* PCM 1200) oraz występowania mutacji genu *FCN3* w pozycji +1637 (za pomocą metody PCR-RFLP) u wcześniaków, u których potwierdzono zakażenia okołoporodowe oraz dzieci, u których nie wystąpiły zakażenia przed opuszczeniem szpitala (grupa odniesienia). Ponadto, zgodnie z klasyfikacją Światowej Organizacji Zdrowia, wyodrębniono grupy „very preterm” (VP, wiek ciążowy do ukończonych 32 tygodni) oraz „moderate/late preterm” (MLP, wiek ciążowy 33-37 tygodni).

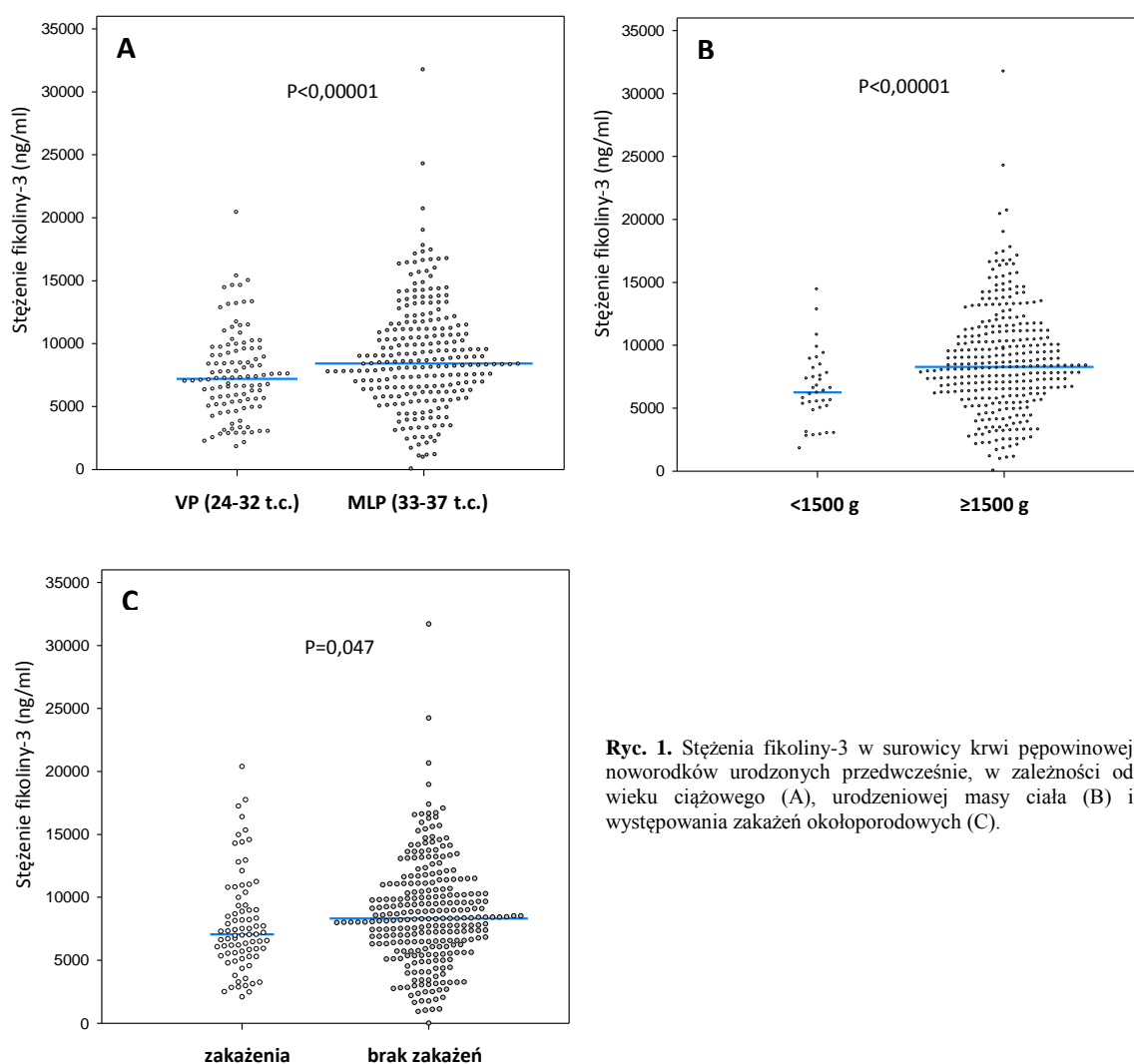
Genotyp *FCN3* oznaczono u 458 noworodków. Mutacja +1637 C>delC powoduje rzadki niedobór fikoliny-3 u homozygot. W badanej grupie stwierdzono jeden przypadek takiego niedoboru (dziecko urodzone w 36 tygodniu ciąży, bez zakażeń okołoporodowych). Dwadzieścioro noworodków było heterozygotami C/delC, natomiast u 437 występował genotyp C/C. Analiza statystyczna nie wykazała związku pomiędzy występowaniem wspomnianej mutacji i ryzykiem zakażeń



okołoporodowych [także po wyodrębnieniu najcięższych (sepsa) i najczęściej występujących (zapalenie płuc) infekcji], a także wiekiem ciążowym i urodzeniową masą ciała.

Stężenia fikoliny-3 oznaczono w 358 próbach surowicy krwi pępowinowej. Mediana uzyskana dla grupy VP (6658 ng/ml) była istotnie niższa w porównaniu z wartością uzyskaną dla grupy MLP (8417 ng/ml,  $p < 0,0001$ ) (ryc. 1A). Zaobserwowano także wyraźny związek stężenia badanego czynnika odporności z urodzeniową masą ciała: mediana w grupie noworodków ważących  $< 1500$  g wynosiła 6258 ng/ml, natomiast mediana dla grupy dzieci o wadze co najmniej  $1500$  g – 8271 ng/ml ( $p < 0,0001$ ) (ryc. 1B). Zgodnie z oczekiwaniem, obserwowano istotne statystycznie korelacje pomiędzy stężeniem fikoliny-3 i wiekiem ciążowym oraz urodzeniową masą ciała.

Stężenia badanego białka u dzieci, u których rozwinęły się zakażenia okołoporodowe były znacząco niższe niż u noworodków, u których nie doszło do infekcji przed opuszczeniem szpitala (mediany, odpowiednio: 7060 ng/ml i 8309 ng/ml;  $p = 0,047$ ) (ryc. 1C). Obserwowana zależność może być jednak związana ze stosunkowo wysoką częstością zakażeń w grupie VP (40/75) w porównaniu z grupą MLP (38/274). Po uwzględnieniu podziału noworodków na grupy w zależności od wieku ciążowego, nie zanotowano znaczących statystycznie różnic stężeń fikoliny-3 pomiędzy dziećmi, u których nie doszło do infekcji i noworodkami, u których rozwinęły się zakażenia (także po wyodrębnieniu najcięższych (sepsa) i najczęściej występujących (zapalenie płuc)). Planuje się publikację wniosków w czasopiśmie o międzynarodowym zasięgu.



**Ryc. 1.** Stężenia fikoliny-3 w surowicy krwi pępowinowej noworodków urodzonych przedwcześnie, w zależności od wieku ciążowego (A), urodzeniowej masy ciała (B) i występowania zakażeń okołoporodowych (C).

### **Zadanie Nr 16**

Tytuł zadania: **Interakcja komórek tucznych z wybranymi elementami mikrobiomu w warunkach in vitro.**

**Pracownia Immunologii Komórkowej - Kierownik: Prof. dr hab. Jarosław Dastych**

Wykonawcy: Prof. dr hab. Jarosław Dastych – 80%; Dr hab. Waldemar Wagner prof. IBM PAN – 100%; dr Aurelia Walczak-Drzewiecka 100%;

Mikrobiom jest istotny dla odporność organizmów wyższych na infekcje bakteryjne. Bakteriofagi są naturalnym elementem mikrobiomu i znajdują się nie tylko w układzie pokarmowym, ale również we krwi, limfie i narządach wewnętrznych. Ich oddziaływanie z bakteriami jest jednym z mechanizmów ochronnego przeciwbakteryjnego działania mikrobiomu. Sądzimy, że dwa aspekty obecności bakteriofagów w mikrobiomie, a mianowicie ich rola w kontrolowaniu liczby bakterii w organizmie i w wykrywaniu przez układ odpornościowy zagrożeń wymaga szeroko zakrojonych badań.

W roku 2020 prowadzono badania nad stworzeniem modelu in vitro umożliwiającego badanie interakcji pomiędzy ludzkimi komórkami tucznymi, bakteriami *S. aureus* i bakteriofagami swoistymi dla tych bakterii. W szeregu doświadczeń komórki tuczne LAD2 inkubowano z różną liczbą *S. aureus*, a następnie analizowano żywotność komórek LAD2 za pomocą cytometrii przepływowej. Po paru godzinach obserwowano śmierć, a następnie fragmentację komórek LAD2. Obecność bakteriofagów zapobiegała śmierci komórkowej komórek LAD2. W następnej serii doświadczeń komórki tuczne LAD2 wstępnie inkubowano z bakteriofagami, intensywnie płukano przez wirowanie, a następnie narażano na kontakt z żywymi bakteriami *S. aureus*. Okazało się, że tak przygotowane komórki tuczne LAD-2 są odporne na cytotoksyczne działanie bakterii *S. aureus*. W kolejnych eksperymentach zbadano przy użyciu testu PFU, czy bakteriofagi są zatrzymywane przez komórki tuczne po ich preinkubacji z tymi komórkami i płukaniu medium hodowlanym. Zaobserwowano, że nawet po wielokrotnym przemywaniu przez wirowanie uzyskany osad komórek LAD2 zawierał wykrywalną liczbę aktywnych fagów. W kolejnym eksperymencie bakteriofagi wyznakowano znacznikiem fluorescencyjnym, a po ich inkubacji komórkami tuczными i odmyciu komórki tuczne poddano analizie za pomocą mikroskopii konfokalnej. Uzyskane obrazy wskazują, że bakteriofagi są endocytowane i trafiają do granul tuczno-komórkowych. Badania będą kontynuowane.

### **Zadanie nr 17**

Tytuł zadania: **Rozpuszczalna forma receptora VEGFR1 (sVEGFR1) jako inhibitor metastazy.**

**Pracownia Sygnalizacji Komórkowej - Kierownik: Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN**

Wykonawcy: Pracownia Sygnalizacji Komórkowej - Kierownik: Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN-100%, prof. dr hab. MA. Kowalska- 100%, dr P. Przygodzka- 100%; dr J. Kryczka- 100%; dr I. Papiewska-Pająk-80%

**Cel pracy:** Rozpuszczalna forma receptora czynnika wzrostu VEGFR1 (ang. soluble VEGFR1/sFlt1), wytwarzana przez alternatywne składanie transkryptu Flt1, jest z jednej strony markerem zaawansowania raka jelita grubego - zwiększona ekspresja czynnika w surowicy

pacjentów koreluje ze zdolnością komórek nowotworowych do metastazy. Z drugiej zaś strony ważnym źródłem tego receptora oraz czynników wzrostu VEGF są płytki krwi, których dostarczenie do organizmu po operacji chirurgicznej usunięcia guza jest często konieczne. sVEGFR1 może stanowić czynnik neutralizujący aktywność czynników wzrostu poprzez działanie anty-angiogenne, anty-migracyjne oraz anty-proliferacyjne. Receptor ten wiążąc VEGFA hamuje sygnał generowany na skutek aktywacji VEGFR2 lub może tworzyć heterodimery z receptorami VEGFR powodując ich inaktywację.

**Opis zrealizowanych prac:** W pierwszym etapie badań oceniliśmy ekspresję receptorów VEGFR w ludzkich i mysich liniach komórkowych raka jelita grubego (RJG) oraz w komórkach śródbłonna naczyń krwionośnych z zastosowaniem metody Western immunoblotting. Uzyskane wyniki potwierdziły obecność VEGFR1 w komórkach RJG oraz obecność receptora VEGFR2 w komórkach śródbłonna. Brak receptora VEGFR2 w liniach RJG, wyklucza udział tego receptora w aktywacji szlaków sygnałowych prowadzących do metastazy komórek RJG. Nie zaobserwowaliśmy również zmian w poziomie VEGFR1 po stymulacji komórek RJG płytkami krwi lub mikropęcherzykami wydzielanymi przez płytki krwi. **Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Otrzymane wyniki pokazały, że w badanym modelu komórek RJG szlaki sygnałowe generowane poprzez aktywację VEGFR2, ze względu na brak tego receptora, nie biorą udziału w regulacji procesów proliferacji i migracji, które są kluczowe w metastazie komórek nowotworowych.

### **Zadanie Nr 18**

Tytuł zadania **Badanie cytotoksyczności, aktywności przeciwwirusowej oraz właściwości fizykochemicznych związków chemicznych.**

**Laboratorium Skринingowe - Kierownik: Dr hab. Agnieszka B. Olejniczak, prof. IBM PAN**

Wykonawcy: Dr hab. Agnieszka B. Olejniczak, prof. IBM PAN – 50,0; dr Marta Denel-Bobrowska- % 50,0 % (od 04.05.2020); mgr Daria Różycka (od 01.11.2020) 50,0 %

**Cel pracy:** identyfikacja nowych związków o dobrych parametrach fizykochemicznych takich jak m.in. lipofilowość, rozpuszczalność, stabilność w środowisku chemicznym i biologicznym oraz charakteryzujących się aktywnością przeciwwirusową wobec wybranych wirusów oraz niską cytotoksycznością wobec prawidłowych linii komórkowych.

**Opis zrealizowanych prac:** Oznaczenie lipofilowości (log P, log D) związków otrzymywanych w Laboratorium Skринingowym IBM PAN jak również w laboratoriach współpracujących, z wykorzystaniem metody wytrząsania oraz HPLC. Określenie wpływu wprowadzonej modyfikacji na wartość log P/log D oraz aktywność biologiczną związku chemicznego. Wykorzystanie testu PAMPA (*Parallel Artificial Membrane Permeability Assay*) do oceny biodostępności związków chemicznych, w warunkach *in vitro*, z wykorzystaniem błony fosfolipidowej, w oparciu o transport bierny. Organizacja i rozwój biobanku linii komórkowych celem ich wykorzystania do oceny cytotoksyczności związków chemicznych jak i prowadzenia hodowli wirusowych. Przygotowany biobank obejmuje m.in. linie komórkowe: Vero (ATCC, CCL-81), MRC-5 (ATCC, CCL-171), HeLa (ATCC, CCL-2), A549 (ATCC, CCL-185). Prowadzono hodowle wirusów: Human Adenovirus 5 (ATCC, VR-5), Human Herpes simplex virus 1 (ATCC, VR-539), Human Parainfluenza virus 3 (ATCC, VR-93).

**Opis najważniejszych osiągnięć:** Lipofilowość jest jedną z najistotniejszych właściwości fizykochemicznych o dużym znaczeniu w chemii medycznej i biologicznej. Wielkość ta ma zastosowanie w projektowaniu związków o potencjalnej aktywności biologicznej. Wyznaczono  $\log P/\log D$  (lipofilowość) pochodnych znanych leków modyfikowanych klasterem boru. Dla tych samych związków wyznaczono  $\log P_{\text{eff}}^{\text{PAMPA}}$ .

Wyznaczono lipofilowość względną  $R_{M0}$  pochodnych naftalimidów modyfikowanych klasterami boru o aktywności nicieniobójczej. Dla tych samych związków wyznaczono  $P_{\text{eff}}^{\text{PAMPA}}$ . Otrzymane aktywności skorelowano z aktywnością biologiczną.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** część otrzymanych wyników zamieszczono w pracy opublikowanej w *Pharmaceuticals* 2020, 13, 465, doi:10.3390/ph13120465. Przygotowano dodatkowo manuskrypt pracy do opublikowania w 2021 roku.

### **Zadanie Nr 19**

Tytuł zadania: **Wykorzystanie mechanochemii do syntezy związków o potencjalnej aktywności modyfikowanych klasterami boru.**

**Laboratorium Skriningowe - Kierownik: Dr hab. Agnieszka B. Olejniczak, prof. IBM PAN**

Wykonawcy: Dr hab. Agnieszka B. Olejniczak, prof. IBM PAN – 50,0; dr Marta Denel-Bobrowska- % 50,0 % (od 04.05.2020); mgr Daria Różycka (od 01.11.2020) 50,0 %

**Cel:** Celem zadania było rozpoznanie możliwości wykorzystania mechanochemii do syntezy związków zawierających w swojej strukturze klaster boru. Mechanochemia jest działem chemii zajmującej się badaniem przemian chemicznych i fizykochemicznych substancji, wywoływanych działaniem energii mechanicznej.

**Opis zrealizowanych prac:** przeprowadzono szereg reakcji mechanochemicznych, z wykorzystaniem kulek stalowych o średnicy 2,5 mm bez udziału rozpuszczalnika organicznego, z lub bez ultradźwięków, lub też z załączonym mieszanym wszystkich komponentów reakcji. Substratami w przeprowadzonych reakcjach chemicznych były akceptory klasterów boru - struktury wielopierścieniowe (pochodne akrydyn oraz naftalimidów) zawierające reaktywne grupy chemiczne oraz donory klasterów boru (e estry aktywne, aldehydy).

**Opis osiągnięć:** W wyniku przeprowadzonych reakcji nie otrzymano oczekiwanych produktów z dobrymi lub bardzo dobrymi wydajnościami. Zastosowanie kulek magnetycznych nie przyczyniło się znacząco do skrócenia czasu trwania reakcji. Należy jednak zaznaczyć, że reakcje nie były prowadzone w profesjonalnych młynach reakcyjnych, przeznaczonych do badań mechanochemicznych.

**Wykorzystanie otrzymanych wyników:** przeprowadzone tego typu reakcje, wykorzystujące klaster boru nie zostały dotąd opisane w literaturze. Zdobyte doświadczenie umożliwiło rozpoznanie potencjalnego zastosowania mechanochemii dla tej grupy związków chemicznych oraz doskonalenie tego typu doświadczeń w przyszłości.

### **III. INNE ZADANIA**

#### **Zadanie Nr 1**

**Tytuł: Upowszechnianie nauki poprzez finansowanie publikacji oraz udziału w konferencjach naukowych.**

**Kierownik zadania: prof. dr hab. Jarosław Dziadek**

**Cel realizacji zadania:** Celem zadania było upowszechnianie, promocja i popularyzacja wyników działalności badawczej, badawczo-rozwojowej, innowacyjnej i wynalazczej w skali krajowej i międzynarodowej. W związku z sytuacją epidemiczną, zadanie było realizowane z wykorzystaniem środków komunikacji elektronicznej w trybie online, poprzez upowszechnianie informacji naukowych w ramach krajowych lub międzynarodowych konferencji naukowych oraz organizowanie lub udział w przedsięwzięciach promujących i popularyzujących osiągnięcia naukowe. Wyniki działalności badawczej i badawczo-rozwojowej w 2020 roku upowszechniane były również poprzez opublikowanie 51 publikacji naukowych ukazujących się w czasopiśmie recenzowanych, wyróżnionych przez Journal Citation Reports.

#### **Zadanie Nr 2**

**Tytuł: Komercjalizacja wyników badań naukowych i prac rozwojowych**

**Kierownik zadania: prof. dr hab. Jarosław Dziadek**

**Wykonawcy: dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN (25%), Marta Ulężałka (25%)**

**Cel realizacji zadania:** Celem zadania były działania związane z komercjalizacją wyników badań naukowych i prac rozwojowych, polegające na analizie potrzeb rynku, stanu techniki, możliwości ochrony patentowej efektów tej działalności oraz opracowywaniu projektów komercjalizacji. Głównym celem była bieżąca analiza własności intelektualnej powstałej w wyniku prac prowadzonych w IBM PAN pod kątem komercjalizacji. Ocena wyników badań naukowych i prac rozwojowych i wyodrębnienie ich pod kątem możliwości ochrony patentowej oraz dalszego wykorzystania gospodarczego.

**Sprawozdania**  
**z realizowanych projektów badawczych**  
**w 2020**

## Projekty, prace badawcze realizowane w roku sprawozdawczym

Projekty finansowane lub dofinansowane ze środków Narodowego Centrum Nauki;  
 Projekty finansowane lub dofinansowane ze środków Narodowego Centrum Badań i Rozwoju;  
 Projekty finansowane przez inne organizacje krajowe (w tym MNiSW, NAWA);  
 Projekty finansowane przez podmioty/instrukcje zagraniczne;  
 Inne projekty.

### Łączna liczba wszystkich projektów (II.3.1-II.3.5): 24

w tym:

Projekt w ramach	Tytuł projektu	Kierownik projektu	Okres realizacji (rok) od-do	Przyznane środki*	Instytucja finansująca	Instytucja / Jednostka realizująca
II.3.1	1. <b>2014/14/E/ST5/00577</b> Cząsteczki wiążące DNA - synteza właściwości interkalatorów DNA zawierających klaster boru	<b>dr hab. Agnieszka Bogusława Olejniczak</b>	2015-10-01 2021-03-30	1 137 670	NCN SONATA BIS 4	Instytut Biologii Medycznej PAN
	2. <b>2015/16/W/ST5/00413</b> Oligopodane kompozyty kwasów nukleinowych i klastrow boru - nowy materiał dla bionanotechnologii	<b>prof. dr hab. Zbigniew Jan Leśnikowski</b>	2015-11-16 2022-11-15	3 430 080	NCN SYMFONIA 3	Instytut Biologii Medycznej PAN Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN
	3. <b>2015/17/B/NZ3/03764</b> Wgląd w mechanizm odpowiedzi komórek raka jajnika na działanie nukleozydów adeninowych modyfikowanych klastrami metalokarboranów o potencjalnych właściwościach anty-proliferacyjnych i pro-apoptycznych	<b>dr Katarzyna Bednarska-Szczepaniak</b>	2016-02-22 2020-02-21	698 400	NCN OPUS 9	Instytut Biologii Medycznej PAN
	4. <b>2015/17/B/NZ6/04252</b> Wpływ hipoksji na zdolność komórek tucznych do nasilenia aktywności prozapalnej limfocytów Th17	<b>prof. dr hab. Jarosław Dastyk</b>	2016-02-25 2020-02-24	653 076	NCN OPUS 9	Instytut Biologii Medycznej PAN
	5. <b>2015/18/E/NZ5/00733</b> Identyfikacja genów i procesów epigenetycznych zaangażowanych w różnicowanie komórek Th17 człowieka	<b>dr Marcin Marek Ratajewski</b>	2016-05-13 2021-05-12	1 105 400	NCN SONATA BIS 5	Instytut Biologii Medycznej PAN
	6. <b>2015/17/B/NZ6/04250</b> Uwarunkowanie genetyczne i regulowane epigenetycznie niedobory fikoliny-2 w podatności na zakażenia noworodków urodzonych przedwcześnie	<b>dr hab. Anna Stanisława Świerżko</b>	2016-07-13 2021-07-12	827 240	NCN OPUS 9	Instytut Biologii Medycznej PAN
	7. <b>2015/19/B/NZ6/02978</b> RecA niezależna odpowiedź prątków gruźlicy na uszkodzenia DNA	<b>dr hab. Anna Małgorzata Brzostek</b>	2016-08-26 2021-08-25	908 400	NCN OPUS 10	Instytut Biologii Medycznej PAN
	8. <b>2015/19/D/NZ1/02842</b> Udział białek rdzenia degradosomu RNA w regulacji metabolizmu prątków gruźlicy	<b>dr Przemysław Płociński</b>	2016-09-28 2020-06-27	672 300	NCN SONATA 10	Instytut Biologii Medycznej PAN
	9. <b>2016/22/E/NZ3/00341</b> Neuromedyna U jako nowy potencjalny regulator przerzutowania w raku jelita grubego i odbytnicy.	<b>dr Patrycja Justyna Przygodzka</b>	2017-05-05 2022-05-04	1 315 716	NCN SONATA BIS 6	Instytut Biologii Medycznej PAN
	10. <b>2016/23/B/NZ7/01204</b> Identyfikacja ligandów Mycobacterium tuberculosis wiążących ludzki surowiczcy amyloid A (SAA) oraz określenie biologicznej roli interakcji prątków gruźlicy z SAA.	<b>dr hab. Bożena Renata Dziadek / prof. dr hab. Jarosław Dziadek</b>	2017-08-03 2021-08-02	1 257 100 <i>w tym IBM PAN 655 200</i>	NCN OPUS 12	Uniwersytet Łódzki; Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Instytut Biologii Medycznej PAN
	11. <b>2017/25/B/NZ7/01290</b> Enzymy metabolizmu RNA, PAP I i PNPaza, jako miejsca docelowe dla nowych leków przeciwpłatkowych i ich funkcjonalna charakterystyka.	<b>prof. dr hab. Jarosław Dziadek</b>	2018-02-06 2022-02-05	1 394 169	NCN OPUS 13	Instytut Biologii Medycznej PAN
	12. <b>2017/25/B/NZ7/00124</b> Nowe 2,4-dipodstawione pochodne pirydyny - synteza, aktywność przeciwpłatkowa in vitro, model farmakoforowy, cele molekularne oraz mechanizm działania wobec szczepów Mycobacterium tuberculosis	<b>dr hab. Katarzyna Gobis - prof. dr hab. Jarosław Dziadek</b>	2018-02-21 2022-02-20	1 146 440 <i>w tym IBM PAN 405 560</i>	NCN OPUS 13	Gdański Uniwersytet Medyczny; Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej Instytut Biologii Medycznej PAN Politechnika Łódzka; Wydział Chemiczny
	13. <b>2018/29/B/NZ5/01756</b>	<b>prof. dr hab. Maria</b>	2019-01-24	1 482 313	NCN	Instytut Biologii Medycznej

	Jak mikropęcherzyki płytkowe wpływają na inwazyjność komórek raka jelita grubego w procesie metastazy. Czy możemy to zmienić?	<b>Anna Kowalska</b>	2022-01-23		OPUS 15	PAN
	14. 2018/31/B/NZ6/03514 Oddziaływanie gospodarz-patogen: bakteryjne pęcherzyki błony zewnętrznej jako tarcza dla układu dopełniacza	<b>dr hab. Anna Stanisława Świerzko</b>	2019-07-04 2022-07-03	1 255 840 <i>w tym IBM PAN 411 500</i>	NCN OPUS 16	<b>Instytut Biologii Medycznej PAN</b> <b>Uniwersytet Śląski w Katowicach</b> Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN
	15. <b>2019/33/B/NZ7/00795</b> Zastosowanie sztucznej inteligencji opartej na liczeniu maszynowym do poszukiwania nowych substancji modulujących aktywność RORgamma/RORgammaT	<b>dr hab. Marcin Ratajewski</b>	2020-02-06 2023-02-05	1 277 600	NCN OPUS 17	<b>Instytut Biologii Medycznej PAN</b>
	16. <b>2019/33/B/NZ7/0287</b> Badania mechanizmów molekularnych związanych z zakażeniami HIV i CMV w patogenezie raka jajnika	<b>dr hab. Edyta Paradowska;</b>	2020-10-01 2023-09-30	2 090 684 <i>w tym IBM PAN 1 593 264</i>	NCN OPUS; 17	<b>Instytut Biologii Medycznej PAN;</b> Instytut „Centrum Zdrowia Matki Polki”; Uniwersytet Medyczny w Łodzi
	17. <b>2019/33/B/NZ1/02770</b> Weryfikacja roli białek - przewidywanych czynników naprawczych, biorących udział w naprawach pęknięć DNA u mykobakterii	<b>dr Przemysław Płociński</b>	2020-10-01 2023-09-30	1 374 500	NCN OPUS 17	<b>Instytut Biologii Medycznej PAN</b>
	18. <b>2019/34/E/NZ6/00221</b> Wykorzystanie wzorców ewolucyjnych w optymalizacji chemioterapii gruźlicy	<b>dr Alina Ewa Minias</b>	2020-10-01 2023-09-25	3 172 960 <i>w tym IBM PAN 2 450 120</i>	NCN SONATA BIS 9	<b>Instytut Biologii Medycznej PAN;</b> Instytut Farmakologii PAN; Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc
	19. <b>2019/35/N/NZ7/01618</b> Molekularne mechanizmy interakcji receptorów RORY/RORYT z inhibitorem kinaz zależnych od cytokin (AT7519). Analiza tkankowo-swoistego oddziaływania i aktywacji limfocytów Th17	<b>mgr inż. Kaja Karaś</b>	2020-07-02 2022-07-02	139 920	NCN PRELUDIUM; 18	<b>Instytut Biologii Medycznej PAN</b>
	20. <b>2019/35/D/NZ5/00558</b> Ocena udziału czynników transkrypcyjnych SNAIL 1 i SNAIL 2 w rozwoju chemiooporności komórek raka jajnika w kontekście ich inwazyjności	<b>dr Michał Kielbik;</b>	2020-09-01 2023-08-31	900 144	NCN SONATA 15	<b>Instytut Biologii Medycznej PAN</b>
	21. <b>2019/35/B/NZ7/00942</b> Czynniki Mycobacterium tuberculosis wpływające na częstość transmisji gruźlicy	<b>prof. dr hab. Ewa Augustynowicz-Kopec</b> <b>dr Alina Ewa Minias</b>	2020-07-09 2023-07-08	2 424 060 <i>w tym IBM PAN 1 104 720</i>	NCN OPUS 18	Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc - lider <b>Instytut Biologii Medycznej PAN</b> Uniwersytet Łódzki
II.3.2	brak					
II.3.3	1. Wymiana bilateralna naukowców	<b>prof. dr hab. Jarosław Dziadek</b>	2019-01-01 2021-12-31	20 000	NAWA	Institute of Pharmacology and Structural Biology, Toulouse, Republika Francuska Instytut Biologii Medycznej PAN
	2. European Infrastructure of Open Screening Platforms for Chemical Biology European Research Infrastructure Consortium (EU-OPENSREEN ERIC)	<b>prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski</b>	2018-06-01 2023-05-31	39 273 625 <i>w tym IBM PAN 14 696 000</i>	MNiSW	Instytut Biologii Medycznej PAN (lider), Instytut Chemii Bioorganicznej PAN Instytut Biochemii i Biofizyki PAN
II.3.4	1. <b>NUMBER 823893 — EU-OPENSREEN-DRIVE</b> Ensuring long-term sustainability of excellence in chemical biology within Europe and beyond./ Zapewnienie długofalowego zrównoważonego rozwoju w zakresie biologii chemicznej w Europie i poza nią. Projekt w ramach programu ramowego Unii Europejskiej	dr Wolfgang Fecke	2019-02-01 2023-01-31	21 577 117 EUR <i>w tym IBM PAN 60 625,00 EUR</i>	UE Horyzont 2020	Academisch Ziekenhuis Leiden - Leids Universitair Medisch Centrum (LUMC) Agencia Estatal Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) CSC-TIETEEN TIETOTEKNIKAN KESKUS OY Danmarks Tekniske Universitet ECOLE POLYTECHNIQUE FEDERALE DE LAUSANNE European Molecular Biology Laboratory FORSCHUNGSVERBUND BERLIN EV FRAUNHOFER



					<p>GESELLSCHAFT ZUR FOERDERUNG DER ANGEWANDTEN FORSCHUNG E.V.  Fundacion Centro De Excelencia En Investigacion De Medicamentos Innovadores En Andalucia (MEDI)  Fundació Institut Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM)  Fundación de la Comunidad Valenciana Centro de Investigación Principe Felipe  Helmholtz-zentrum Fuer Infektionsforschung GMBH  Helsingin Yliopisto  Hochschule Mannheim  Instituto de Biología Molecular e Celular - IBMC  INSTITUTUL DE CHIMIE TIMISOARA AL  ACADEMIEI ROMANE  Instytut Biochemii i Biofizyki PAN  <b>Instytut Biologii Medycznej PAN</b>  Instytut Chemii Bioorganicznej PAN  Karolinska Instituttt  Latvijas Organiskas Sintezes Instituts (OSI)  MAGYAR TUDOMANYOS AKADEMIA  TERMESZETTUDOMANYI KUTATOKOZPONTMasarykova Univerzita [Masaryk University]  National Center for Scientific Research "Demokritos"  SINTEF AS  TECHNISCHE UNIVERSITAET MUENCHEN  Universidad de Santiago de Compostela  Universitetet I Bergen  Universitetet i Oslo  UNIVERSITETET I TROMSOE (UiT)  Univerzita Palackého v Olomouci</p>
II.3.5.	1brak				

\*środki ogółem przyznane na okres realizacji przez instytucję finansującą projekt

## Projekty finansowane lub dofinansowane ze środków Narodowego Centrum Nauki

### 2014/14/E/ST5/00577 (NCN - SONATA BIS)

**Tytuł:** „Cząsteczki wiążące DNA - synteza właściwości interkalatorów DNA zawierających klaster boru”.

**Kierownik:** Dr hab. Agnieszka Olejniczak, prof. IBM PAN

Okres realizacji: 01.10.2015 – 31.03.2021

**Cel:** Celem projektu jest opracowanie metody syntezy nowych związków, które będą potencjalnie oddziaływać z DNA na drodze interkalacji. Do modyfikacji wykorzystane zostaną klaster boru – karborany i metalokarborany – charakteryzujące się interesującymi właściwościami chemicznymi i fizycznymi. Modyfikowane borem potencjalne interkalatory DNA scharakteryzowane zostaną fizykochemicznie i biologicznie oraz dokonana zostanie ocena wpływu obecności klastera boru na zdolność oddziaływania z DNA.

**Opis zrealizowanych prac:** w ramach realizacji projektu opracowano metody syntezy naftalimidów i akrydyn modyfikowanych klasterem karboranylowym i metalokarboranylowym. W sumie otrzymano pochodne naftalimidów: 22 związki zawierające klaster boru w pozycji 3; 34 związki zawierające klaster boru w pozycji 4; 16 związków będących dipodstawionymi naftalimidami, w których jednym z podstawników jest klaster boru. Opracowano metody syntezy 14 pochodnych akrydyn modyfikowanych klasterami boru. Do wprowadzenia modyfikacji karboranylowej wykorzystano m.in. reakcję click chemistry, reduktywną aminację, reakcję tworzenia wiązania amidowego. Scharakteryzowano spektralnie i chromatograficznie otrzymane związki. Rozwiązano strukturę krystalograficzną dwóch modyfikowanych naftalimidów (we współpracy z ICHB PAN w Poznaniu), w których modyfikacja karboranylowa jest przyłączona za pomocą wiązania amidowego w pozycji 3 układu naftalimidowego. Modyfikowane w pozycji 3 i 4 naftalimidy zbadano pod kątem ich oddziaływania z podwójnym DNA (ct-DNA), wykorzystując do tego celu pomiar temperatury mięknięcia, dichroizm kołowy oraz analizę UV. Pomiar temperatur mięknięcia wykonano dla koniugatów akrydyny i klasterów boru.

**Opis najważniejszych osiągnięć:** Opublikowano metodę syntezy, aktywność przeciwnowotworową oraz zdolność do oddziaływania z DNA 9 modyfikowanych 1,8-naftalimidów gdzie modyfikacja karboranylowa (izomer *orto*-, *meta*-, *para*-) oraz metalokarboranylowa (dikarbolidowa zawierająca w swojej strukturze jon kobaltu bądź chromu) została przyłączona do imidowego atomu azotu. Praca została opublikowana w *Bioorganic Chemistry* 2020, 94, 103432.

Wykazano, że naftalimidy modyfikowane klasterem boru, w pozycji 3, mogą indukować apoptozę, autofagię lub ferroptozę jak również odmiennie działać na fazy cyku komórkowego w porównaniu do standardu (mitonafid). Wybrane połączenia indukują również powstawanie reaktywnych form tlenu (ROS). Analizy wykonano wykorzystując linię nowotworową HepG2 wyznaczając IC<sub>50</sub> dla każdego związku. Otrzymane połączenia nie hamują aktywności topoizomerazy II. Modyfikowane w pozycji 3 naftalimidy słabiej oddziałują z DNA w porównaniu do naftalimidów zawierających klaster boru w pozycji 4. Z wykorzystaniem analizy UV-vis wyznaczono stałą wiązania badanego związku do ct-DNA. Wśród naftalimidów modyfikowanych klasterem boru (izomer *orto*-, *meta*-) w pozycji 4, zidentyfikowano 8 związków, które silnie stabilizowały DNA powodując wzrost temperatury mięknięcia ct-DNA o 8-11 °C, w porównaniu do wzorca, mitonafidu, który jako ligand

stabilizuje ct-DNA o 6 °C. Wykazano, że wybrane pochodne naftalimidów zawierające modyfikację karboranową (izomer *orto*-, *meta*-) w pozycji 3 selektywnie lokalizują się w liposomach.

Wśród pochodnych akrydyny modyfikowanych klastrem boru zidentyfikowano związki stabilizujące ct-DNA (wzrost wartości temperatury mięknienia o 4 °C).

**Wykorzystanie otrzymanych wyników:** Uzyskane wyniki wnoszą istotny wkład w chemię medyczną klastrow boru, poszukiwanie nowych związków o aktywności przeciwnowotworowej. Uzyskane wyniki są podstawą dwóch prac doktorskich wykonywanych w Laboratorium Skriningowym IBM PAN.

### **Projekt Nr 2015/16/W/ST5/00413 (NCN - SYMFONIA 3)**

**Tytuł: „Oligopodalne kompozyty kwasów nukleinowych i klastrow boru - nowy materiał dla bionanotechnologii”.**

**Kierownik: Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski**

Okres realizacji: 16.11.2015 - 15.11.2022

**Cel pracy:** Celem badań jest opracowanie nowej klasy materiałów dla bionanotechnologii - „DNA-oligopodów” będących trójwymiarowymi (3D) kompozytami DNA/RNA oligonukleotydów i klastrow boru (karboranów i metalokarboranów), wykorzystanie ich do konstrukcji nanostruktur, zbadanie właściwości otrzymanych nanostruktur oraz niektórych ich zastosowań.

**Opis zrealizowanych prac:** Projekt realizowany jest w ramach konsorcjum, we współpracy z Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN w Łodzi. Jednym z kluczowych etapów w procesie konstrukcji DNA-oligopodów, bloków budulcowych nanostruktur, jest funkcjonalizacja klastrow boru umożliwiająca przyłączenie komponentu DNA. W roku sprawozdawczym w ramach zadań projektu realizowanych w Instytucie Biologii Medycznej PAN kontynuowane były prace mające na celu funkcjonalizację metalokarboranów typu  $\text{Co}(\text{C}_2\text{B}_9\text{H}_{11})$ . Zoptymalizowano opracowaną w roku ubiegłym metodę syntezy dwuestru kwasu tiofosforowego bishydroksymetalokarboranu opartą na trzyetapowej procedurze: 1) synteza bishydroksymetalokarboranu, 2) H-fosfitylacja bishydroksymetalokarboranu, 3) usiarczenie grupy H-fosfonianowej otrzymanego produktu do tiofosforanu.

Opracowano metodę syntezy rozgałęzionego odczynnika alkilującego, pochodnej glicerolu i przeprowadzono zakończone powodzeniem próby alkilowania otrzymanego wcześniej dwuestru kwasu tiofosforowego bishydroksymetalokarboranu. Odczynnik alkilujący otrzymano w dwuetapowej procedurze, w pierwszym etapie wykonano trytylowanie grup hydroksylowych glicerolu w pozycjach 1 i 3, po czym przeprowadzono reakcję z 1,4-bis(*p*-toluenosulfonyloksy)propanu otrzymując pożądany produkt, 4-(1,3-bis(trytyloksy)propan-2-yloksy)butylo-*p*-toluenosulfonian. Alkilowanie dwuestru kwasu tiofosforowego bishydroksymetalokarboranu na tomie siarki za pomocą otrzymanego odczynnika alkilującego pozwoliło na otrzymanie sfunkcjonalizowanego rozgałęzionym podstawnikiem metalokarboranu:  $[\text{8,8}'\text{-}\mu\text{-O}_2\text{P}(\text{O})\text{S}(\text{CH}_2)_4\text{OCH}(\text{CH}_2\text{OTr})_2\text{-3,3}'\text{-Co}(1,2\text{-C}_2\text{B}_9\text{H}_{10})_2]\text{HNEt}_3$ . Obecnie trwają prace nad przyłączeniem podstawnika alkilohydroksylowego do jednego z atomów węgla uzyskanego produktu a następnie przyłączenie do niego DNA-oligomerów w celu otrzymania bloków budulcowych do konstrukcji nowego typu nanocząsteczek.

Prowadzono także badania mające na celu uzyskanie nanocząstek na drodze utworzenia struktur dwuniciowych między zawierającym klaster boru i dwa ramiona DNA-oligonukleotydowe dipedem 9 opisanym przez nas wcześniej (Nanoscale, 2020, 12, 103) a dwuniciowym łącznikiem zawierającym lepkie końce, składającym z dwóch komplementarnych DNA-oligomerów BN1, BN2. W pierwszym etapie realizacji zadania zoptymalizowano warunki analizy PAGE oligonukleotydów BN1 oraz BN2 oraz produktów ich annealingu, opracowując metodę rozdziału elektroforetycznego w 15% poliakrylamidowym wzbogaconym w 10 mM MgCl<sub>2</sub> przy napięciu 20 mA. Analizę PAGE produktów annealingu BN1, BN2 oraz 9 przeprowadzono w warunkach 20 mA na żelu 4% poliakrylamidowym wzbogaconym 10 mM MgCl<sub>2</sub>. Dodatkowo w celu ulepszenia wydajności reakcji annealingu przeprowadzono z dodatkiem 1 mM metalokarboranu zawierającego jon żelaza, jednak nie miał on znaczącego wpływu na wydajność. Głównymi nanocząstkami obserwowanymi za pomocą PAGE były produkty o masie ok. 150 i 300 Daltonów. W celu zwizualizowania produktu annealingu BN1, BN2 oraz dipedu 9 przeprowadzono analizę Krio-TEM, wyniki tej analizy nie były jednak jednoznaczne i wymagają powtórzenia oraz potwierdzenie za pomocą analizy AFM.

W zakresie prac realizowanych w instytucji partnera, CBMiM PAN kontynuowano badania nad własnościami fizykochemicznymi i biologicznymi zamkniętych nanostruktur kompleksów dipedów 9 i 10 w kształcie pierścieni, opisanych w opublikowanej pracy (Nanoscale, 2020, 12, 103). W badaniach tych koncentrowano się na właściwościach wyciszających biosyntezę receptora epidermalnego czynnika wzrostu (EGFR) nadprodukowanego w wielu typach nowotworów. Zaobserwowano efektywne wnikanie nanostruktur do badanych komórek zarówno przy zastosowaniu transfekcji wobec Lipofektaminy jak i bez czynnika wspomagającego. Przygotowano materiały do publikacji pt. *“Boron clusters as a platform for new materials, Part II: Composites of nucleic acids with oligofunctionalized carboranes (C<sub>2</sub>B<sub>10</sub>H<sub>12</sub>) as functional nanoparticles for EGFR downregulation in cancer cells and carriers of boron for BNCT”*.

**Opis najważniejszych osiągnięć:** 1) Opracowanie rozgałęzionego odczynnika alkilującego do funkcjonalizacji metalokarboranów oparciu o strukturę glicerolu, 2) wykazanie, że oligopody zawierające klaster boru i DNA-oligomery oraz tworzone przez nie nanostruktury wnikają do komórek bez czynników wspomagających.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Rezultatem realizacji projektu będzie wytworzenie wiedzy na temat metod otrzymywania i właściwości nowej klasy bionieorganicznych połączeń klasterów boru i kwasów nukleinowych oraz dostarczenie nowego typu bloków budulcowych dla bionanotechnologii o nowych, użytecznych a niedostępnych dotąd własnościach. Uzyskane wyniki rozpowszechniane będą w postaci doniesień konferencyjnych i publikacji.

#### **Projekt 2015/17/B/NZ3/03764 (NCN- OPUS 9)**

**Tytuł: „Wgląd w mechanizm odpowiedzi komórek raka jajnika na działanie nukleozydów adeninowych modyfikowanych klasterami metalokarboranów o potencjalnych właściwościach anty-proliferyacyjnych i pro-apoptotycznych.”**

**Kierownik: Dr Katarzyna Bednarska**

Okres realizacji 22.02.2016 – 21.02.2020

**Cel pracy** Projekt dotyczył badania oddziaływań nukleozydów adeninowych modyfikowanych metalokarboranami z komórkami gruczolakoraka jajnika, które prowadzą do zahamowania podziałów komórkowych i śmierci komórek. W szczególności projekt miał na celu wytypowanie struktur o właściwościach przeciwnowotworowych względem komórek raka jajnika oraz badanie oddziaływań uzyskanych koniugatów z komórkami rakowymi.

#### **Opis zrealizowanych prac**

W 2020 r. określono aktywność czynników transkrypcyjnych AP-1 i NF- $\kappa$ B (w komórkowych liniach reporterowych), oraz ekspresję i fosforylację białka p53. Wykonano analizy statystyczne wyników projektu, w tym analizę SAR badanych związków. Projekt zakończono sprawozdaniem końcowym.

#### **Opis najważniejszych osiągnięć**

1. Zsyntetyzowano zaplanowaną kolekcję 12 pochodnych 2'-deksyadenozyny modyfikowanych metalokarboranami do badań biologicznych grantu i badań fizyko-chemicznych.
2. Scharakteryzowano aktywność przeciwrakową wszystkich związków, spośród których pochodne zawierające jon żelaza uwrażliwiały odporne komórki raka jajnika na działanie preparatów platyny (standardowych leków p-nowotworowych).
3. Opracowano i zastosowano nowe układy *in vitro* do badań nad przełamaniem oporności lekowej: a) opracowano hodowlę sferoidów 3D komórek linii OVCAR-3, SKOV-3 i A2780; b) uzyskano eksperymentalne hodowle linii A2780cisR i A2780cisKB o zwiększonej oporności na *cis*-platynę i „niewrażliwych” na karboplatinę.
4. Za pomocą techniki ICP-MS stwierdzono, że pochodne adenozyne modyfikowane metalokarboranami wnikają do komórek, czemu towarzyszy zahamowanie cyklu komórkowego, nekroza komórek i zmniejszenie aktywności enzymów układu redoks, chroniącego komórki przed stresem oksydacyjnym.

#### **Wykorzystanie uzyskanych wyników**

Część wyników opublikowano oraz prezentowano na konferencjach w latach poprzednich. W 2020 r. przygotowano kolejną pracę zawierającą wyniki uzyskane w trakcie realizacji projektu.

#### **Projekt Nr 2015/17/B/NZ6/04252 (NCN – OPUS 9)**

**Tytuł: Wpływ hipoksji na zdolność komórek tucznych do nasilenia aktywności prozapalnej limfocytów Th17.**

**Kierownik: Prof. dr hab. Jarosław Dastyk**

Okres realizacji: 25.02.2016- 24.02.2020

Głównym celem naukowym projektu było poznanie komórkowych i molekularnych mechanizmów odpowiedzialnych za prozapalne funkcje komórek tucznych i limfocytów Th17. W roku 2020 prace nad projektem trwały niespełna dwa miesiące i ograniczyły się do przygotowania sprawozdania końcowego i publikacji wyników. Dwie prace dotyczące projektu ukazały się drukiem. Pastwińska J, Walczak-Drzewiecka A, Łukasiak M, Ratajewski M, Dastyk J. Hypoxia regulates human mast cell adhesion to fibronectin via the PI3K/AKT signaling pathway. *Cell Adh Migr.* 2020 Dec;14(1):106-117. doi: 10.1080/19336918.2020.1764690. Pastwińska J, Żelechowska P, Walczak-Drzewiecka A,

Brzezińska-Błaszczyk E, Dastyh J. The Art of Mast Cell Adhesion. *Cells*. 2020 Dec 11;9(12):E2664. doi: 10.3390/cells9122664.

**Projekt Nr 2015/18/E/NZ5/00733 (NCN – SONATA BIS)**

**Tytuł: „Identyfikacja genów i procesów epigenetycznych zaangażowanych w różnicowanie komórek Th17 człowieka”.**

**Kierownik: Dr Marcin Ratajewski**

Okres realizacji: 13.05.2016- 12.05.2020

**Cel pracy:** Identyfikacja nowych Th17-specyficznych genów oraz mechanizmów epigenetycznych odpowiedzialnych za ich ekspresję.

**Opis zrealizowanych prac:** W roku 2020 kontynuowano realizację projektu 2015/18/E/NZ5/00733. Przeprowadzono badania transkryptomiczne komórek CD4+ i zróżnicowanych komórek Th17, które pozwoliły nam na wytypowanie nowych markerów Th17. Udało się wykazać, że 3 geny: APOD, C1QL1 i CTSL wykazują Th17-specyficzną ekspresję (względem Th1, Th2 i Treg) a ich ekspresja zależna jest od acetylacji histonu H2BK12.

**Opis najważniejszych osiągnięć:** Do tej pory wykazaliśmy, że acetylacja histonu H4K16 jest kluczowa dla ekspresji genu sygnaturowego komórek Th17 – ROR $\gamma$ T. Co więcej, odpowiedź tych komórek na inhibitory deacetylazy histonów związana jest ściśle ze stopniem zróżnicowania limfocytów Th17. Analiza transkryptomów komórek CD4+ i zróżnicowanych komórek Th17, umożliwiła nam wytypowanie nowych markerów Th17, których Th17-specyficzną ekspresję potwierdzono względem limfocytów Th1, Th2 i Treg. Ekspresja tych markerów zależna jest od acetylacji histonu H2BK12.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Uzyskane w ramach realizacji projektu wyniki stały się podstawą następujących publikacji:

*Functional Analysis of the rs774872314, rs116171003, rs200231898 and rs201107751 Polymorphisms in the Human ROR $\gamma$ T Gene Promoter Region.* Ratajewski M, Słomka M, Karaś K, Sobalska-Kwapis M, Korycka-Machała M, Sałkowska A, Dziadek J, Strapagiel D, Dastyh J. *Genes (Basel)*. 2017 Apr 21;8(4). pii: E126.

*Differentiation stage-specific effect of histone deacetylase inhibitors on the expression of ROR $\gamma$ T in human lymphocytes.* Sałkowska A, Karaś K, Walczak-Drzewiecka A, Dastyh J, Ratajewski M. *J Leukoc Biol*. 2017 Dec;102(6):1487-1495. doi: 10.1189/jlb.6A0617-217R.

*Identification of Novel Molecular Markers of Human Th17 Cells.* Sałkowska A, Karaś K, Karwaciak I, Walczak-Drzewiecka A, Krawczyk M, Sobalska-Kwapis M, Dastyh J, Ratajewski M. *Cells*. 2020 Jul 3;9(7):1611.

## Projekt Nr 2015/17/B/NZ6/04250 (NCN – OPUS 9)

Tytuł: „Uwarunkowanie genetyczne i regulowane epigenetycznie niedobory fikoliny-2 w podatności na zakażenia noworodków urodzonych przedwcześnie”.

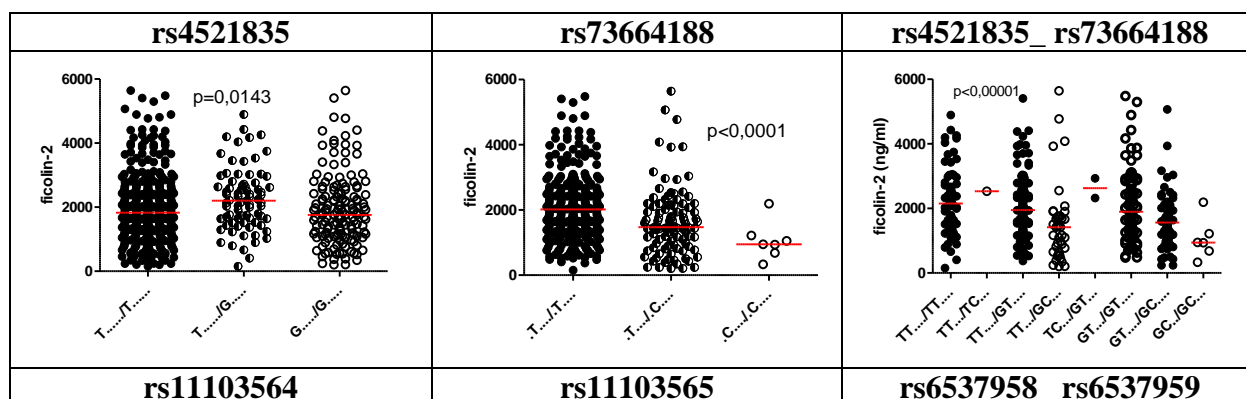
Kierownik: Dr hab. Anna Świerzko, prof. IBM PAN

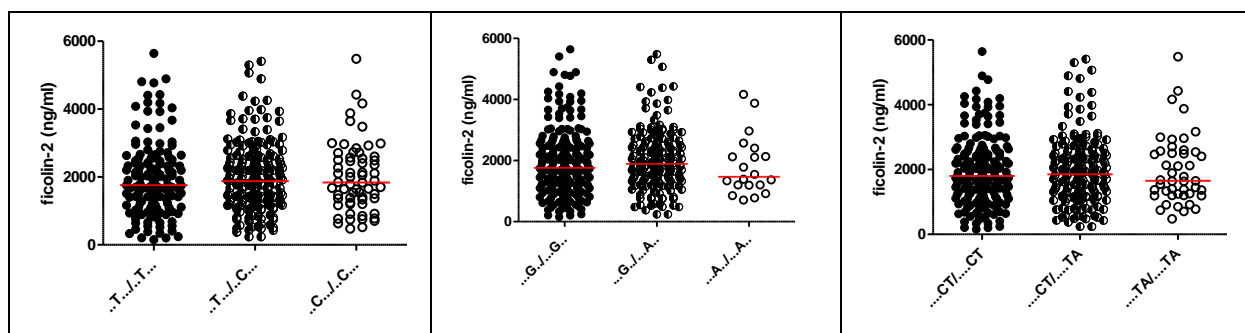
Okres realizacji: 13.07.2016 -12.07.2021

**Cel pracy:** Celem projektu jest wyjaśnienie genetycznych i epigenetycznych mechanizmów wpływających na zaburzenia syntezy fikoliny-2 i ich związku z nasileniem podatności na zakażenia wcześniaków oraz ocena znaczenia fikoliny-2 jako czynnika rozpoznającego wzorce molekularne związane z drobnoustrojami w zwalczaniu zakażeń w tej grupie.

### Opis zrealizowanych prac

W roku 2020 zakończono gromadzenie materiału klinicznego. Uzyskano próby krwi pełnej (do badań genotypów *FCN2* oraz mikroRNA) i surowicy od 504 noworodków urodzonych przedwcześnie [w tym 106 urodzonych przed 33 tygodniem ciąży (extremely/very preterm, zgodnie z klasyfikacją Światowej Organizacji zdrowia, WHO) oraz 398 urodzonych między 33 i 37 tygodniem ciąży (moderate-late preterm)]. W wyniku sekwencjonowania regionu 3'UTR genu *FCN2* zidentyfikowano 15 polimorfizmów, w tym 6 o częstości MAF >1%: rs4521835, rs73664188, rs11103564, rs11103565, rs6537958 oraz rs6537959. Z wyjątkiem rs4521835, wszystkie obserwowane warianty genetyczne były zgodne z prawem Hardy'ego-Weinberga. Warianty rs4521835 i rs73664188 wpływają znacząco na stężenie fikoliny-2 w surowicy (Ryc. 1). Polimorfizmy rs6537958 i rs6537959 występują w całkowitej nierównowadze sprzężeń z dziewięcioma innymi wariantami: rs7040372, rs7046516, rs747422, rs7847431, rs6537957, rs6537960, rs6537962, rs11462298 oraz rs7860507. Wszystkie zidentyfikowane polimorfizmy, wraz z rs7851696 w eksonie 8. tworzą haploblok. Wśród 48 diplotypów utworzonych przez rs7851696 (G>T), rs4521835 (T>G), rs73664188 (T>C), rs11103564 (T>C), rs11103565(G>A) and s6537959 (T>A), 22 występowały z częstością >1%. Cztery diplotypy: D13 (GTTTGT/GGTCGT), D10 (GTTTGT/GGTCGA), D6 (GTTTGT/GTTTGT) oraz D15 (GTTTGT/GTTCGT) występowały znacznie częściej u noworodków ze zdiagnozowanymi zakażeniami okołoporodowymi i/lub zapaleniem płuc, w porównaniu z noworodkami bez powikłań infekcyjnych (OR w zakresie 2,98-4,1,  $p \leq 0,001$ ).





Ryc 1. Wpływ polimorfizmów region 3'UTR genu *FCN2* na stężenie fikoliny-2 w krwi pępowinowej noworodków urodzonych przedwcześnie.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Uzyskane wyniki zostaną opublikowane w czasopiśmie „open access” o zasięgu międzynarodowym. W 2020 r. opublikowano artykuł przeglądowy w czasopiśmie *Frontiers in Immunology*.

### **Projekt Nr 2015/19/B/NZ6/02978 (NCN- OPUS 10)**

**Tytuł:** „RecA niezależna odpowiedź prątków gruźlicy na uszkodzenia DNA”.

**Kierownik:** dr hab. Anna Małgorzata Brzostek

Okres realizacji: 26.08.2016 – 25.08.2021

Głównym celem, postawionym w ramach niniejszego projektu jest identyfikacja czynników transkrypcyjnych, zaangażowanych w regulację globalnego procesu odpowiedzi prątków gruźlicy na uszkodzenia DNA, który działa niezależnie od białka RecA.

### **Opis zrealizowanych prac**

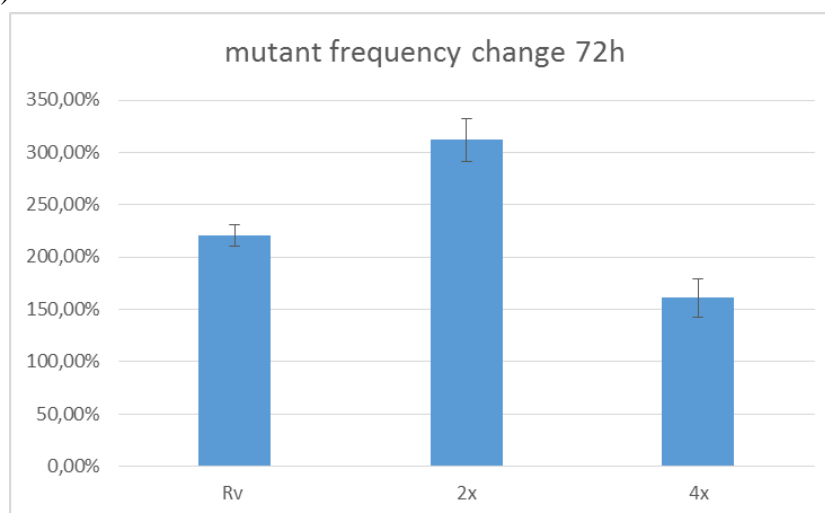
W pierwszym etapie pracy przeprowadzono analizy globalnego sekwencjonowania RNA szczepu *M. tuberculosis* H37Rv i jego mutantu z ukierunkowaną delecją genu *recA*, hodowanych w warunkach optymalnych i w warunkach uszkodzeń DNA, poprzez dodatek mitomycyny C w stężeniu 5ng. Badania te pozwoliły min. na identyfikację potencjalnych czynników transkrypcyjnych, spośród których dominują czynniki klasyfikowane do rodziny antytoksyn AbiE4 oraz sigG. Dla obu szczepów przeprowadzono także globalne analizy proteomiczne, a wyniki otrzymane z użyciem wysokoprzepustowych metod (RNA seq i analizy proteomiczne) okazały się zbieżne. Z uwagi na fakt, iż wybrane do wcześniejszych analiz szczepy pozbawione funkcjonalnych białek sigG, Rv3714c oraz Rv3517, jak również szczepy nadprodukujące powyższe białka, nie wykazywały znaczących różnic fenotypowych pod wpływem działania MMC, w kolejnym etapie badań podjęto się konstrukcji mutantów wielokrotnych. W tym celu skonstruowano kolejne rekombinowane plazmidy bakteryjne umożliwiające przygotowanie szczepów *M. tuberculosis* pozbawionych dwóch, trzech, czterech lub wszystkich pięciu funkcjonalnych antytoksyn AbiE4 identyfikowanych w genomie *M. tuberculosis*. Do tej pory otrzymano czterokrotne mutanty delecyjne  $\Delta(3517,3714c,1482c,1073c)$  i  $\Delta(3517,3714c,1482c,3555c)$ . Pomimo wielu wysiłków nie uzyskano mutantu delecyjnego *M. tuberculosis* pozbawionego wszystkich pięciu antytoksyn AbiE4 [min. wprowadzenie dodatkowej kopii genu Rv 3555c na wektorze MV306Hyg do mutantu  $\Delta(3517,3714c,1482c,3555c)$ ]. **Brak możliwości otrzymania mutantu z delecją wszystkich opisywanych antytoksyn może sugerować ich udział w procesie rekombinacji homologicznej.**



Wykorzystanie systemu CRISPR-Cas9 umożliwiło przygotowanie mutantu pięciokrotnego (z delecją trzech genów  $\Delta(3517,3714c,1482c)$  oraz wyciszonymi genami *rv1073c* i *rv3555c*). Ponadto system CRISPR-Cas9 wykorzystano do wyciszenia ekspresji pojedynczych genów *Rv3555c* i *Rv 1073c* w czterokrotnych mutantach delecyjnych odpowiednio  $\Delta(3517,3714c,1482c,1073c)$  i  $\Delta(3517,3714c,1482c,3555c)$ . W innych badaniach do pojedynczych mutantów  $\Delta 3517$ ,  $\Delta 3714c$  i mutantu z delecją w obu genach  $\Delta(3517,3714c)$  wprowadzano rekombinowany plazmid z delecją w genie *recA<sub>Tb</sub>*, co pozwoliło na uzyskanie mutantów pozbawionych jednocześnie białek: *Rv3714c* i *RecA* oraz *Rv3517* i *RecA* lub *Rv3714c*, *Rv3517* i *RecA*. Genotypy wszystkich skonstruowanych szczepów potwierdzono metodą PCR i/lub Southern blott. Uzyskane mutanty wielokrotne oraz szczepy z nadprodukcją badanych białek *Rv3714c* i *Rv3517* zostały poddane analizom fenotypowym pod kątem ich wrażliwości na różne czynniki genotoksyczne min. mitomycynę C, wodę utlenioną ( $H_2O_2$ ), promieniowanie ultrafioletowe (UV), czy metylosulfonian metanu (MMS). Z przeprowadzonych analiz przeżywalności (CFU) wynika, że jedynie mutant pięciokrotny oraz szczepy pozbawione funkcjonalnego białka *RecA* odznaczają się uwrażliwieniem na MMC i UV w odniesieniu do szczepu kontrolnego, natomiast pozostałe mutanty delecyjne są mniej wrażliwe na 0.05%MMS niż szczep dziki.

Ponadto przygotowano szczep *Mtb* z obniżonym poziomem białek systemu regulatorowego *PafBC* oraz  $\Delta RecA$  z obniżonym poziomem ekspresji *PafBC*, wykorzystując metodę *dCas9Crspr*, w celu identyfikacji genów i białek *RecA* niezależnej odpowiedzi prątków gruźlicy na uszkodzenie materiału genetycznego pod wpływem działania mitomycyny C (MMC). Analizy przeprowadzono z wykorzystaniem globalnego sekwencjonowania RNA (RNAseq) i analizy białek (MS). Dodatkowo szczepy poddano analizom fenotypowym ich przeżywalności pod wpływem działania czynników oksydacyjnych, MMC i promieniowania ultrafioletowego.

W kolejnych badaniach sprawdzono mutagenność szczepów *M. tuberculosis*. W tym celu skonstruowano wektor intergracyjny *pMV306Km* noszący gen *sacB* warunkujący wrażliwość na sacharozę i wprowadzono metodą elektroporacji do szczepu *M. tuberculosis* i mutantów delecyjnych  $\Delta(3517,3714c)$  i  $\Delta(3517,3714c,1482c,1073c)$  i  $\Delta(3517,3714c,1482c,3555c)$ . Zaobserwowano, że usunięcie dwóch antytoksyn zwiększa częstość pojawiania się mutantów, zaś brak 4 antytoksyn zmniejsza częstość pojawiania się mutantów. Wyniki są istotne statystycznie, ale różnice są bardzo niewielkie (Rys.1).



Rys.1. Częstość uzyskiwania mutantów *M. tuberculosis* w oparciu o selekcję na podłożu 7H10 z sacharozą (*pMV306sacB*)

Kolejne zadania badawcze zmierzają do poznania funkcji białek identyfikowanych metodami *in silico*. W tym celu konieczna jest konstrukcja rekombinowanych wektorów ekspresyjnych umożliwiających wydajną nadprodukcję białek Rv3714c, Rv3517, Rv1482, Rv1073 i Rv3555 w systemach heterologicznych *E. coli* i/lub *M. smegmatis mc*<sup>2</sup>. Na obecnym etapie badań skonstruowano cztery wektory ekspresyjne i podjęto próby oczyszczania białek na kolumnach chromatograficznych w celu pozyskania natywnych białek. Otrzymane preparaty białkowe odznaczały się niskim stężeniem i w większości były zanieczyszczone innymi białkami. Podjęto próby doczyszczania białek z wykorzystaniem systemu Acta, a następnie preparaty białkowe testowano z wykorzystaniem różnych matryc DNA, w tym matryc z oznaczonymi mismatch, z zastosowaniem techniki EMSA, co miało na celu wykazania ich powinowactwa do DNA. Dodatkowo uzyskane preparaty białkowe poddano analizom ich aktywności endonukleolitycznej z wykorzystaniem znakowanych substratów w obecności różnych jonów metali. Z uwagi na nierozpoznaną w pełni strukturę domenową badanych białek konieczne jest wykonanie kolejnych eksperymentów, które pozwolą na bardziej precyzyjne poznanie ich funkcji. Dodatkowo skonstruowano plazmidy do ekspresji białek pomocniczych (SSB, RecN, DprA), które być może są niezbędne dla aktywności badanych antytoksyn, a także zaprojektowano substraty znakowane na obu niciach DNA w celu łatwiejszego śledzenia funkcji badanych białek.

Kolejne badania pozwoliły na wykazania wzajemnych oddziaływań pomiędzy badanymi białkami DisA, RadA i RecA. W tym celu wykonano analizy metodą termoforezy kapilarnej i pull-down assay.

Drugim celem badań jest wykazanie udziału mykobakteryjnych białek DisA i RadA w RecA niezależnych naprawach uszkodzeń DNA. W tym celu skonstruowano szereg mutantów delecyjnych *M. tuberculosis* i *M. smegmatis*, jak także wektorów ekspresyjnych do nadprodukcji ww. białek. Mutanty zostały poddane analizom fenotypowym zmierzającym do określenia ich przeżywalności po zadziałaniu czynników powodujących różnego rodzaju uszkodzenia materiału genetycznego (MMC, MMs, UV, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>). Dodatkowo podjęto próbę określenia charakteru mutatorowego analizowanych szczepów poprzez konstrukcję wektora integracyjnego noszącego gen warunkujący wrażliwość na sacharozę (SacB-MV306Km). Wykazano, że częstość występowania mutacji w szczepie pozbawionym genu *radA* jest znamienne wyższa, niż u innych szczepów, w tym u podwójnego mutantu  $\Delta recA/\Delta radA$ . Zatem można przypuszczać, iż brak RadA sprawia, że komórki stają się bardziej podatne na mutacje.

Ponadto przygotowano wektory integracyjne pMV306, w których w obrębie genu warunkującego oporność na kanamycynę (Km) wklonowano fragment DNA kodujący gen warunkujący oporność na gentamycynę lub higromycynę oraz fragment DR. Następnie w celu monitorowania częstości rekombinacji homologicznej skonstruowane plazmidy wprowadzono metodą elektroporacji do szczepu dzikiego *Mycobacterium smegmatis* i jego mutantów  $\Delta DisA$ ,  $\Delta RadA$ ,  $\Delta RecA$ . Najniższy stopień rekombinacji homologicznej, mierzonej częstością odtwarzania natywnej formy genu *aph* warunkującego oporność na Km, obserwowano w mutancie  $\Delta RecA$ .

### **Opis najważniejszych osiągnięć**

Uzyskano szereg rekombinowanych szczepów, w tym mutantów wielokrotnych, *M. tuberculosis* pozbawionych funkcjonalnych genów kodujących identyfikowane, za pomocą techniki spektrometrii mas, białka z rodziny antytoksyn AbiEi4. Ponadto opracowano warunki nadprodukcji i oczyszczania preparatów białkowych wybranych antytoksyn. Wykazano wzajemne oddziaływania pomiędzy białkami DisA, RadA i RecA co może sugerować na udział tych białek w procesach naprawy uszkodzeń DNA w przypadku zablokowania widełek replikacyjnych.

### **Wykorzystanie uzyskanych wyników**

Z uwagi na fakt, iż badania obejmują, w głównej mierze, analizy prątków gruźlicy, które należą do grupy drobnoustrojów wolnorosnących, a przygotowanie mutantów wielokrotnych jest etapem czasochłonnym, a także na próby związane z wydajną nadprodukcją i oczyszczaniem białek mykobakteryjnych, projekt jest na zaawansowanym etapie realizacji. W obecnej chwili przygotowane zostały mutanty wielokrotne, pozbawione trzech, czterech i pięciu antytoksyn (CRISPR-Cas9) *M. tuberculosis*, które będą w kolejnych etapach pracy analizowane z wykorzystaniem technik mikrobiologicznych i biologii molekularnej. Wyniki prac badawczych są opracowywane i przygotowywane do publikacji. Częściowo wyniki badań dotyczące ligazy C i jej roli w naprawach uszkodzeń DNA zostały opublikowane w Nature Communication 2020 (IF 12,121) Brissett NC, Zabraday K, **Płociński P**, Bianchi J, **Korycka-Machala M**, **Brzostek A**, **Dziadek J**, Doherty AJ. Molecular basis for DNA repair synthesis on short gaps by mycobacterial Primase-Polymerase C. *Nat Commun.* 2020; 11: 4196. Published online 2020 Aug 21. doi: 10.1038/s41467-020-18012-8

#### **Projekt Nr 2015/19/D/NZ1/02842 (NCN- SONATA 10)**

**Tytuł: „Udział białek rdzenia degradosomu RNA w regulacji metabolizmu prątków gruźlicy”.**

**Kierownik: Dr Przemysław Płociński**

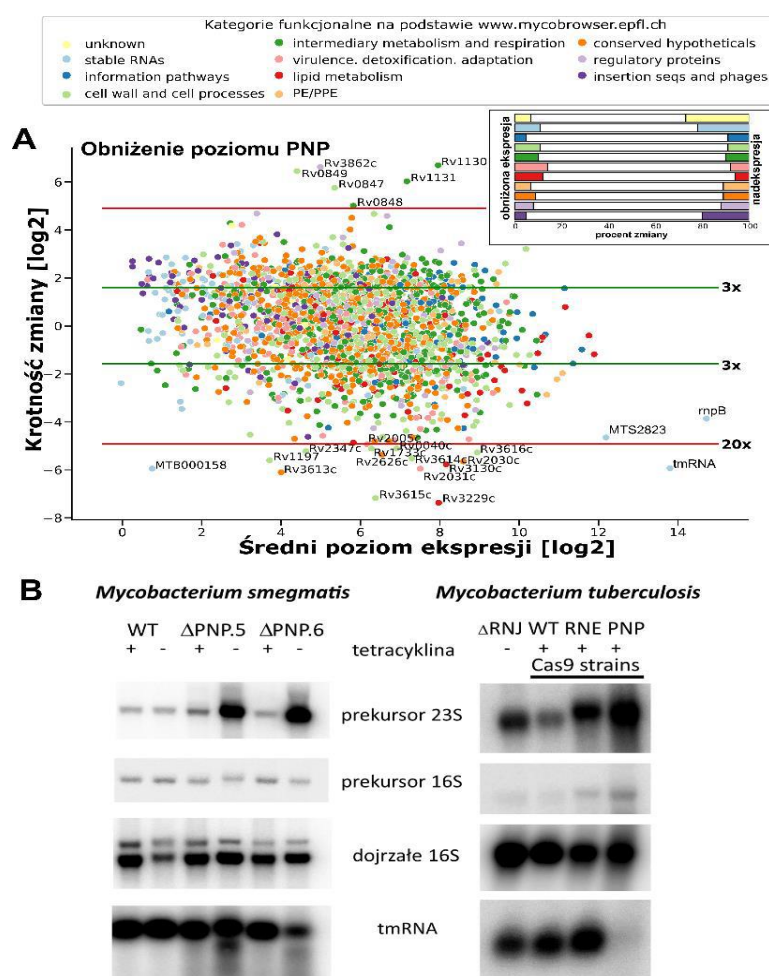
Okres realizacji: 28.09.2016 - 27.06.2020

W ramach realizacji planu badawczego projektu SONATA przygotowano szczepy mutanty *M. tuberculosis* i *M. smegmatis* z zaburzonym poziomem poszczególnych białek rdzenia maszyny niszczącej RNA: PNPazy, RNazy E oraz RhlE, poprzez całkowite lub warunkowe wykluczenie genowospecyficzne oraz nadprodukcję badanych białek w układzie heterologicznym. Ze względu na niezbędność genów dla PNP, RNazy E i RhlE u prątków gruźlicy, ich ekspresję wyciszano za pomocą dostosowanego dodatkowo systemu CRISPR-Cas. Przygotowano też mutanty z warunkową ekspresją PNP i RNazy E w *M.tuberculosis* i *M. smegmatis*. W trakcie wykonywania zadań projektu wykazano, że dodatkowa nukleaza – RNaza J jest enzymem wchodzącym w skład rdzenia degradosomu RNA u prątków.

W związku z powyższym przygotowano szczepy pozbawione genu *rnj* w obu wspomnianych wcześniej szczepach prątków. Podjęto próby optymalizacji techniki CLIP i PAR-CLIP, sprzężonych z sekwencjonowaniem RNA w oparciu o immunoprecypitację składników degradosomu w fuzji z białkiem zielonej fluorescencji (z ang. green fluorescent protein, GFP) jako przynęt do eksperymentów typu CLIP dla wyłapywania oddziaływań białko-RNA. Dodatkowo podjęto próbę znalezienia substratów RNA dla badanych białek z wykorzystaniem techniki edytowania RNA poprzez przygotowanie fuzji genów dla białek degradosomu RNA z genem deaminazy adenozykowej ADAR. Białka fuzyjne powinny edytować transkrypty będące dla nich substratami RNA, co powinno być widoczne w wynikach sekwencjonowania RNA. Niestety, w przygotowanym układzie badawczym, eukariotyczne białko ADAR nie było aktywne w komórkach prątków.

Technikę PAR-CLIP oparto na właściwości prątków do pobierania i wbudowywania do ich cząsteczek RNA 4-tiourydyny, ulegającej sieciowaniu z grupami NH białek pod wpływem promieniowania UV o długości fali około 360nm. W ramach współpracy naukowej z Uniwersytetem Łódzkim (dr hab. Bożena Dziadek, prof. UŁ), otrzymano przeciwciała przeciwko białku PNP i

opłaszczano nimi złoża do immunoprecypitacji w celu dalszego przeprowadzenia analizy typu CLIP-Seq. Izolowano RNA ze szczepów prątków pozbawionych białek degradosomu RNA lub nadprodukcujących te białka i przeprowadzono globalne analizy RNA-SEQ dla badanych szczepów. Zmiany w poziomie wybranych niekodujących RNA obserwowane w profilach transkrypcyjnych badanych szczepów równolegle weryfikowano za pomocą techniki northern blot (16S, 23S i 5S rRNA, MTS2823, RnpB, tmRNA, częściowo przedstawione na Rycinie 1) oraz PCR w czasie rzeczywistym (transkrypty dla rRNA). Wykazano, że białko PNP wpływa istotnie na poziom transkryptów dla szeregu małych niekodujących RNA np. MTS2823, RnpB i tmRNA, jak również uczestniczy w dojrzewaniu prekursorów cząsteczek rRNA – 23S. Zaburzenie poziomu białek degradosomu RNA w komórkach prątków powodowało bardzo silne zmiany na poziomie transkryptomycznym, powodując zmianę prawie ¼ wszystkich transkryptów w komórce dla szczepów z obniżoną ekspresją PNP, RNazy E czy RhlE (Rycina 1).



Plocinski et al., *Nucleic Acids Research* 2019

**Rycina 1.** Określenie wpływu elementów degradosomu RNA na poziom transkryptów w komórkach prątków gruźlicy na przykładzie białka PNP. (A) Analiza transkryptomiczna profilu ekspresji genów przy użyciu sekwencjonowania bibliotek RNA/cDNA metodą RNA-SEQ. Badania wskazały trzy małe niekodujące RNA: rnpB, tmRNA i MTS2823, jako najsilniej zmienione w przypadku obniżenia poziomu PNP w komórkach prątków. (B) Analizy typu northern blot z wykorzystaniem znakowanych radioizotopowo sond oligonukleotydów specyficznych do sekwencji prekursorów rRNA wskazujące na udział białka PNP w procesie dojrzewania rRNA. Potwierdzenie utraty tmRNA w szczepach z obniżoną produkcją PNP, obserwowanej w globalnych profilach transkrypcyjnych RNA-SEQ.

Łagodniejsze zmiany transkrypcyjne były obserwowane w przypadku pozbawienia komórek genu kodującego RNazę J. Co ważne, już nieznaczne obniżenie poziomu białka PNP skutkowało znaczącym spadkiem żywotności prątków gruźlicy, potwierdzając jego plejotropowe działanie w komórce. Dodatkowo, wykonano analizę małych niekodujących RNA dla szczepu z obniżoną ekspresją PNPazy względem szczepu kontrolnego (układ CRISPR/Cas9) za pomocą sekwencjonowania nowej generacji bibliotek małego RNA, analizując głównie poziomy tRNA i sRNA względem szczepu kontrolnego. Wszystkie biblioteki RNA/cDNA użyte w projekcie przygotowano samodzielnie, doskonalono również warsztat analizy bioinformatycznej wyników sekwencjonowań. Analizy wyników eksperymentów PAR-CLIP są obecnie kontynuowane a prace nad opracowaniem manuskryptu opisującego bezpośrednie wiązanie białka PNP do jego substratów w komórce prątków są w toku.

W trakcie projektu badano zależności między poziomem białek rdzenia degradosomu RNA u prątków gruźlicy a aktywnością i poziomem wzbudzenia regulonu odpowiedzi na hipoksję (DosR) przy pomocy techniki PCR w czasie rzeczywistym. Wykorzystując model hipoksji Wayne'a (Wayne and Hayes, 1996, *Infection and Immunity*), przeanalizowano poziom dla trzech wybranych genów z regulonu DosR (Rv1733c, Rv2624c, Rv3133c) w szczepach o zmienionym poziomie białka PNP. Analizy odnoszono do wyników globalnego sekwencjonowania RNA Seq.

Dzięki posiadaniu przeciwciał przeciwko białku PNP, monitorowano poziom tego enzymu na różnych etapach hipoksji i po przywróceniu dostępu tlenu do hodowli. Nie wykazano jednoznacznego wpływu białka PNP na zdolność prątków do przechodzenia w stan uśpienia na modelu hipoksji, jak również poziom białka PNP nie ulegał istotnej zmianie w zależności od poziomu tlenu w warunkach hodowli. Wynik okazał się zgodny z opublikowanymi w trakcie trwania projektu przez inną grupę badaczy danymi na modelu prątków saprofitycznych *M. smegmatis*.

### **Realizowane cele**

Głównym celem projektu SONATA było określenie puli transkryptów RNA, na poziom których wpływają trzy główne białka tworzących rdzeń degradosomu RNA u prątków gruźlicy, enzymów nukleolitycznych: RNazy E oraz PNPazy, a także helikazy RNA – RhIE. Planowane eksperymenty pomogły ustalić rolę tych enzymów dla prawidłowego funkcjonowania komórki bakteryjnej i dla prawidłowej adaptacji prątków gruźlicy do warunków stresu tlenowego - hipoksji. Celem pracy było również wzbogacenie wiedzy podstawowej na temat metabolizmu RNA u prątków gruźlicy i określenie przydatności enzymów rdzenia degradosomu RNA, jako potencjalnych celów terapeutycznych dla nowatorskich terapii przeciwprątkowych. W tym zakresie zidentyfikowano białko PNP jako bardzo dobry cel molekularny. Na podstawie przeprowadzonych w trakcie projektu SONATA badań udało się dokonać charakterystyki białka PNP. Jest to białko bezwzględnie niezbędne dla przeżycia czynnika etiologicznego gruźlicy, o właściwościach plejotropowych: biorące udział w degradacji RNA, dojrzewaniu cząsteczek RNA, poliadenylacji transkryptów, jak również regulacji ekspresji za pomocą małych niekodujących RNA. Dodatkowo aktywność enzymatyczna białka PNP jest mierzalna w testach kolorymetrycznych jak i opartych o pomiar fluorescencji, co daje możliwość wykorzystania tego enzymu do wysokoprzepustowych testów przesiewowych w poszukiwaniu niskocząsteczkowych inhibitorów. Przeprowadzone eksperymenty stanowiły też kamień węgielny dla przygotowania wniosku o finansowanie badań w ramach projektu SONATA BIS, który otrzymał finansowanie. Badania nad białkiem PNP jako potencjalnym celem molekularnym dla związków niskocząsteczkowych rozpoczną się w październiku 2020 roku.

### **Projekt Nr 2016/22/E/NZ3/00341(NCN- SONATA BIS)**

**Tytuł: „Neuromedyna U jako nowy potencjalny regulator przerzutowania w raku jelita grubego i odbytnicy”.**

**Kierownik: dr Patrycja Przygodzka**

Okres realizacji: 05.05.2017 – 04.05.2021

**Cel pracy:** Wśród wszystkich nowotworów złośliwych występujących obecnie w Polsce rak jelita grubego i odbytnicy zajmuje trzecie miejsce pod względem umieralności. Dobór odpowiedniej terapii oraz tworzenie przerzutów to główne problemy w leczeniu choroby. Celem pracy jest weryfikacja hipotezy, że neuromedyna U (NMU) jest zaangażowana w regulację progresji raka jelita grubego i odbytnicy i jest potencjalnym markerem progresji choroby.

#### **Opis zrealizowanych prac**

1. Scharakteryzowano aktywację kinaz Erk1/2 w ludzkich komórkach śródbłonna mikronaczyniowego pod wpływem działania NMU
2. Zbadano zdolności migracyjne oraz zdolność do tworzenia struktur kapilaropodobnych przez komórki śródbłonna stymulowanych NMU
3. Określono zmiany profilu wydzielanych cytokin przez komórki raka jelita grubego, makrofagi ludzkie oraz komórki śródbłonna mikronaczyniowego pod wpływem działania NMU.
4. Scharakteryzowano receptory integrynowe obecne na powierzchni komórek raka jelita grubego ze stabilną niedekspresją NMU.
5. Zbadano zdolności inwazyjne komórek raka jelita grubego pod wpływem działania NMU.

**Opis najważniejszych osiągnięć** Obecność NMU w mikrośrodku guza raka jelita grubego wpływa modulująco na fenotypy komórek nowotworowych, makrofagów i komórek śródbłonna mikronaczyniowego. NMU m. in. zwiększa mobilność komórek, jak również zmienia profil wydzielanych przez nie cytokin tworząc środowisko sprzyjające wzrostowi inwazyjności guza.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników** Otrzymane wyniki stanowią podstawę do przygotowywanego manuskryptu.

### **Projekt Nr 2016/23/B/NZ7/01204 (NCN- OPUS 12)**

**Tytuł: „Identyfikacja ligandów *Mycobacterium tuberculosis* wiążących ludzki surowiczy amyloid A (SAA) oraz określenie biologicznej roli interakcji prątków gruźlicy z SAA”.**

**Kierownik: grant w konsorcjum,** Kierownik całości projektu dr hab. Bożena Dziadek Uniwersytet Łódzki; Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, **Instytut Biologii Medycznej PAN prof. Jarosław Dziadek**

Okres realizacji: 03.08.2017 – 02.08.2020

**Cel pracy:** Określenie odpowiedzi funkcjonalnej makrofagów w wyniku ich interakcji z prątkami gruźlicy i/lub surowiczym amyloidem A

#### **Opis zrealizowanych prac:**

- a. Kontynuując badania z poprzednich lat realizacji projektu wyizolowano całkowity RNA z makrofagów pozyskanych od 4 zdrowych dawców przy użyciu zestawu odczynników Direct-zol RNA Miniprep Plus (Zymo-Research). Każdy preparat komórek linii monocytarno-makrofagowych

był podzielony na 12 niezależnych prób, 4 układy badawcze w 3 powtórzeniach: 1) makrofagi nietraktowane, 2) makrofagi traktowane surowiczym amyloidem A (SAA) ludzkiego pochodzenia, 3) makrofagi zakażone prątkami gruźlicy, 4) makrofagi traktowane SAA i zakażone prątkami gruźlicy. Uzyskane izolacje RNA poddano analizie integralności i ilości RNA w próbkach przy użyciu sprzętu Agilent 2100 Bioanalyzer i zestawu odczynników RNA Nano (Agilent). RNA o wskaźniku integralności powyżej 7 zostało wykorzystane do przygotowania bibliotek RNA/cDNA przy pomocy zestawu odczynników KAPA stranded RNA Seq kit (KAPA Biosystems) po wcześniejszym przeprowadzeniu rybodeplecji (RiboOff rRNA Depletion Kit, Vazyme). Ilość i jakość uzyskanych bibliotek RNA/cDNA została oceniona przy użyciu zestawu DNA 1000 (Agilent) na wspomnianym wcześniej analizatorze firmy Agilent. Otrzymano biblioteki o średniej wielkości wstawki cDNA między 130 a 150 par zasad, oflankowane adapterami do sekwencjonowania o łącznej długości 121 par zasad. Następnie, we współpracy z pracownią Biobank, Katedra Biofizyki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego przeprowadzono sekwencjonowanie nowej generacji bibliotek RNA/cDNA przy użyciu sekwenatora NextSeq 550 i zestawu odczynników do sekwencjonowania FC-404-2001 (Mid Output v2. Kit, 2x75 par zasad - 150 cykli) z firmy Illumina.

b. Dane surowe z sekwencjonowania bibliotek RNA/cDNA były analizowane z wykorzystaniem klastera obliczeniowego Instytutu Biologii Medycznej PAN w Łodzi, przy użyciu oprogramowania: Cutadapt – dla odcięcia sekwencji flankujących cDNA, Sickle – w celu odfiltrowania odczytów zbyt krótkich, lub o złej jakości sekwencjonowania, STAR – w celu zmapowania odczytów sekwencjonowania do wzorcowego genomu ludzkiego i zliczenia ilości odczytów do poszczególnych transkryptów. Wyniki zliczeń odczytów posłużyły do przygotowania macierzy dla wyznaczenia różnic w ekspresji między poszczególnymi próbkami/ warunkami, z wykorzystaniem platformy obliczeniowej Degust (degust.erc.monash.edu), przy użyciu standardowych parametrów wyszukiwania z algorytmem Voom/Lima. Analizy porównawcze pozwoliły na uwidocznienie licznych zmian w odpowiedzi makrofagów ludzkich zarówno na samo SAA, jak również na prątki gruźlicy użyte same lub w skojarzeniu z SAA. Większość obserwowanych zmian dotyczyło transkryptów dla białek zaangażowanych w odpowiedź immunologiczną i odpowiedź na zakażenie patogenami wewnątrzkomórkowymi.

**Opis najważniejszych osiągnięć:**

1. Uzyskanie preparatów RNA o odpowiedniej jakości, umożliwiającej podjęcie procedur otrzymania bibliotek RNA/cDNA
2. Otrzymanie bibliotek RNA/cDNA według wieloetapowej procedury oraz scharakteryzowanie różnic pomiędzy badanymi warunkami.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: uzyskane wyniki wykorzystano do identyfikacji zmian w transkryptomie ludzkich makrofagów spowodowanych obecnością SAA, pratków gruźlicy oraz obu czynników równocześnie, co pozwoliło na wybór panelu cytokin do weryfikacji w badaniach na poziomie proteomicznym.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** zebrane wyniki posłużą do przygotowania manuskryptu prac.

**Projekt Nr 2017/25/B/NZ7/01290 prof. Jarosław Dziadek (NCN- OPUS 13)**

**Tytuł: Enzymy metabolizmu RNA, PAP I i PNPaza, jako miejsca docelowe dla nowych leków przeciwpłatkowych i ich funkcjonalna charakterystyka.**

**Kierownik: prof. dr hab. Jarosław Dziadek**

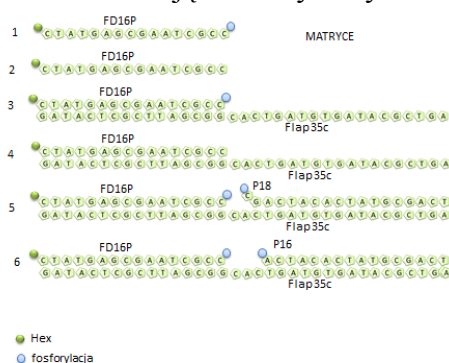
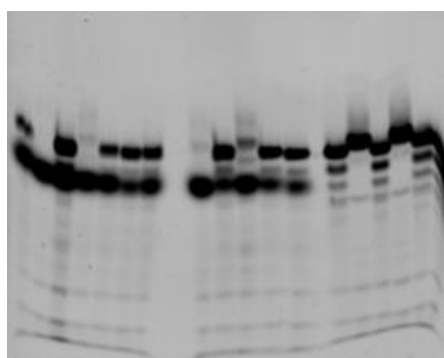
Okres realizacji: 06.02.2018 – 05.02.2022

**Cel pracy**

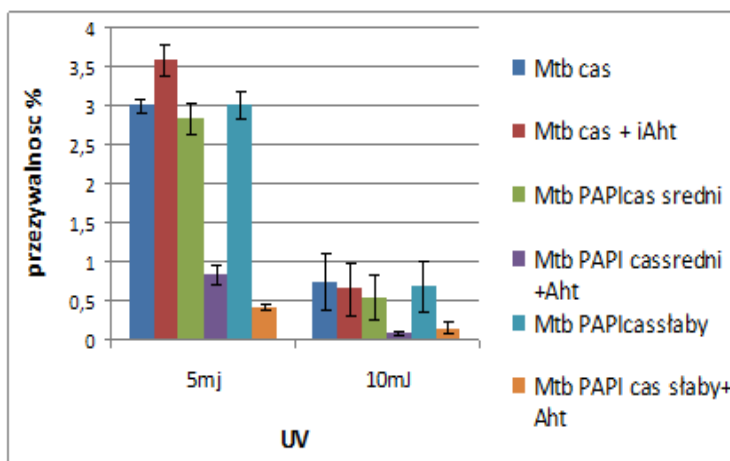
Określenie roli białka PAPI w metabolizmie DNA

**Opis zrealizowanych prac**

Uzyskano preparaty białkowe rekombinowanego białka *M.tuberculosis*, poliadenylazy PAPI, poddanego ekspresji w komórkach *E.coli*. Rekombinowane białko PAPI oczyszczano przy zastosowaniu chromatografii powinowactwa na złożu Ni-NTA (nickel-nitrilotriacetic acid) a następnie doczyszczano na kolumnie Hi trap Q HP (strong anion exchange chromatography column). Czystość preparatu białkowego weryfikowano poprzez rozdziel w żelu SDS-PAGE. Otrzymane białko było następnie poddane analizom właściwości enzymatycznych jako potencjalnej fosfatazy, nukleotydylo-transferazy oraz poliadenylazy z wykorzystaniem tRNA jako matrycy. Ponadto aktywność białka badano z wykorzystaniem ss/ds DNA znakowanego Hex/5Cys o różnej długości jako matrycy obserwując aktywności nukleolityczne. Aktywności nukleolityczne sprawdzano w obecności różnych stężeń wybranych kationów oraz miareczkując badany enzym.



W dalszych badaniach wykorzystano szczepy mutanty *M.tuberculosis* oraz *M. smegmatis* o indukowanej deplecji białka PAPI uzyskane w technologii CRISPR-Cas9 w poprzednich latach projektu. Szczepy mutanty pozwoliły na określenie znaczenia badanego białka w warunkach działania czynników uszkodzających DNA.





### Opis najważniejszych osiągnięć

1. Uzyskanie czystych preparatów rekombinowanego białka PAPI o aktywności enzymatycznej
2. Identyfikacja aktywności badanego białka w stosunku do matrycy DNA
3. Wykazanie zwiększonej wrażliwości mykobakterii z obniżonym poziomem PAPI na działanie czynników uszkadzających DNA

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** zebrane wyniki posłużą do przygotowania manuskryptu prac.

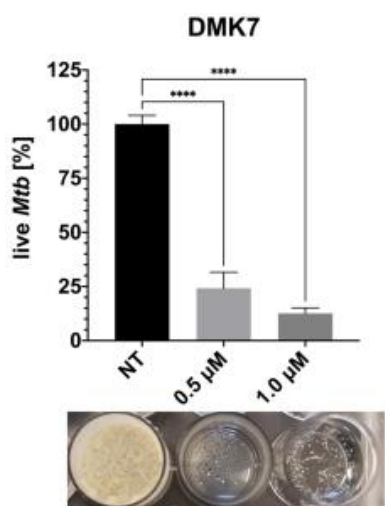
### Projekt Nr 2017/25/B/NZ7/00124 (NCN- OPUS 13)

**Tytuł:** „Nowe 2,4-dipodstawione pochodne pirydyny - synteza, aktywność przeciwpłatkowa *in vitro*, model farmakoforowy, cele molekularne oraz mechanizm działania wobec szczepów *Mycobacterium tuberculosis*”.

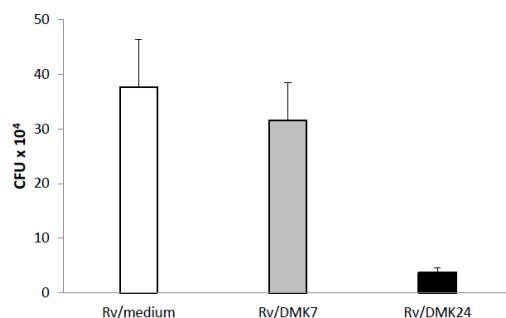
**Kierownik:** grant w konsorcjum, Kierownik całości projektu dr hab. **dr hab. Katarzyna Gobis-Gdański** Uniwersytet Medyczny; Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, **Instytut Biologii Medycznej PAN prof. Jarosław Dziadek**  
Okres realizacji: 21.02.2018 – 20.02.2021

**Cel pracy:** Badanie aktywności wybranych pochodnych pirydyny w stosunku do prątków *M.tuberculosis* tworzących biofilm oraz znajdujących się wewnątrz ludzkich makrofagów.

**Opis zrealizowanych prac:** Przeprowadzono badanie aktywności związków DMK7 i DMK24 w stosunku do prątków tworzących biofilm lub znajdujących się w biofilmie. Określono minimalne stężenie hamujące badanych związków na dojrzewanie biofilmu oraz na żywotność komórek tworzących biofilm.



W dalszych etapach określono minimalne stężenia związków DMK7 i DMK24 toksyczne w stosunku do ludzkich makrofagów. Następnie zastosowano stężenia nie wykazujące toksyczności określając zdolność badanych związków do zabijania prątków gruźlicy znajdujących się wewnątrz ludzkich makrofagów.



### Opis najważniejszych osiągnięć:

1. Wykazano aktywność DMK7 i/lub DMK24 na wzrost biofilmu i/lub żywotność komórek tworzących biofilm
2. Wykazano brak toksyczności związku DMK24 w stosunku do ludzkich makrofagów w stężeniach do 5xMIC
3. Wykazano silną aktywność przeciwpłatkową związku DMK24 w stosunku do bakterii znajdujących się wewnątrz ludzkich makrofagów

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** zebrane wyniki posłużą do przygotowania manuskryptu prac.

### Projekt Nr 2018/29/B/NZ5/01756 (NCN- OPUS 15)

**Tytuł:** „Jak mikropecherzyki płytkowe wpływają na inwazyjność komórek raka jelita grubego w procesie metastazy. Czy możemy to zmienić?”

**Kierownik:** prof. dr hab. Maria Anna Kowalska

Okres realizacji: 24.01.2019 – 23.01.2022

### Cel pracy

Celem pracy jest ustalenie jak mikrocząsteczki płytkowe mogą być modyfikowane tak, aby były mniej szkodliwe w czasie progresji nowotworowej. Ustalimy jaki jest skład białkowy mikrocząsteczek płytkowych powstających w krążeniu, gdy komórki raka jelita grubego oddziałują z nimi w naczyniach krwionośnych. Wyizolujemy mikrocząsteczki płytkowe z krwi zdrowych osób i zbadamy jak są one pobierane przez komórki nowotworowe wyizolowane od chorych na różnym etapie progresji raka jelita grubego i odbytnicy. Określimy również w jaki sposób mikrocząsteczki wpływają na własności inwazyjne komórek rakowych oraz jak możemy zahamować ten proces. Ponadto zbadamy wpływ mikrocząsteczek płytek krwi i ich niektórych składników na progresję nowotworową w modelach zwierzęcych.

**Opis zrealizowanych prac:** Określono wpływ mikrocząstek pochodzenia płytkowego na migrację komórek linii HT29 oraz SW620 a także zbadano, poprzez inhibicję lub aktywację CXCR4, możliwy udział tego receptora w procesie zwiększenia właściwości inwazyjnych komórek o różnym stopniu zaawansowania procesów nowotworowych. Oznaczono ekspresję CXCR4 oraz integryn płytkowych (CD61, CD41a, CD42b) na powierzchni komórek różnych linii nowotworowych przed i po inkorporacji PMPs.

### Opis najważniejszych osiągnięć

Wykazano, iż mikrocząstki pochodzenia płytkowego (PMPs), po internalizacji do komórek różnych linii nowotworowych, zwiększają migrację komórek o niskim potencjale inwazyjności (HT29)

natomiast nie wykazują istotnego wpływu na komórki charakteryzujące się większą zdolnością metastatyczną (SW620). Wskazuje to na możliwość nabywania zdolności migracyjnych przez komórki o niskim potencjale metastatycznym po inkorporacji PMP. Nie wykazano, aby zablokowanie CXCR4 całkowicie hamowało migrację komórek HT29 po inkorporacji mikrocząstek pochodzenia płytkowego, co sugeruje, iż efekt PMP, nasilający zdolności migracyjne komórek HT29, nie jest wyłącznie zależny od tego receptora. Ponadto nie zaobserwowano, aby dochodziło do zwiększenia puli cząsteczek CXCR4 na powierzchni komórek HT29 oraz SW620 po inkorporacji PMP. Stwierdzono natomiast, iż PMP mogą transportować integryny płytkowe (CD61, CD41a, CD42b) do komórek gospodarza. Zidentyfikowano formy receptora CXCR4 o różnej masie cząsteczkowej, co zgodnie z doniesieniami literaturowymi, jest związane z ich odmienną lokalizacją w komórce. Wykazano, iż w błonie komórkowej komórek HT29 i SW620 zlokalizowana jest tylko jedna forma CXCR4 o masie cząsteczkowej w zakresie 52-72 kDa, co zgodnie z literaturą odpowiada formie ubikwitynowanej tego białka.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Na konferencji International Society of Extracellular Vesicles, Konferencja wirtualna, 20-24 Lipiec 2020, został przedstawiony poster pod tytułem: „Levels of chemokine receptor CXCR4 in non-invasive colorectal cancer cells increase after incorporation of platelets microparticles”. Autorzy: Izabela Papiewska-Pająk, Hassan Kassassir, Damian Krzyżanowski, Jakub Kryczka, M. Anna Kowalska.

#### **Projekt Nr 2018/31/B/NZ6/03514 (NCN, OPUS, 2019-2022)**

**Tytuł: „Oddziaływanie gospodarz-patogen: bakteryjne pęcherzyki błony zewnętrznej jako tarcza dla układu dopełniacza”.**

**Kierownik: dr hab. Anna Świerzko, prof. IBM PAN**

Okres realizacji: 04.07.2019 – 03.07.2022

#### **Cel pracy**

Celem projektu jest ocena interakcji lipopolisacharydu (LPS, endotoksyna) związanego z pęcherzykami błony zewnętrznej (outer membrane vesicles, OMV) *Yersinia enterocolitica* z układem dopełniacza i wpływ tych oddziaływań na rozwój ogólnoustrojowej reakcji zapalnej.

#### **Opis zrealizowanych prac:**

Pęcherzyki bakterii Gram-ujemnych są produktami uwypuklenia błony zewnętrznej (outer membrane vesicles, OMV). Są one rozpatrywane jako ważne czynniki zjadliwości, gdyż mogą uczestniczyć w rozwoju ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) u gospodarza, a nawet doprowadzić do jego śmierci, co udowodniono wykorzystując model zwierzęcy. *Yersinia enterocolitica* O:3 (Ye O:3) jest patogenem, najczęściej powodującym zakażenia układu pokarmowego. Unikalną cechą tej bakterii jest zdolność do namnażania się w szerokim zakresie temperatur (<4°C - >40°C), zależna od temperatury ekspresja większości czynników zjadliwości oraz wyjątkowa architektura cząsteczki LPS. W roku 2020 zoptymalizowano warunki hodowli dzikiego szczepu *Y. enterocolitica* (Ye O:3) oraz jego dwóch mutantów o zaburzonej syntezie lipopolisacharydu: mutantu R1 o fenotypie Ra (zachowana ekspresja regionu rdzenia wewnętrznego i zewnętrznego) oraz mutantu M205 o fenotypie Re (region polisacharydowy LPS zredukowany do reszt Kdo rdzenia wewnętrznego) w trzech temperaturach:

4°C, 22°C i 37°C [zadanie wykonane pod kierunkiem dr K. Kasperkiewicz z Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach]. Wykazano również nieprzydatność komercyjnego zestawu ExoBacteria dedykowanego izolacji pęcherzyków bakterii Gram-ujemnych. Pod kierunkiem Prof. J. Łukasiewicz z Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu opracowano metodę izolacji OMV szczepu dzikiego Ye O:3 z dużych objętości (np. 3 l płynu pochodowlanego), obejmującą etap sączenia przez filtr 0,22 µm, ultrafiltrację, ultrawirowanie, frakcjonowanie w gradiencie stężeń Optiprep, dializę. Jakość preparatów monitorowana jest za pomocą DLS oraz mikroskopii TEM. Dodatkowo poddano weryfikacji struktury LPS trzech szczepów Ye wybranych do – szczepu dzikiego, mutanta R1 i głębokiego mutanta Re.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Planuje się publikację wyników w czasopismach o zasięgu międzynarodowym oraz ich prezentację na konferencjach.

### **Projekt Nr 2019/33/B/NZ7/00795 (NCN, OPUS 17)**

**Tytuł: „Zastosowanie sztucznej inteligencji opartej na liczeniu maszynowym do poszukiwania nowych substancji modulujących aktywność RORgamma/RORgammaT”.**

**Kierownik: dr hab. Marcin Ratajewski, prof. IBM PAN**

Okres realizacji: 06.02.2020 – 05.02.2023

#### **Cel pracy**

Celem pracy jest nauczenie oprogramowania komputerowego określania cech molekularnych związków potrzebnych do aktywacji lub inhibicji aktywności receptorów RORC oraz określenie przez to oprogramowanie struktury nowych związków, które będziemy mogli badać metodami biologicznymi.

#### **Opis zrealizowanych prac**

W roku 2020 rozpoczęto realizację projektu 2019/33/B/NZ7/00795. Skupiono się głównie na budowie infrastruktury badawczej, czyli zakupie i instalacji wysokowydajnej stacji obliczeniowej, dzięki której można będzie osiągnąć wszystkie kluczowe etapy rozwoju architektury sieci neuronowych. Rozpoczęto także stworzenie doraźnego projektu sieci neuronowej i jej szkolenie.

#### **Opis najważniejszych osiągnięć**

Do tej pory wykazaliśmy, że sieć neuronowa działa w zakresie (1) kwantowych obliczeń chemicznych kandydatów na leki, (2) dokowania molekularnego, (3) dynamiki molekularnej oraz (4) symulacji QM/MM.

#### **Wykorzystanie uzyskanych wyników**

Opublikowano pracę: *Cardiac glycosides with target at direct and indirect interactions with nuclear receptors*. Karaś K, Sałkowska A, Dastyk J, Bachorz RA, Ratajewski M. *Biomed Pharmacother.* 2020 Jul;127:110106.

### **Projekt Nr 2019/33/B/NZ7/0287 (NCN, OPUS 17)**

**Tytuł: „Badania mechanizmów molekularnych związanych z zakażeniami HIV i CMV w patogenezie raka jajnika”.**

**Kierownik: dr hab. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN**

Okres realizacji: 01.10.2020 – 30.09.2023

W heterogennej grupie raków jajnika najczęstszy jest typ surowiczy, który występuje w postaci dwóch podtypów: niskozróżnicowanego (LGSOC) lub wysokozróżnicowanego (HGSOC). Wykazano, że znaczny odsetek raków surowiczych HGSOC ma początek w strzępkach jajowodu (śródnabłonkowa neoplazja jajowodu). Przypuszcza się, że zakażenia HPV i CMV mogą stanowić potencjalne czynniki ryzyka rozwoju raka jajnika.

**Celem** projektu jest określenie mechanizmów molekularnych, które warunkują rozwój nabłonkowego raka jajnika (EOC, ang. epithelial ovarian cancer) wywołanego zakażeniem HPV i zbadanie roli CMV w tym procesie. Podjęta zostanie próba określenia czynników wirusowych i gospodarza zaangażowanych w przebieg zakażenia i wpływających na rozwój raka jajnika.

**Opis zrealizowanych prac.** Wykazano, że genotypy HPV o wysokim potencjale onkogennym i CMV mogą występować w tkance guza, strzępkach jajowodów i krwi od pacjentek z EOC. Na etapie opracowania jest wykorzystanie metody PCR emulsyjnego do wykrywania DNA patogenów w materiałach klinicznych oraz badania zmienności genetycznej gospodarza.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników.** Wyniki projektu mogą dostarczyć nowego spojrzenia na patogenezę raka jajnika oraz przyczynić się do opracowania nowych strategii stosowania terapii przeciwwirusowej u pacjentów onkologicznych i ograniczenia tego ważnego problemu zdrowia publicznego. Otrzymane wyniki posłużą do przygotowania publikacji.

### **Projekt Nr 2019/33/B/NZ1/02770 (NCN, OPUS 17)**

**Tytuł: „Weryfikacja roli białek - przewidywanych czynników naprawczych, biorących udział w naprawach pęknięć DNA u mykobakterii”.**

**Kierownik: dr Przemysław Płociński**

Okres realizacji: 01.10.2020 – 30.09.2023

#### **Cel pracy**

Celem projektu jest wyjaśnienie mechanizmów naprawy jednoniciowych i dwuniciowych pęknięć DNA u mykobakterii. Prowadzone badania będą zmierzały do poznania funkcji nowych białek naprawy DNA (np. Białka SRAP).

#### **Opis zrealizowanych prac:**

- Podczas wstępnych badań sklonowano gen kodujący białko SRAP z *M. smegmatis* do plazmidu ekspresyjnego i oczyszczono natywne białko w dużych ilościach.
- Wstępne eksperymenty potwierdziły, że białko ma zdolność wiązania zarówno DNA jak i RNA.
- Skonstruowano szczep *M. smegmatis* z obniżonym poziomem ekspresji genu SRAP z wykorzystaniem systemu CRISPR / Cas9.
- Skonstruowano plazmidy samobójcze w oparciu o wektor p2NIL do uzyskania mutantów *M. smegmatis* i *M. tuberculosis* pozbawionych funkcjonalnego białka SRAP. Ifonianu metylu, na który mutant wydaje się nadwrażliwy

### **Opis najważniejszych osiągnięć**

Ważnym etapem badań było zoptymalizowanie wydajnej produkcji natywnego białka SRAP, jak również konstrukcja plazmidów samobójczych umożliwiających delecję genu kodującego białko SRAP u *M. smegmatis* i *M. tuberculosis*.

### **Wykorzystanie uzyskanych wyników:**

Otrzymane w badaniach wstępnych wyniki pozwolą na dalsze analizy zmierzające do poznania funkcji białka SRAP poprzez wykorzystanie substratów DNA zawierających różne typy uszkodzeń.

### **Projekt Nr 2019/34/E/NZ6/00221 (NCN, SONATA BIS 9)**

**Tytuł: „Wykorzystanie wzorców ewolucyjnych w optymalizacji chemioterapii gruźlicy”.**

### **Kierownik: dr Alina Minias**

Okres realizacji: 01.10.2020 – 30.09.2023

Wykorzystanie wzorców ewolucyjnych w optymalizacji chemioterapii gruźlicy.

**Cel pracy:** Celem projektu jest identyfikacja wzorców ewolucyjnych w genie *rpoB*, generowanych siłą doboru naturalnego, określenie ich znaczenia w nabywaniu oporności na lek przez *M. tuberculosis* i identyfikacja konserwatywnych aminokwasów celem wskazania miejsc wiązania nowych potencjalnych leków przeciwpłatkowych..

### **Opis zrealizowanych prac:**

- Uzyskano rekombinowane plazmidy konieczne do uzyskania mutantów *M. tuberculosis* pozbawionych natywnych wersji genów *rpoB*, *gyrA* i *gyrB*
- Uzyskano rekombinowane plazmidy konieczne do uzyskania natywnych białek GyrA i GyrB *M. tuberculosis*
- Badania wstępne z wykorzystaniem genomowej bazy danych *M. abscessus*

### **Opis najważniejszych osiągnięć:**

W ramach badań wstępnych analizowano zmienność genów bakterii z kompleksu *Mycobacterium abscessus*, w tym także genu *rpoB*. Na podstawie uzyskanych wyników opracowano metodę różnicowania podgatunków z kompleksu *M. abscessus*.

### **Wykorzystanie uzyskanych wyników:**

Wyniki dotyczące metody różnicowania podgatunków bakterii z kompleksu *M. abscessus* opublikowano w czasopiśmie Scientific Reports. IF 3,998.

Minias, A., Żukowska, L., Lach, J., Jagielski, T., Strapagiel, D., Kim, S.-Y., et al. (2020). Subspecies-specific sequence detection for differentiation of *Mycobacterium abscessus* complex. *Scientific Reports* 10, 16415. doi:10.1038/s41598-020-73607-x.

Zespół osób zaangażowanych w projekt napisał pracę przeglądową podsumowującą współczesną metodykę wczesnego etapu odkrywania leków przeciwgruźliczych. Praca została zaakceptowana do druku w 2020 roku w międzynarodowym czasopiśmie *Frontiers in Microbiology*, IF 4,235. [Early drug development and evaluation of putative antitubercular compounds in the -omics era]

### **Projekt Nr 2019/35/N/NZ7/01618 (NCN, PRELUDIUM;18)**

**Tytuł: „Molekularne mechanizmy interakcji receptorów ROR $\gamma$ /ROR $\gamma$ T z inhibitorem kinaz zależnych od cytokin (AT7519). Analiza tkankowo-swoistego oddziaływania i aktywacji limfocytów Th17”.**

**Kierownik: mgr inż. Kaja Karaś**

Okres realizacji: 02.07.2020 – 01.07.2022

#### **Cel pracy**

Celem pracy jest określenie mechanizmu molekularnego modulacji ekspresji/aktywności izoform ROR $\gamma$ /ROR $\gamma$ T receptora RORC przez związek AT7519.

#### **Opis zrealizowanych prac**

W roku 2020 rozpoczęto realizację projektu 2019/35/N/NZ7/01618. Przeprowadzono dokowanie molekularne związku AT7519 do domeny LBD receptora RORC, które wykazało wysoką energię wiązania. Brak wiązania związku do domeny LBD receptora potwierdzono w teście genów reporterowych. Przy zastosowaniu specyficznych inhibitorów szlaków przekazywania (na te które działa AT7519) sygnału udało się określić ten, który zaangażowany jest w regulację tkankowo-specyficjnej ekspresji izoform ROR $\gamma$ /ROR $\gamma$ T.

#### **Opis najważniejszych osiągnięć**

Wykazaliśmy, że AT7519 nie wiąże się do domeny wiążącej ligand receptorów ROR $\gamma$ /ROR $\gamma$ T. Dodatkowo zidentyfikowano, potencjalny szlak przekazywania sygnału regulującego odmiennie ekspresję obydwu izoform genu RORC.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** na razie brak.

### **Projekt Nr 2019/35/D/NZ5/00558 (NCN, SONATA 15)**

**Tytuł: „Ocena udziału czynników transkrypcyjnych SNAIL 1 i SNAIL 2 w rozwoju chemiooporności komórek raka jajnika w kontekście ich inwazyjności”.**

**Kierownik: dr Michał Kielbik;**

Okres realizacji: 01.09.2020 – 31.08.2023

#### **Cel pracy**

Celem prac prowadzonych na tym etapie projektu było przygotowanie modelu badawczego w postaci komórek wybranych linii raka jajnika, poprzez prowadzenie hodowli i zbudowanie kolekcji komórek z nowo kupionych linii A2780, A2780cis oraz SK-OV-3. Rozpoczęto także selekcję komórek linii A2780, z wykorzystaniem wzrastających stężeń cisplatyny w celu indukcji oporności na ten chemioterapeutyk. Ponadto, celem badań prowadzonych w ramach niniejszego projektu w 2020 roku była ocena poziomu kadheryny E oraz kadheryny N (markerów epitelialnego lub mezenchymalnego fenotypu komórki) na powierzchni wybranych linii komórek raka jajnika.

#### **Opis zrealizowanych prac**

Model badawczy prowadzonych badań stanowiły linie raka jajnika A2780, A2780cis, SK-OV-3 i OVCAR-3. Komórki hodowano w obecności lub bez inhibitorów aktywności białek MEK 1/2 (PD9809), AKT (Triciribine) lub STAT3 (S3I-201) przez 48 godzin. Stężenie każdego z inhibitorów było wybrane tak aby powodowało zahamowanie aktywności docelowego białka sygnałowego co najmniej o połowę. Następnie, komórki zebrano i odwirowano, po czym wyznakowano je przeciwciałami skierowanymi przeciwko kadherynie E lub kadherynie N (30 minut w ciemności,

temperatura pokojowa). Pomiar poziomu ekspresji obu białek na powierzchni badanych komórek wykonano za pomocą cytometrii przepływowej. Przeprowadzone analizy uwzględniały zarówno ocenę bazowego poziomu tych białek, jak również obserwację ich ekspresji w komórkach poddanych działaniu wymienionych inhibitorów.

#### **Opis najważniejszych osiągnięć**

Uzyskane wyniki wykazały, że bazowy poziom kadheryny N jest najwyższy w komórkach linii A2780cis i SK-OV-3, cechujących się najwyższym stopniem oporności wobec cisplatyny. Podczas gdy komórki o niższym stopniu chemiooporności (A2780 i OVCAR-3) charakteryzowały się wysokim poziomem kadheryny E. Co ciekawe, zahamowanie aktywności wybranych białek sygnałowych (ERK1/2, AKT, STAT-3) spowodowało istotne zmiany w poziomie ekspresji obu białek, przy czym zmiany te zależały od rodzaju zahamowanego białka oraz typu linii komórek linii raka jajnika. Białko sygnałowe STAT3 okazało się najbardziej uniwersalne i zahamowanie jego aktywności spowodowało wzrost poziomu kadheryny E i równoczesny spadek poziomu kadheryny N we wszystkich badanych komórkach raka jajnika.

#### **Wykorzystanie uzyskanych wyników**

Otrzymane wyniki stanowią istotne uzupełnienie wcześniejszych badań dotyczących analizy poziomu czynników transkrypcyjnych SNAIL 1 i SNAIL 2 w komórkach tych samych linii raka jajnika. Obserwacje dokonane w wyniku przeprowadzonych badań mają istotny wpływ na dalszy kierunek rozwoju projektu. Ponadto, wszystkie wyniki stanowiły podstawę do napisania manuskryptu.

#### **Projekt Nr 2019/35/B/NZ7/00942 (NCN, SONATA OPUS 18)**

**Tytuł:** „Czynniki *Mycobacterium tuberculosis* wpływające na częstość transmisji gruźlicy”.

Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc – lider; **Instytut Biologii Medycznej PAN**; Uniwersytet Łódzki

**Kierownik:** prof. dr hab. Ewa Augustynowicz-Kopeć; **ze strony IBM PAN dr Alina Ewa Minias**

Okres realizacji: 01.07.2020 – 08.07.2023

#### **Cel pracy**

Celem pracy jest określenie znaczenia zmienności genetycznej i fenotypowej klinicznych szczepów *Mycobacterium tuberculosis* w procesie transmisji gruźlicy.

#### **Opis zrealizowanych prac:**

- Identyfikacja wysoce i niskotransmisyjnych szczepów *M. tuberculosis* w obrębie kolekcji szczepów Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc.
- Hodowla szczepów *M. tuberculosis* i izolacja DNA do celów sekwencjonowania wysokoprzepustowego

#### **Opis najważniejszych osiągnięć**

Projekt jest w początkowej fazie realizacji.

#### **Wykorzystanie uzyskanych wyników**

Projekt jest w początkowej fazie realizacji.



## **Projekty finansowane przez inne organizacje krajowe (w tym: MNiSW, NAWA);**

### **Projekt finansowany lub dofinansowany przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego,**

#### **Numer projektu /**

Tytuł projektu: **European Infrastructure of Open Screening Platforms for Chemical Biology European Research Infrastructure Consortium (EU-OPENSREEN ERIC)**

Kierownik projektu: Koordynator części projektu realizowanej w Polsce w ramach konsorcjum POL-OPENSREEN (Polska Platforma Infrastruktury Skryningowej dla Chemii Biologicznej) **prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski**

Jednostki realizujące: **Instytut Biologii Medycznej PAN (lider)**, Instytut Chemii Bioorganicznej PAN, Instytut Biochemii i Biofizyki PAN

Okres realizacji: 01.06.2018 – 31.05.2023

Udział w międzynarodowym przedsięwzięciu pn.: European Infrastructure of Open Screening Platforms for Chemical Biology European Research Infrastructure Consortium (EU-OPENSREEN ERIC). Koordynator części projektu realizowanej w Polsce w ramach konsorcjum POL-OPENSREEN (Polska Platforma Infrastruktury Skryningowej dla Chemii Biologicznej) prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski, Data rozpoczęcia realizacji 01.06.2018, data zakończenia 31.05.2023. Środki finansowe ogółem 39 273 625 zł, w tym IBM PAN 14 696 000 zł. Jednostki realizujące: Instytut Biologii Medycznej (IBM) PAN (lider), Instytut Chemii Bioorganicznej (ICHB) PAN, Instytut Biochemii i Biofizyki (IBB) PAN. Głównymi celami przedsięwzięcia jest utworzenie Krajowej Biblioteki Związków Chemicznych (KBZCh) oraz konsolidacja polskiego potencjału w zakresie badań przesiewowych i poszukiwań nowych związków aktywnych biologicznie. W roku sprawozdawczym finalizowano zakupy aparatury i budowanie zaplanowanej infrastruktury w trzech instytucjach partnerskich.

- KBZCh zapewnia możliwość deponowania związków chemicznych syntetyzowanych w ośrodkach akademickich (IBM). W pierwszej fazie planowane jest stworzenie kolekcji ok. 10 000 związków i udostępnianie jej do testów biologicznych (2021). Wyniki badań zgromadzone w bazie danych będą dostępne dla wszystkich zainteresowanych instytucji naukowych i przemysłu na uzgodnionych zasadach zapewniających własność intelektualną zainteresowanych stron.
- System AGAMEDE w Centrum Badań Przesiewowych ICHB umożliwia zautomatyzowane badania skryningowe setek tysięcy związków chemicznych. Do pomiarów aktywności biologicznej na poziomie pojedynczej komórki wykorzystywane są zaawansowane technologie w powiązaniu ze sztuczną inteligencją ułatwiającą analizę wyników. Wkrótce zostanie też stworzona dodatkowa pracownia walidacyjna, której zadaniem będzie badanie mechanizmu działania związków chemicznych, niezbędnego etapu komercjalizacji bioaktywnych związków.
- IBB jest ekspertem w dziedzinie chemoinformatyki, modelowania i wirtualnych badań przesiewowych wspierających zarówno projektowanie jak i walidację bioaktywnych cząsteczek.

## **Projekt Wymiany Bilateralnej Naukowców nr PPN/BIL/2018/1/00206/U/00004 (POLONIUM)**

**pt.: Badanie funkcjonalnych kompleksów białkowych u mykobakterii w celu odkrycia nowych leków przeciwgruźliczych.**

**Koordinator po stronie Instytutu Biologii Medycznej: dr Przemysław Adam Płociński**  
**projekt finansowany przez: Narodową Agencję Wymiany Akademickiej**

Okres realizacji: 01.01.2019 - 31.12.2021

**Cel badań:** Projekt ma na celu umożliwienie nawiązania i rozwijania międzynarodowej współpracy naukowej pomiędzy dwoma instytucjami: Instytutem Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk w Łodzi oraz Instytutem Farmakologii i Biologii Strukturalnej Uniwersytetu w Tuluzie, we Francji. Finansowanie z NAWA umożliwia podróże i krótkie pobyty naukowców polskich do Instytutu we Francji i odwrotnie, naukowców francuskich do Instytutu w Polsce. Projekt zakłada identyfikację kompleksów białkowych biorących udział w syntezie kwasów mykolinowych, jako celów molekularnych dla nowatorskich leków przeciwgruźliczych. W trakcie trwania projektu będzie formowana platforma badawcza dla wyselekcjonowania kandydatów na przyszłe leki w badaniach *in vitro* i *in vivo*.

**Opis zrealizowanych prac:** W dniach od 24 do 29 czerwca 2019 roku, Instytut Biologii Medycznej PAN w Łodzi odwiedziła Pani Dr hab. Hedia Marrakchi, wraz z doktorantem Nicolas Tomas, w ramach delegacji z Instytutu Farmakologii i Biologii Strukturalnej Uniwersytetu w Tuluzie, z Francji. Dr hab. Marrakchi wraz z Panem Nicolas Tomas prowadzili rozmowy/konsultacje naukowe z pracownikami IBM PAN dotyczące planu współpracy między obiema jednostkami naukowymi objętymi działaniem finansowanym przez NAWA oraz wzięli udział w 8 Międzynarodowej Konferencji Weigla, 26-28.06.2019, w Łodzi, współorganizowanej przez IBM PAN. W ramach rewizyty Prof. dr hab. Jarosław Dziadek i Dr. Przemysław Płociński odwiedzili Instytut Farmakologii i Biologii Strukturalnej w Tuluzie, we Francji w dniach od 1 do 4 grudnia 2019 roku. Pracownicy IBM PAN uczestniczyli w konsultacjach naukowych i wzięli udział w obchodach Polsko-Francuskiego Roku Nauki.

**Opis najważniejszych osiągnięć:** Nawiązanie długofalowej współpracy między instytucjami naukowymi w Polsce i Francji. Rozpoczęcie prac merytorycznych w projekcie mającym na celu stworzenie konsorcjum naukowego skupiającego swe badania na poszukiwaniu nowych celów molekularnych dla wynalezienia nowych leków przeciwgruźliczych.

**Wykorzystanie uzyskanych wyników:** Wyniki wspólnych badań zostaną w przyszłości wykorzystane do przygotowania manuskryptu opisującego aktywność kompleksu białkowego odpowiedzialnego za degradację kwasów mykolinowych w komórkach prątków gruźlicy.

– **Projekty finansowane przez podmioty/instytucje zagraniczne:**

**Program Ramowy Unii Europejskiej**

**Nazwa programu: Horyzont 2020 (ERC, działanie Research & Innovation Action, Innovation Action, działania Marie Skłodowskiej-Curie)**

**Numer projektu / Tytuł projektu NUMBER 823893 — EU-OPENSUREEN-DRIVE**

**Ensuring long-term sustainability of excellence in chemical biology within Europe and beyond.  
/ Zapewnienie długofalowego zrównoważonego rozwoju w zakresie biologii chemicznej w Europie i poza nią.**

**Kierownik projektu: dr Wolfgang Fecke** ze strony IBM PAN – **prof. dr hab. Z.J. Leśnikowski**

Środki finansowe ogółem: 21 577 117,00 w tym IBM PAN: 261 645,37

Okres realizacji: 01.02.2019 – 31.01.2023

**Instytucje/Jednostki realizujące:** Academisch Ziekenhuis Leiden - Leids Universitair Medisch Centrum (LUMC); Agencia Estatal Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC); CSC-TIETEEN TIETOTEKNIKAN KESKUS OY; Danmarks Tekniske Universitet; ECOLE POLYTECHNIQUE FEDERALE DE LAUSANNE; European Molecular Biology Laboratory; FORSCHUNGSVERBUND BERLIN EV FRAUNHOFER GESELLSCHAFT ZUR FOERDERUNG DER ANGEWANDTEN FORSCHUNG E.V.; Fundacion Centro De Excelencia En Investigacion De Medicamentos Innovadores En Andalucia (MEDI); Fundació Institut Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM);p Fundación de la Comunidad Valenciana Centro de Investigación Príncipe Felipe; Helmholtz-zentrum Fuer Infektionsforschung GMBH; Helsingin Yliopisto; Hochschule Mannheim; Instituto de Biologia Molecular e Celular – IBMC; INSTITUTUL DE CHIMIE TIMISOARA AL ACADEMIEI ROMANE; Instytut Biochemii i Biofizyki PAN; **Instytut Biologii Medycznej PAN**; Instytut Chemii Bioorganicznej PAN; Karolinska Institut; Latvijas Organiskās Sintēzes Institūts (OSI); MAGYAR TUDOMANYOS AKADEMIA TERMESZETTUDOMANYI KUTATOKOZPONTMasarykova Univerzita [Masaryk University] National Center for Scientific Research "Demokritos"; SINTEF AS TECHNISCHE UNIVERSITAET MUENCHEN; Universidad de Santiago de Compostela; Universitetet I Bergen; Universitetet i Oslo; UNIVERSITETET I TROMSOE (UiT); Univerzita Palackého v Olomouci.

**Projekt EU-OPENSUREEN-DRIVE** to przedsięwzięcie w zakresie infrastruktury badawczej mające na celu zapewnienie jak najlepszego jej wykorzystania obecnie i w przyszłości. Przyznane na rzecz realizacji całego projektu środki to kwota blisko 5 mln. euro. Czas realizacji 4 lata poczynając od 1 lutego 2019 roku. IBM PAN jest jednym z kilkadziesiątu partnerów projektu uczestnicząc w nim kwotą 60 625,00 Euro.

IBM PAN w ramach tego projektu realizuje cele związane z integracją tworzonej w ramach projektu POL-OPENSUREEN (Polska Platforma Infrastruktury Skriningowej dla Chemii Biologicznej, patrz wyżej) Krajowej Biblioteki Związków Chemicznych oraz centralnej Biblioteki Związków EU-OPENSUREEN ERIC.

## **Wybrane wyniki prac badawczych uzyskanych w 2020 roku w ramach projektów/ zadań badawczych**

**Wybrane najważniejsze w roku sprawozdawczym osiągnięcia działalności naukowej o znaczeniu ogólnospołecznym lub gospodarczym związane z działalnością naukową lub twórczą.**

- We współpracy z grupą Aidana Doherty (Sussex University) poprzez konstrukcję i analizę szeregu mutantów mykobakteryjnych oraz rozwiązaniu struktury krystalicznej kompleksów enzym-matryca DNA wyjaśniono molekularne podstawy procesu naprawy DNA z udziałem mykobakteryjnej primazy PrimC z rodziny AEP. Wyniki pracy opublikowano w Nature Communications (<https://doi.org/10.1038/s41467-020-18012-8>).
- Wykazanie wpływu polimorfizmów w genach kodujących receptory Toll-podobne gospodarza na przebieg mononukleozy zakaźnej wywołanej zakażeniem wirusa Epstein-Barr, jak rozwoju tętniaka aorty brzusznej  
*Jabłońska A I współpr.. TLR4 896A/G and TLR9 1174G/A polymorphisms are associated with the risk of infectious mononucleosis. Sci Rep. 2020; 10: 13154.*  
*Jabłońska i współpr.. TLR2 2029C/T and TLR3 1377C/T and -7C/A Polymorphisms Are Associated with the Occurrence of Abdominal Aortic Aneurysm. J Immunol. 2020, 204:2900-2909.*

**Wybrane ważniejsze zastosowanie wyników badań naukowych lub prac rozwojowych o znaczeniu społecznym (np. w zakresie ochrony zdrowia, ochrony środowiska i dziedzictwa przyrodniczego, ochrony zabytków i dziedzictwa kulturowego, inne) i gospodarczym (m.in. nowe technologie, wdrożenia, licencje); działania zwiększające innowacyjność,**

- Organizacja laboratoriów i aktywny udział pracowników IBM PAN w działaniach diagnostycznych i informacyjnych w czasie pandemii SARS-CoV-2. Pozyskanie środków finansowych na realizację projektu związanego z badaniem nowego koronawirusa oraz ograniczeniem pandemii SARS-CoV-2 pt. „Przebieg choroby COVID-19 w aspekcie odpowiedzi odpornościowej oraz zmienności genetycznej gospodarza i SARS-CoV-2” (OPUS19- Kierownik dr hab. Edyta Paradowska).
- Pracownia Immunologii Komórkowej we współpracy z firmą Proteon Pharmaceuticals S.A. i Uniwersytetem Medycznym w Łodzi opracowała dedykowany test do masowej diagnostyki epidemiologicznej SARS-Cov-2. Test oparty jest na metodzie wół zagnieżdżonego RTPCR do badania spulowanego materiału biologicznego i umożliwia wykrycie 4 kopii genomu wirusa. Test, który zwielokrotnia przepustowość laboratorium został zwalidowany i w próbach pulowanych wykazał wyższą czułość niż testy referencyjne IVD.

## **Informacja o umowach zawartych z innymi podmiotami o stałe lub wieloletnie świadczenie na ich rzecz badań naukowych i prac rozwojowych lub usług**

- Instytut Biologii Medycznej, wraz z firmą Proteon Pharmaceuticals, utworzył we wrześniu 2020 roku w oparciu o laboratoria BSL-3 znajdujące się w budynku Instytutu, Laboratorium Centrum Diagnostyki Molekularnej Patogenów Proteon Pharmaceuticals S.A w Łodzi, które uzyskało akredytację Krajowej Izby Diagnostów Laboratoryjnych i wpisane zostało na listę laboratoriów diagnostycznych COVID-19 prowadzoną przez Ministra Zdrowia. Laboratorium to wykonuje testy pozwalające na wykrycie zakażeń COVID-19 dla pracowników firm i osób prywatnych. Diagnostyka w kierunku koronawirusa SARS-CoV-2 wykonywana jest z zastosowaniem rekomendowanej przez WHO techniki genetycznej, RT-PCR, która jest najskuteczniejszym sposobem na wykrycie obecności wirusa SARS-CoV-2 w organizmie.
  
- W dniu 27 kwietnia 2020 zawarto „Umowę o współpracy w wykonaniu badania przesiąkania bakteriofagów przez materiały barierowe” pomiędzy Proteon Pharmaceuticals S.A. z siedzibą w Łodzi a Instytutem Biologii Medycznej PAN. Badania są wykonywane w laboratorium Proteon, przy wykorzystaniu przyrządu do badania przesiąkania krwi syntetycznej i patogenów przenoszonych przez krew wypożyczonego przez IBM PAN z Centralnego Instytutu Ochrony Pracy – Państwowego Instytutu Badawczego ( umowa wypożyczenia Nr 15/96 SPR). Umowa została zawarta na okres 3 lat od daty podpisania.

**Współpraca naukowa**  
**Instytutu Biologii Medycznej PAN**  
**z zagranicą**

## Współpraca z zagranicą

### Zagraniczne instytucje naukowe, z którymi Instytut Biologii Medycznej PAN współpracuje:

<b>WĘGRY</b>	University of Pécs, Hungary	Umowa dotyczy badań nt:” A retinal degeneration model is retinal ischemia induced by bilateral carotid artery occlusion”.	15.01.2014 na czas nieokreślony
<b>JAPONIA</b>	Uniwersytet w Tsukubie, Tennodai, Tsukuba, Ibaraki 305-8577 Japonia	Wspólny polsko - japońskiego projekt badawczy na lata: 2019-2020 pt.:”Pęcherzyki błonowe Mycobacterium tuberculosis, jako regulatory komórek gospodarza” ( <i>Membrane vesicles of Mycobacterium tuberculosis as the regulators of the host cells</i> ).	2019-2020
<b>FRANCJA</b>	Instytut Farmakologii i Biologii Strukturalnej Narodowego Centrum Badań Naukowych (Centre National de la Recherche Scientifique, Institut de Pharmacologie et de Biologie Structurale Toulouse (Francja) "	Nr umowy PPN/BIL/20181/00206/U/00004 Wymiana bilateralna naukowców Konsultacje naukowe w ramach współpracy w projekcie wymiany akademickiej organizowanej przez NAWA,	2019-01-01 2021-12-31

### Zagraniczne instytucje naukowe, z którymi jednostka współpracuje w sposób ciągły bez zawartego porozumienia:

1. **Children’s Hospital, Philadelphia, Pennsylvania, USA**, temat: Charakterystyka fenotypu myszy z nadekspresją ludzkiego genu kodującego alfa1 kwasną glikoproteinę.
2. **CNRS-Université de Montpellier II 34 095 Montpellier Cedex 5 France**. University of Montpellier, France, temat: Molekularne podstawy biosyntezy składników ściany komórkowej mykobakterii. Biosynteza ściany komórkowej mykobakterii.
3. **CNRS - University of Toulouse, Institute of Pharmacology and Structural Biology, Toulouse, France**, temat: Funkcjonalne kompleksy u mykobakterii.
4. **University of Cambridge, Department of Pharmacology, Wielka Brytania**, temat: Biogeneza bariery krew-mózg udział szlaków przekazywania sygnałów w regulacji ekspresji genów odpowiedzialnych za fenotyp barierowy.
5. **Royal Free and University College Medical School, Royal Free Campus, Virology Department, Londyn, Wielka Brytania**, temat: Zastosowanie metody PCR w czasie rzeczywistym do wykrywania zakażeń HCMV. Zakażeniawirusem cytomegalli.
6. **Sussex University, Falmer, Brighton, Wielka Brytania**, temat: DNA repair.
7. **University of Sussex, School of Life Sciences, Department of Chemistry**. Temat: Nowe związki bioaktywne modyfikowane klasterami boru.
8. **Tokai University, Japonia, temat: Badania dotyczące fikolin.**
9. **University of East Anglia, Norwich Wielka Brytania**, temat: Ligazy bakteryjne DNA repair.

10. **EAU, Norwich, UK** – Poszukiwanie miejsc docelowych dla nowych tuberkulostatyków.
11. **University at Montpellier, France** – Poszukiwanie miejsc docelowych dla nowych tuberkulostatyków
12. **University of Texas, Health Center at Tyler, USA**, Temat: Badanie procesu podziału komórki oraz sygnalingu komórkowego.
13. **UTHCT, Tyler Tx U.S.A** – Poszukiwanie miejsc docelowych dla nowych tuberkulostatyków
14. **University of Aarhus, Dania**, temat: – badania dotyczące proteaz serynowych MASP, uczestniczących w aktywacji dopełniacza na drodze lektynowej, fikolin oraz kolektyn.
15. **Southern Danish University, Odense, Denmark** – badania dotyczące kolektyn i fikolin
16. **Medical University of Vienna, Department of Surgery, Vienna, Austria**, temat: Mechanizmy regulacji odpowiedzi immunologicznej immunologicznych i występowanie zakażeń wirusowych u pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej.
17. **Norwegian University of Science and Technology, Institute of Cancer Research and Molecular Medicine, Trondheim, Norwegia**, temat: Zakażenia prenatalne i perinatalne ludzkim wirusem cytomegalii.
18. **The Norwegian Institute of Public Health (NIPH), Oslo, Norwegia**, Temat: „Molekularne mechanizmy działania immunotoksycznego czynników środowiskowych”.
19. **Department of Bacteriology and Immunology, Haartman Institute, Research Programs Unit, Immunobiology, University of Helsinki**, temat: oddziaływanie czynników aktywacji dopełniacza na drodze lektynowej z bakteriami i lipopolisacharydami (LPS)
20. **National Institute of Diabetes & Digestive & Kidney Diseases, National Institutes of Health, Laboratory of Bioorganic Chemistry & Molecular Recognition Section, Bethesda, USA**, Temat: Ligandy receptorów adenozynowych jako potencjalne terapeutyki.
21. **Uniwersytet w Reims, Francja**, Rola pęcherzyków zewnątrzkomórkowych wydzielanych przez komórki raka jelita grubego w modelowaniu niszy metastatycznej. Kontynuacja współpracy w ramach zakończonego projektu MAESTRO z dr S.Brezillon.
22. **Institute of Organic Chemistry and Biochemistry, Academy of Sciences of the Czech Republic**. Temat: Enzymatyczna synteza DNA/RNA-oligonukleotydów modyfikowanych klastrami boru.
23. **Taras Shevchenko National University of Koiv, Department of Theoretical Foundations of High Technologies of the Institute of High Technologies**, temat: Mechanizmy oddziaływania nanocząstek z wybranymi wirusami
24. **Birla Institute of Technology & Science-Pilani, Jawahar Nagar, Indie** - Poszukiwanie miejsc docelowych dla nowych tuberkulostatyków.
25. **Institute of Inorganic Chemistry, Academy of Sciences of the Czech Republic; Reż k. Pragi**. Temat: Synteza i zastosowania biologiczne metalokarboranów i ich pochodnych (kordynator: prof. dr hab. Z. J. Leśnikowski).
26. **Institute of Inorganic Chemistry Academy of Sciences of the Czech Republic Department of Syntheses, CR, Hlavni 1, 250 68 Řež, Czech Republic**, temat: Cząsteczki wiążące DNA – synteza i właściwości interkalatorów DNA zawierających klastry boru.
27. **University of Sussex, School of Life Sciences, Department of Chemistry**. Temat: Nowe związki bioaktywne modyfikowane klastrami boru.



28. **Rudjer Boskovic Institute, Laboratory for Biomolecular Interactions and Spectroscopy, Zagreb, Croatia.** Temat: Badania spektroskopowe i in silico koniugatów urydyny i klasterów boru o potencjalnej aktywności biologicznej.
29. **Department of Computer and Information Science, Linköping University, Sweden** (dr Krzysztof Bartoszek). Bioinformatyczne analizy filogenetyczne genomów bakteryjnych na podstawie zróżnicowania liczebności, rozmieszczenia i typów sekwencji DNA pomiędzy mikrosatelitarnymi sekwencjami trójnukleotydowymi
30. **Department of Mathematics, Uppsala University, Uppsala, Sweden** (dr Ingemar Kaj). Prognozowanie rozwoju patogenności szczepów *E. coli* na podstawie wzorów TRS-PCR z wykorzystaniem algorytmu MuSSE.

### Wybrane ważniejsze osiągnięcia jednostki (IBM PAN) we współpracy z instytucjami zagranicznymi

Lp	Kraj	Podmiot	Rodzaj osiągnięcia: wspólna publikacja, patent, nowa metoda badawcza, nowa technologia, grant, inne	Opis osiągnięcia
1	<b>Francja</b>	CNRS UMR 7369, Matrice Extracellulaire et Dynamique Cellulaire (MEDyC), Laboratoire de Biochimie Médicale et Biologie Moléculaire, Université de Reims Champagne Ardenne, 51100 Reims, France.	<b>Wspólna publikacja.</b> <b>Papiewska-Pająk I, Krzyżanowski D, Katela M, Rivet R, Michlewska S, Przygodzka P, Kowalska MA, Brézillon S:</b> Glypican-1 Level Is Elevated in Extracellular Vesicles Released from MC38 Colon Adenocarcinoma Cells Overexpressing Snail. <i>Cells</i> 2020 Jun 30, 9, 1585 doi:10.3390/cells9071585 <b>IF=4,366; 140 pkt</b>	Celem badań była analiza składu pęcherzyków zewnątrzkomórkowych (EVs) wydzielanych przez komórki gruczolakoraka jelita grubego na wczesnym etapie przejścia epitelialno-mezynchymalnego indukowanego przez nadekspresję Snail. Nasze badania potwierdziły podwyższony poziom glicyanu -1 w EVs z komórek z nadekspresją Snail co wskazuje na to, że glicyan-1 jest potencjalnym markerem progresji raka jelita grubego.
1.	<b>Francja</b>	CNRS/University of Montpellier	<b>Wspólna publikacja.</b> <b>ACS Infect Dis.</b> 2020 Feb 14;6(2):324-337	Aktywne pochodne benzimidazolu ukierunkowane na transporter MmpL3 u <i>Mycobacterium abscessus</i> (Active Benzimidazole Derivatives Targeting the MmpL3 Transporter in <i>Mycobacterium abscessus</i> .)
2.	<b>Czechy</b>	Institute of Inorganic Chemistry, Academy of Sciences of the Czech Republic; Rez k. Pragi	<b>Wspólna publikacja.</b> J. Nekvinda, D. Różycka, S. Rykowski, E. Wyszko, A. Fedoruk-Wyszomirska, D. Gurda, M. Orlicka-Płocka, M. Giel-Pietraszuk, A. Kiliszek, W. Rypniewski, R. Bachorz, J. Wojcieszak, B. Gruner, <b>A. B. Olejniczak</b> , „Synthesis of naphthalimide-carborane nad metallacarborane conjugates: anticancer activity, DNA binding ability” <b>Bioorg. Chem.</b> , 2020, (94), 103432	Synteza koniugatów naftalimid-karboran i metalakarboran: aktywność przeciwnowotworowa, zdolność wiązania DNA (Synthesis of naphthalimide-carborane nad metallacarborane conjugates: anticancer activity, DNA binding ability)

3.	<b>Austria</b>	Medical University of Vienna, Department of Surgery, Vienna, Austria	<b>Wspólne publikacje:</b> The TLR2 2029C/T and TLR3 1377C/T and -7C/A Polymorphisms are Associated with the Occurrence of Abdominal Aortic Aneurysm. <b>J Immunol.</b> 2020, 204:2900-2909. Polymorphisms in the IL-6 and TNF- $\alpha$ gene are associated with an increased risk of abdominal aortic aneurysm. <b>Int J Cardiol.</b> 2021:S0167-5273(20): 34299-6.	Wykazano, że polimorfizmy TLR2 i TLR3 oraz ekspresja RIG-I i TLR3 stanowią istotne czynniki ryzyka występowania tętniaka aorty brzusznej
4.	<b>Netherlands</b>	Department of Medical Microbiology, Radboud University Medical Center, Nijmegen, Netherlands	<b>Wspólna publikacja:</b> Jagielski T, Borówka P, Bakula Z, Lach J, Marciniak B, <b>Brzostek A, Dziadek J</b> , Dziurzyński M, Pennings L, van Ingen J, Žolnir-Dovč M, Strapagiel D. Genomic Insights Into the Mycobacterium kansasii Complex: An Update. <b>Front Microbiol.</b> 2020 Jan 15;10:2918. doi: 10.3389/fmicb.2019.02918.	Genomowy wgląd w kompleks Mycobacterium kansasii: aktualizacja (Genomic Insights Into the Mycobacterium kansasii Complex: An Update)
5.	<b>Slovenia</b>	Laboratory for Mycobacteria, University Clinic of Respiratory and Allergic Diseases, Golnik, Slovenia		
6.	<b>United Kingdom</b>	Genome Damage and Stability Centre, School of Life Sciences, University of Sussex, Brighton, BN1 9RQ, UK  School of Pharmacy and Biomolecular Sciences, University of Brighton, Brighton, BN2 4GJ, UK	<b>Wspólna publikacja.</b> Brissett NC, Zabradny K, <b>Płociński P</b> , Bianchi J, <b>Korycka-Machala M, Brzostek A, Dziadek J</b> , Doherty AJ. Molecular basis for DNA repair synthesis on short gaps by mycobacterial Primase-Polymerase C. <b>Nat Commun.</b> 2020; 11: 4196. Published online 2020 Aug 21. doi: 10.1038/s41467-020-18012-8	Molekularne podstawy syntezy naprawy DNA w krótkich przerwach przez prymazę-polimerazę mykobakteryjną (Molecular basis for DNA repair synthesis on short gaps by mycobacterial Primase-Polymerase)
7.	<b>South Korea</b>	Sungkyunkwan University School of Medicine, Seoul, South Korea	<b>Wspólna publikacja.</b> <b>Wspólna publikacja.</b> <b>Minias A, Żukowska L</b> , Lach J, Jagielski T, Strapagiel D, Kim S-Y, Koh W-J, Adam H, Bittner R, Truden S, Žolnir-Dovč M, <b>Dziadek J</b> . Subspecies-specific sequence detection for differentiation of Mycobacterium abscessus complex. <b>Sci Rep.</b> 2020; 10: 16415. Published online 2020 Oct 2. doi: 10.1038/s41598-020-73607-x <b>IF = 3,998; 140 pkt</b>	Wykrywanie sekwencji specyficznych dla podgatunku w celu różnicowania kompleksu Mycobacterium abscessus, będącego jednym z najważniejszych czynników etiologicznym mykobakteriozy.
	<b>Canada</b>	Diagnostic Services, Shared Health, MB Canada		
	<b>Slovenia</b>	National reference Laboratory for Mycobacteria, University Clinic of Respiratory and Allergic Diseases, Golnik, Slovenia		

## **Wyjazdy pracowników naukowych poza granice kraju w 2020 r.**

1. Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski: 13-17.01.2020, Institute of Molecular Genetics, Praga. Udział w spotkaniu Konsorcjum EU-OPENSREEN.
2. Dr hab. Łukasz Pułaski, prof., IBM PAN – 28.02-08.03. 2020, Innsbruck, Austria. Konferencja „8th FEBS Special Meeting on ATP- Binding Casette (ABC) Proteins: From Multidrug Resistance to Genetic Disease”- prezentacja doniesienia naukowego pt.: “Monovalent anti-ABCG2 antibody derived from 5D3 induces ABCG2 endocytosis

**Publikacje**

**Cytowania**

**Doniesienia zjazdowe i konferencyjne**

**w 2020 r.**

## Publikacje naukowe jednostki (liczbowo)

Liczba ogółem	Monografie naukowe (lub rozdziały) wydane przez wydawnictwa zamieszczone w wykazie wydawnictw	Monografie naukowe (lub rozdziały) wydane przez wydawnictwa niezamieszczone w wykazie wydawnictw	Artykuły naukowe opublikowane w czasopismach naukowych i materiałach z konferencji zamieszczonych w wykazie czasopism	Artykuły naukowe opublikowane w czasopismach naukowych niezamieszczonych w wykazie czasopism	Pozostałe publikacje naukowe
<b>50</b>			<b>49</b>	<b>1</b>	

### LISTA PUBLIKACJI - 2020

(IF ; punktacja MNiSW za czasopismo )

- publikacje ukazujące się w czasopismach recenzowanych, wyróżnionych przez Journal Citation Reports (JCR, lista A);

#### Publikacje Instytutu Biologii Medycznej PAN wydane w 2020 r.

1. **ACS Infect Dis** IF=4,614; MNiSW=100 pkt

Active Benzimidazole Derivatives Targeting the MmpL3 Transporter in Mycobacterium abscessus. Raynaud C, Daher W, Johansen MD, Roquet-Banères F, Blaise M, Onajole OK, Kozikowski AP, Herrmann JL, **Dziadek J**, Gobis K, Kremer L. 2020 Feb 14;6(2):324-337. doi: 10.1021/acsinfecdis.9b00389.

2. **Avian Dis** IF=1,590; MNiSW=70 pkt

Case Study and Attempt of Treatment of Mycobacteriosis Caused by Mycobacterium avium in a Parental Flock of Meat-Breed Pigeons. Ledwoń A, Miąsko M, Napiórkowska A, Augustynowicz-Kopeć E, **Parniewski P**, **Majchrzak M**, Czopowicz M, Adamczyk K, Bonecka J, Szeleszczuk P. 2020 Sep 1;64(3):335-342. doi: 10.1637/aviandiseases-D-19-00148.

3. **Biomed Khim.** IF=0,000; MNiSW=0 pkt

[In silico modeling of izoniazid-steroid conjugates interactions with cytochromes P450 of mycobacteria and their bioconversion in vitro by the cells]. Faletrov YV, Gilep KA, Falchevskaya AS, Horetski MS, Panada JV, Andrievskaya EV, Rudaya EV, Frolova NS, **Brzostek A**, **Plocinska R**, Shkumatov VM. 2020 Sep;66(5):378-385. doi: 10.18097/PBMC20206605378. Russian

4. **Biomed Pharmacother** IF=4,545; MNiSW=100 pkt

Cardiac glycosides with target at direct and indirect interactions with nuclear receptors. **Karaś K**, **Salkowska A**, **Dastyh J**, **Bachorz RA**, **Ratajewski M**. 2020 Jul;127:110106. doi: 10.1016/j.biopha.2020.110106. Review.

5. **Biomedicines** IF=4,717; MNiSW=20 pkt

Anticancer Imidazoacridinone C-1311 is Effective in Androgen-Dependent and Androgen-Independent Prostate Cancer Cells. Niemira M, Borowa-Mazgaj B, Bader SB, Moszynska A, **Ratajewski M**, **Karas K**, Kwasniewski M, Kretowski A, Mazerska Z, Hammond EM, Skwarska A. 2020 Sep, 8(9): Article Number: 292 doi: 10.3390/biomedicines8090292

6. **Biomolecules** IF=4,082; MNiSW=100 pkt

Metallacarborane Complex Boosts the Rate of DNA Oligonucleotide Hydrolysis in the

Reaction Catalyzed by Snake Venom Phosphodiesterase. Kaniowski D, Kulik K, Ebenryter-Olbińska K, Wielgus E, **Leśnikowski Z**, Nawrot B. 2020 May 5;10(5). pii: E718. doi: 10.3390/biom10050718.

7. **Biomolecules** IF=4,082; MNiSW=100 pk

Polyphenol Extract from Evening Primrose (*Oenothera paradoxa*) Inhibits Invasion Properties of Human Malignant Pleural Mesothelioma Cells. Chmielewska-Kassassir M, Sobierajska K, Ciszewski WM, Bukowiecka-Matusiak M, Szczesna D, Burzynska-Pedziwiatr I, Wiczkowski W, **Wagner W**, Wozniak LA. 2020 Nov 19;10(11):1574. doi: 10.3390/biom10111574.

8. **Bioorg Chem** IF=4,831; MNiSW=100 pkt

Synthesis of naphthalimide-carborane and metallacarborane conjugates: Anticancer activity, DNA binding ability. Nekvinda J, Różycka D, Rykowski S, Wyszko E, Fedoruk-Wyszomirska A, Gurda D, Orlicka-Płocka M, Giel-Pietraszuk M, Kiliszek A, Rypniewski W, Bachorz R, Wojcieszak J, Grüner B, Olejniczak AB. 2020 Jan;94:103432. doi: 10.1016/j.bioorg.2019.103432.

9. **Bioorg Chem** IF=4,831; MNiSW=100 pkt

Comparative study of the effects of ortho-, meta- and para-carboranes (C2B10H12) on the physicochemical properties, cytotoxicity and antiviral activity of uridine and 2'-deoxyuridine boron cluster conjugates. Saftić D, Studzińska M, Paradowska E, Piantanida I, Baranović G, Białek-Pietras M, Leśnikowski ZJ. *Bioorg Chem*. 2020 Jan;94:103466. doi: 10.1016/j.bioorg.2019.103466.

10. **Bioorg Med Chem Lett** IF=2,572; MNiSW=70 pkt

(1-4)-Thiodisaccharides as anticancer agents. Part 5. Evaluation of anticancer activity and investigation of mechanism of action. Sarnik J, Gajek A, Toma M, **Pawelczyk J, Rykowski S, Olejniczak A**, Sliwinski T, Bielski R, Witczak ZJ, Poplawski T: 2020 Feb 15; 30(4) Article Number: 126904. doi: 10.1016/j.bmcl.2019.126904

11. **Blood** IF=17,794; MNiSW=200 pkt

Fc-modified HIT-like monoclonal antibody as a novel treatment for sepsis. Gollomp K, Sarkar A, Harikumar S, Seeholzer SH, Arepally GM, Hudock K, Rauova L, **Kowalska MA**, Poncz M. 2020 Mar 5;135(10):743-754. doi: 10.1182/blood.2019002329.

12. **Cancer Manag Res** IF=2,886; MNiSW=140 pkt

Insulin Reduces the Efficacy of Vemurafenib and Trametinib in Melanoma Cells. Osrodek M, **Rozanski M**, Czyn M. 2020, 12:7231-7250. doi: 10.2147/CMAR.S263767

13. **Cancers** (Basel) IF=6,126; MNiSW=140 pkt

Components of the Lectin Pathway of Complement in Haematologic Malignancies. **Cedzyński M, Świerzko AS**. 2020 Jul; 12(7): 1792. Published online 2020 Jul 4. doi: 10.3390/cancers12071792

14. **Cancers** (Basel) IF=6,126; MNiSW=140 pkt

Factors in Oncogenesis: Viral Infections in Ovarian Cancer. **Pathak S**, Wilczyński JR, **Paradowska E**. 2020 Feb 29;12(3). pii: E561. doi: 10.3390/cancers12030561. Review.

15. **Cancers** (Basel) IF=6,126; MNiSW=140 pkt  
Implications of ABCC4-Mediated cAMP Eflux for CRC Migration. **Kryczka J, Sochacka E, Papiewska-Pajak I, Boncela J**. 2020 Nov 27;12(12):E3547. doi: 10.3390/cancers12123547.
16. **Cancers** (Basel) IF=6,126; MNiSW=140 pkt  
MiRNA-103/107 in Primary High-Grade Serous Ovarian Cancer and Its Clinical Significance. Wilczynski M, **Kielbik M**, Senderowska D, Krawczyk T, Szymanska B, **Klink M**, Bieńkiewicz J, Romanowicz H, Frühauf F, Malinowski A. 2020 Sep; 12(9): 2680. Published online 2020 Sep 19. doi: 10.3390/cancers12092680
17. **Cell Adh Migr** IF=3,694; MNiSW=100 pkt  
Hypoxia regulates human mast cell adhesion to fibronectin via the PI3K/AKT signaling pathway. **Pastwińska J, Walczak-Drzewiecka A**, Łukasiak M, **Ratajewski M, Dastyh J**. 2020 Dec;14(1):106-117. doi: 10.1080/19336918.2020.1764690.
18. **Cells** IF=4,366; MNiSW=140 pkt  
Glypican-1 Level Is Elevated in Extracellular Vesicles Released from MC38 Colon Adenocarcinoma Cells Overexpressing Snail. **Papiewska-Pajak I, Krzyżanowski D**, Katela M, Rivet R, Michlewska S, **Przygodzka P, Kowalska MA**, Brézillon S: 2020 Jun 30, 9, 1585 doi:10.3390/cells9071585
19. **Cells** IF=4,366; MNiSW=140 pkt  
Identification of Novel Molecular Markers of Human Th17 Cells. **Salkowska A, Karaś K, Karwaciak I, Walczak-Drzewiecka A**, Krawczyk M, Sobalska-Kwapis M, **Dastyh J, Ratajewski M**. 2020 Jul; 9(7): 1611. Published online 2020 Jul 3. doi: 10.3390/cells9071611
20. **Cells** IF=4,366; MNiSW=140 pkt  
PPE51 Is Involved in the Uptake of Disaccharides by Mycobacterium tuberculosis. **Korycka-Machala M, Pawelczyk J**, Borówka P, Dziadek B, **Brzostek A**, Kawka M, Bekier A, **Rykowski S, Olejniczak AB**, Strapagiel D, Witczak Z, **Dziadek J**.: 2020 Mar 3;9(3). pii: E603. doi: 10.3390/cells9030603.
21. **Cells** IF=4,366; MNiSW=140 pkt  
The Art of Mast Cell Adhesion. **Pastwińska J, Żelechowska P, Walczak-Drzewiecka A**, Brzezińska-Błaszczyk E, **Dastyh J**. 2020 Dec 11;9(12):E2664. doi: 10.3390/cells9122664.
22. **Cells** IF=4,366; MNiSW=140 pkt  
The Role of Tumor-Associated Macrophages in the Progression and Chemoresistance of Ovarian Cancer. Nowak M, **Klink M**: 2020 May; 9(5): 1299. doi: 10.3390/cells9051299
23. **Expert Opin Drug Discov** IF=4,887; MNiSW=100 pkt  
What are the current challenges with the application of boron clusters to drug design? **Leśnikowski ZJ**. 2020 Dec 28;1-3. doi: 10.1080/17460441.2021.1867531.
24. **Front Immunol** IF=5,085; MNiSW=140 pkt  
Associations of Ficolins With Hematological Malignancies in Patients Receiving High-Dose Chemotherapy and Autologous Hematopoietic Stem Cell Transplantations. **Świerzek AS, Michalski M, Sokołowska A**, Nowicki M, **Szala-Poździej A, Eppa Ł**, Mitrus I, Szmigielska-Kapłon A, Sobczyk-Kruszelnicka M, Michalak K, Gołos A, Wierzbowska A, Giebel S, Jamroziak K, Kowalski ML, Brzezińska O, Thiel S, Matsushita M, Jensenius JC, **Gajek G, Cedzyński M**. 2020 Jan 28;10:3097. doi: 10.3389/fimmu.2019.03097.

25. **Front Immunol** IF=5,085; MNiSW=140 pkt  
The Influence of the Lectin Pathway of Complement Activation on Infections of the Respiratory System. **Świerzko AS, Cedzyński M.** 2020 Oct 21;11:585243. doi: 10.3389/fimmu.2020.585243. eCollection 2020.
26. **Front Microbiol** IF=4,236; MNiSW=100 pkt  
Functional Disassociation Between the Protein Domains of MSMEG\_4305 of *Mycobacterium smegmatis* (*Mycobacterium smegmatis*) in vivo. **Czubat B, Minias A, Brzostek A, Zaczek A, Strus K, Zakrzewska-Czerwinska J, Dziadek J.** 2020 Aug 19, 11: 2008. doi: 11:2008 10.3389/fmicb.2020.02008
27. **Front Microbiol** IF=4,236; MNiSW=100 pkt  
Genomic Insights Into the *Mycobacterium kansasii* Complex: An Update. Jagielski T, Borówka P, Bakula Z, Lach J, Marciniak B, **Brzostek A, Dziadek J, Dziurzyński M, Pennings L, van Ingen J, Žolnir-Dovč M, Strapagiel D.** 2020 Jan 15;10:2918. doi: 10.3389/fmicb.2019.02918.
28. **Genes (Basel)** IF=3,759; MNiSW=100 pkt  
Comprehensive Analysis of ABCG2 Genetic Variation in the Polish Population and Its Inter-Population Comparison. Słomka M, Sobalska-Kwapis M, **Korycka-Machala M, Dziadek J, Bartosz G, Strapagiel D.** 2020 Oct; 11(10): 1144. Published online 2020 Sep 29. doi: 10.3390/genes11101144
29. **Immunobiology** IF=2,788; MNiSW=100 pkt  
Mannose-binding lectin (MBL) in adult patients with inflammatory bowel disease.. Bąk-Romaniszyn L, **Świerzko AS, Sokołowska A, Durko Ł, Mierzwa G, Szala-Poździej A, Małecka-Panas E, Cedzyński M.** 2020 Jan;225(1):151859. doi: 10.1016/j.imbio.2019.10.008.
30. **Immunobiology** IF=2,788; MNiSW=100 pkt  
Selected factors of the innate immunity in Polish patients suffering from pulmonary tuberculosis. **Sokołowska A, Świerzko AS, Szala-Poździej A, Augustynowicz-Kopeć E, Kozińska M, Niemiec T, Błachnio M, Borkowska-Tatar D, Jensenius JC, Thiel S, Dziadek J, Cedzyński M.** 2020 May, 225: Article Number: UNSP 151905: doi: 10.1016/j.imbio.2020.151905.
31. **Immunol Lett** IF=3,276; MNiSW=100 pkt  
Determination of in vitro and in vivo immune response to recombinant cholesterol oxidase from *Mycobacterium tuberculosis*. **Szulc-Kielbik I, Brzostek A, Gatkowska J, Kielbik M, Klink M.** 2020 Dec;228:103-111. doi: 10.1016/j.imlet.2020.11.002. Epub 2020 Nov 7.
32. **Int J Mol Sci** IF=4,556; MNiSW=140 pkt  
Association of Polymorphisms of MASP1/3, COLEC10, and COLEC11 Genes with 3MC Syndrome. **Gajek G, Świerzko AS, Cedzyński M.** 2020 Aug; 21(15): 5483. Published online 2020 Jul 31. doi: 10.3390/ijms21155483
33. **Int J Mol Sci** IF=4,556; MNiSW=140 pkt  
The New Model of Snail Expression Regulation: The Role of MRTFs in Fast and Slow Endothelial–Mesenchymal Transition. Sobierajska K, Ciszewski WM, Macierzynska-Piotrowska E, Klopocka W, **Przygodzka P, Karakula M, Pestka K, Wawro ME, Niewiarowska J.** 2020 Aug; 21(16): 5875. Published online 2020 Aug 16. doi: 10.3390/ijms21165875



34. **Int J Mol Sci** IF=4,556; MNiSW=140 pkt  
Transferrin-Bound Doxorubicin Enhances Apoptosis and DNA Damage through the Generation of Pro-Inflammatory Responses in Human Leukemia Jedrzejczyk M, Wisniewska K, **Kania KD**, Marczak A, Szwed M. *Cells*. 2020 Dec 10;21(24):9390. doi: 10.3390/ijms21249390.
35. **J Immunol** IF=4,886; MNiSW=140 pkt  
TLR2 2029C/T and TLR3 1377C/T and -7C/A Polymorphisms Are Associated with the Occurrence of Abdominal Aortic Aneurysm. **Jabłońska A**, Zagrapan B, Neumayer C, Klinger M, Eilenberg W, Nanobachvili J, **Paradowska E**, Brostjan C, Huk I. 2020 Jun 1, 204:2900-2909 doi:10.4049/jimmunol.1901014.
36. **J Immunol Res** IF=3,327; MNiSW=100 pkt  
The Role of Yersinia enterocolitica O:3 Lipopolysaccharide in Collagen-Induced Arthritis. Kasperkiewicz K, **Świerzko AS**, Przybyła M, Szemraj J, Barski J, Skurnik M, Kałużyński A, **Cedzyński M**. 2020 Nov 12;2020:7439506. doi: 10.1155/2020/7439506. eCollection 2020
37. **J Mol Liq** IF=5,065; MNiSW=100 pkt  
Comparative DFT study of inclusion complexes of thymidine-carborane conjugate with beta-cyclodextrin and heptakis (2,6-O-dimethyl)-beta-cyclodextrin in water. Ignaczak A, Orszanski L, Adamiak M, **Olejniczak AB**. 2020 Oct 1; 315: Article Number: 113767 doi: 10.1016/j.molliq.2020.113767
38. **Mol Biol Rep** IF=1,402; MNiSW=70 pkt  
Insight into the expression of toll-like receptors 2 and 4 in patients with abdominal aortic aneurysm. **Jabłońska A**, Neumayer C, Bolliger M, Burghuber C, Klinger M, Demyanets S, Nanobachvili J, Huk I. 2020 Apr;47(4):2685-2692. doi: 10.1007/s11033-020-05366-x.
39. **Mol Immunol** IF=3,641; MNiSW=100 pkt  
Insight into the expression of RIG-I-like receptors in human third trimester placentas following ex vivo cytomegalovirus or vesicular stomatitis virus infection. **Jabłońska A**, **Świerzko AS**, **Studzińska M**, **Suski P**, Kalinka J, **Leśnikowski ZJ**, **Cedzyński M**, **Paradowska E**. 2020;126: 143-152, October doi:10.1016/j.molimm.2020.08.001
40. **Molecules** IF=3,267; MNiSW=100 pkt  
Synthesis, Internalization and Visualization of N-(4-Carbomethoxy) Pyrrolidone Terminated PAMAM [G5:G3-TREN] Tecto(dendrimers) in Mammalian Cells. Studzian M, Działak P, **Pułaski Ł**, Hedstrand DM, Tomalia DA, Klajnert-Maculewicz B. 2020 Oct; 25(19): 4406. Published online 2020 Sep 25. doi: 10.3390/molecules25194406
41. **Nanoscale** IF=6,895; MNiSW=140 pkt  
Boron clusters as a platform for new materials: composites of nucleic acids and oligofunctionalized carboranes (C2B10H12) and their assembly into functional nanoparticles. Kaniowski D, Ebenryter-Olbinska K, Kulik K, Janczak S, Maciaszek A, Bednarska-Szczepaniak K, Nawrot B, Lesnikowski Z. 2020 Jan 7;12(1):103-114. doi: 10.1039/c9nr06550d.
42. **Nat Commun** IF=12,121; MNiSW=200 pkt  
Molecular basis for DNA repair synthesis on short gaps by mycobacterial Primase-Polymerase C Brissett NC, Zabradny K, **Płociński P**, Bianchi J, **Korycka-Machala M**,

- Brzostek A, Dziadek J**, Doherty AJ.. 2020; 11: 4196. Published online 2020 Aug 21. doi: 10.1038/s41467-020-18012-8
43. **Oxid Med Cell Longev** IF=5,076; MNiSW=100 pkt  
Nitroxide Radical-Containing Redox Nanoparticles Protect Neuroblastoma SH-SY5Y Cells against 6-Hydroxydopamine Toxicity. Pichla M, **Pulaski Ł, Kania KD**, Stefaniuk I, Cieniek B, Pieńkowska N, Bartosz G, Sadowska-Bartosz I. 2020 Apr 24;2020:9260748. doi: 10.1155/2020/9260748. eCollection 2020.
44. **Pharmaceuticals (Basel)** IF=4,286; MNiSW=100 pkt  
Novel Isoniazid-Carborane Hybrids Active in Vitro Against Mycobacterium tuberculosis. **Różycka D, Korycka-Machala M, Żaczek A, Dziadek J**, Gurda D, Orlicka-Płocka M, Wyszko E, Biniek-Antosiak K, Rypniewski W, **Olejniczak AB**. 2020 Dec 15;13(12):465. doi: 10.3390/ph13120465.
45. **PLoS One** IF=2,740; MNiSW=100 pkt  
Laccase activity of the ascomycete fungus *Nectriella pironii* and innovative strategies for its production on leaf litter of an urban park. Góralczyk-Bińkowska A, Jasińska A, Długoński A, **Płociński P**, Długoński J: 2020; 15(4): e0231453. 2020 Apr 16. doi: 10.1371/journal.pone.0231453
46. **Sci Rep** IF=3,998; MNiSW=140 pkt  
Associations of ficolins and mannose-binding lectin with acute myeloid leukaemia in adults. **Sokolowska A, Świerzek AS, Gajek G**, Gołos A, **Michalski M**, Nowicki M, **Szala-Póździej A**, Wolska-Washer A, Brzezińska O, Wierzbowska A, Jamroziak K, Kowalski ML, Thiel S, Matsushita M, Jensenius JC, **Cedzyński M**. 2020; 10: 10561. Published online 2020 Jun 29. doi: 10.1038/s41598-020-67516-2
47. **Sci Rep** IF=3,998; MNiSW=140 pkt  
Subspecies-specific sequence detection for differentiation of *Mycobacterium abscessus* complex. **Minias A, Żukowska L**, Lach J, Jagielski T, Strapagiel D, Kim S-Y, Koh W-J, Adam H, Bittner R, Truden S, Žolnir-Dovč M, **Dziadek J**. 2020; 10: 16415. Published online 2020 Oct 2. doi: 10.1038/s41598-020-73607-x
48. **Sci Rep** IF=3,998; MNiSW=140 pkt  
TLR4 896A/G and TLR9 1174G/A polymorphisms are associated with the risk of infectious mononucleosis. **Jabłońska A, Studzińska M**, Szenborn L, Wiśniewska-Ligier M, Karlikowska-Skwarnik M, Gęsicki T, **Paradowska E**. 2020; 10: 13154. Published online 2020 Aug 4. doi: 10.1038/s41598-020-70129-4
49. **Stem Cell Res** IF=4,495; MNiSW=70 pkt  
Characterization of an induced pluripotent stem cell line (IMBPASi001-A) derived from fibroblasts of a patient affected by Wolfram Syndrome. **Grzela D**, Marciniak B, **Pulaski Ł**: 2020, 46: 101858
50. **Vaccines (Basel)** IF=4,086; MNiSW=140 pkt  
SARS-CoV-2 Proteins Induce IFNG in Th1 Lymphocytes Generated from CD4+ Cells from Healthy, Unexposed Polish Donors. **Salkowska A, Karwaciak I, Karaś K, Dastyh J, Ratajewski M**. 2020 Nov 12;8(4):673. doi: 10.3390/vaccines8040673.

**Liczba cytowań afiliowanych publikacji naukowych pracowników  
Instytutu Biologii Medycznej PAN oraz jednostek przejętych przez  
Instytut Biologii Medycznej PAN  
na podstawie Science Citation Index  
Web of Science Core Collection  
do 2020 wynosi 15444**

Cytowania dotyczą publikacji z afiliacją IBM PAN, CBM PAN oraz z afiliacją jednostek na bazie których CBM powstało, tj. CMiW PAN i ZAB PAN (frazy wyszukiwawcze dla nazw instytucji: Inst Med Biol , Ctr Med Biol, Ctr Microbiol & Virol, Dept Biogenic Amines, Polish Acad Sci).

**Cytowania publikacji pracowników (B+R) zatrudnionych w Instytucie Biologii Medycznej  
PAN za rok 2020**

<b>L.p.</b>	<b>Nazwisko i imię</b>	<b>Stanowisko</b>	<b>Etaty w 2020 roku</b>	<b>Liczba cytowań</b>
1.	Dastych Jarosław	Profesor	1,00	1 227
2.	Dziadek Jarosław	Profesor	1,00	2 079
3.	Klink Magdalena	Profesor	1,00	471
4.	Kowalska Maria Anna	Profesor	1,00	4 558
5.	Leśnikowski Zbigniew	Profesor	1,00	2 473
6.	Boncela Joanna	Profesor Instytutu	1,00	421
7.	Brzostek Anna	Profesor Instytutu	1,00	1 109
8.	Cedzyński Maciej	Profesor Instytutu	1,00	1 127
9.	Olejniczak Agnieszka	Profesor Instytutu	1,00	950
10.	Paradowska Edyta	Profesor Instytutu	1,00	421
11.	Parniewski Paweł	Profesor Instytutu	1,00	797
12.	Pułaski Łukasz	Profesor Instytutu	1,00	836
13.	Ratajewski Marcin	Profesor Instytutu	1,00	375
14.	Świerzko Anna	Profesor Instytutu	1,00	1 213
15.	Wagner Waldemar	Profesor Instytutu	1,00	364
16.	Bednarska-Szczepaniak Katarzyna	Adiunkt	1,00	203
17.	Grzela Dawid	Adiunkt	1,00	615
18.	Kania Katarzyna	Adiunkt	1,00	328
19.	Kiełbik Michał	Adiunkt	1,00	430
20.	Korycka-Machała Małgorzata	Adiunkt	1,00	385
21.	Kryczka Jakub	Adiunkt	1,00	181
22.	Minias Alina	Adiunkt	1,00	198
23.	Papiewska-Pająk Izabela	Adiunkt	1,00	175
24.	Pawelczyk Jakub	Adiunkt	1,00	413
25.	Płocińska Renata	Adiunkt	1,00	359

<b>L.p.</b>	<b>Nazwisko i imię</b>	<b>Stanowisko</b>	<b>Etaty w 2020 roku</b>	<b>Liczba cytowań</b>
26.	Płociński Przemysław	Adiunkt	1,00	318
27.	Przygodzka Patrycja	Adiunkt	1,00	235
28.	Walczak-Drzewiecka Aurelia	Adiunkt	1,00	332
29.	Ciszewska Aneta	Adiunkt	1,00	34
30.	Błaszczyk Ewelina	Asystent	1,00	65
31.	Budzałek Katarzyna	Asystent	1,00	1
32.	Gajek Gabriela	Asystent	1,00	9
33.	Hamera-Fałdyga Róża	Asystent	1,00	147
34.	Jabłońska Agnieszka	Asystent	1,00	197
35.	Karwaciak Iwona	Asystent	1,00	105
36.	Kassassir Hassan	Asystent	1,00	104
37.	Kierozalska Aleksandra	Asystent	1,00	1
38.	Kubiak-Szeligowska Anna	Asystent	1,00	21
39.	Majchrzak Marta	Asystent	1,00	125
40.	Pathak Sudipta	Asystent	1,00	0
41.	Sałkowska Anna	Asystent	1,00	148
42.	Szala-Póździej Agnieszka	Asystent	0,88	361
43.	Szulc-Kiełbik Izabela	Asystent	1,00	148
44.	Śmiałkowski Krzysztof	Asystent	1,00	0
45.	Rumijowska-Galewicz Anna	Asystent	1,00	501
46.	Antczak Magdalena	Asystent	1,00	43
47.	Przelazły Ewelina	Asystent	1,00	0
48.	Sardo Carla	Asystent	1,00	372
49.	Studzińska Mirosława	Asystent	1,00	392
50.	Auguścik Justyna	Asystent	1,00	0
51.	Bachorz Rafał	Spec. prac. bad.- techn.	0,25	1 054
52.	Jarych Dariusz	Spec. prac. bad.- techn.	0,50	14
53.	Krzyżanowski Damian	Spec. prac. bad.- techn.	1,00	1
54.	Ambroziak Karolina	Spec. prac. bad.- techn.	0,50	7
55.	Kraj Agata	Prac. inż.- techn	1,00	0
56.	Wadecka Paulina	Prac. inż.- techn	0,50	0
57.	Cieślukowski Tomasz	Prac. inż.- techn.	1,00	33

## Doniesienia zjazdowe i konferencyjne:

autor/tytuł/ nazwa konferencji/data/ miejsce

1. Witczak Z, **Korycka-Machala M, Pawelczyk J, Brzostek A**, Borówka P, Strapagiel D, Kawka M, Bekier A, Dziadek B, Rykowski S, **Olejniczak A, Dziadek J**. PPE-51 is involved in the uptake of thiodisaccharides by *Mycobacterium tuberculosis*, ACS Spring National Meeting and Expo. 2020, 22-26 March, Philadelphia, US
2. **Knast Agnieszka, Dziadek J., Brzostek A.**: Opracowanie genetycznego modelu do oceny homologicznej rekombinacji u mykobakterii. XI Sesja Magistrantów i Doktorantów Łódzkiego Środowiska Chemików, 23.06.2020, Łódź, Polska
3. **Dziadek J.**: Wirusy i ich miejsce na drzewie życia Krajowa Konferencja Naukowa realizowana w ramach projektu Regionalna Inicjatywa Doskonałości *inspirowana twórczością Profesora Franciszka Chrapkiewicza-Chapeville'a* Doktora Honoris Causa Uniwersytetu Jagiellońskiego i Uniwersytetu Rzeszowskiego *AKOŚĆ ŻYCIA W BIO-, TECH- I EKOSYSTEMACH* Rzeszów, 20 listopada 2020
4. **Izabela Papiewska-Pajak, Damian Krzyżanowski, Patrycja Przygodzka, Joanna Boncela, M. Anna Kowalska**: Changes of miRNA profile in extracellular vesicles released by colorectal cancer cells during early EMT. Konferencja ISEV2020, Philadelphia, USA , 20-22 lipca 2020r. ISEV2020: Abstract Book, Journal of Extracellular Vesicles, Volume 9, Issue sup1 (2020), 1784511, DOI: 10.1080/20013078.2020.1784511, abstract nr PS02.07 (virtual meeting)
5. **Izabela Papiewska-Pajak, Hassan Kassassir, Damian Krzyżanowski, Jakub Kryczka, M. Anna Kowalska**: Increased expression of chemokine receptor CXCR4 in non-invasive colorectal cancer cells after incorporation of platelet-derived extracellular vesicles. Konferencja wirtualna International Society of Extracellular Vesicles, ISEV2020, Philadelphia, USA, 20-22 lipca 2020r. ISEV2020: Abstract Book, Journal of Extracellular Vesicles, Volume 9, Issue sup1 (2020), 1784511, DOI: 10.1080/20013078.2020.1784511, abstract nr PS02.06, (virtual meeting).
6. **Izabela Papiewska-Pajak, Hassan Kassassir, Damian Krzyżanowski, Jakub Kryczka, M. Anna Kowalska**: „Levels of chemokine receptor CXCR4 in non-invasive colorectal cancer cells increase after incorporation of platelets microparticles” (poster) Konferencja wirtualna; International Society of Extracellular Vesicles, ISEV2020, Philadelphia, USA, 20-22 lipca 2020r. ISEV2020

## Wykaz wykładów i wystąpień przedstawionych w 2020 na seminariach naukowych IBM PAN

13 stycznia 2020

**Dr hab. Marcin Okrój** (Katedra Biotechnologii Medycznej, Zakład Biologii Komórki, Międzyuczelniany Wydział Biotechnologii UG-GUMED):

„Mutacje typu gain-of-function białek tworzących konwertazy układu dopełniacza – znaczenie w patogenezie oraz potencjał aplikacyjny”;

03 luty 2020

**Dr Katarzyna Bednarska-Szczepaniak** (IBM PAN):

"Ligandy receptorów adenozyliny modyfikowane klastrami boru. Badania in vitro i in silico"

02 marca 2020

**Dr inż. Anna Kubiak-Szeligowska** (IBM PAN)

„Numeryczna interpretacja profilowania TRS-PCR szczepów *Escherichia coli*”

10 marca 2020

**Dr Katarzyna Bednarska-Szczepaniak** (IBM PAN):

„Synteza i badania oddziaływań adenozyliny modyfikowanej klastrami boru z receptorami adenozyliny na komórkach nowotworowych - Aspekt obliczeniowy”

## Upowszechnianie i promocja osiągnięć naukowych

**Dr hab. Edyta Paradowska**

Promocja wiedzy dotyczącej SARS-CoV-2 i pandemii COVID-19:

1. „Koronawirus SARS-CoV-2 i choroba COVID-19. Pytania i odpowiedzi (FAQ)”. Strona internetowa i facebook Polskiej Akademii Nauk. 25.03.2020, 14.04.2020
2. „Czy maseczka chroni przed koronawirusem? Polska Akademia Nauk odpowiada na najczęściej zadawane pytania”.
3. Wywiad prasowy pt. „Ogłosili: wyizolowaliśmy koronawirusa. Ale na skuteczne leki możemy długo poczekać”. tvn24
4. Wywiad prasowy: „Kiedy powstanie szczepionka przeciwko SARS-CoV-2?”. WP

### Popularyzacja osiągnięć na stronie internetowej:

Od dnia 20 marca 2018 roku decyzją Komisji Europejskiej Konsorcjum EU-OPENSREEN ma status europejskiego konsorcjum infrastruktury badawczej, European Research Infrastructure Consortium (ERIC). Polska, decyzją Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego jest jednym z krajów członków założycieli EU-OPENSREEN ERIC.

**Projekt POL-OPENSREEN** (Polska Platforma Infrastruktury Skriningowej dla Chemii Biologicznej), będący wspólnym przedsięwzięciem polskiego Konsorcjum o tej samej nazwie, jest częścią europejskiego konsorcjum **EU-OPENSREEN** ([www.eu-openscreen.eu](http://www.eu-openscreen.eu)). Celem Projektu EU-OPENSREEN jest zapewnienie Europie i uczestniczącym w projekcie krajom czołowej pozycji w obszarze nauk biologicznych i medycznych oraz stymulowanie badań przemysłowych i komercyjnego wykorzystania europejskiego potencjału w obszarze poszukiwań i wprowadzania nowych substancji bioaktywnych dla medycyny, rolnictwa, kosmetologii i innych, a także uzyskanie dostępu do wyników badań naukowych oraz prac rozwojowych.

Przedmiotem projektu jest przygotowanie bazy, konstrukcja i eksploatacja pan-europejskiej infrastruktury umożliwiającej tworzenie kolekcji związków chemicznych, wysoko-przepustowe badania przesiewowe, chemiczna synteza i optymalizacja metod otrzymywania związków-kandydatów na nowe leki oraz bioprofilowanie i badania *in vivo* tych związków. Przyjmuje się, że stworzona baza będzie otwarta i dostępna dla wszystkich zainteresowanych placówek naukowych, uczelni jak i przemysłu farmaceutycznego na ustalonych zasadach.

**W dniu 20 marca 2018 roku Komisja Europejska podjęła decyzję o nadaniu Konsorcjum EU-OPENSREEN statusu europejskiego konsorcjum infrastruktury badawczej, European Research Infrastructure Consortium (ERIC). Polska, decyzją Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego jest jednym z krajów członków założycieli EU-OPENSREEN ERIC.**

**Cele i zadania partnerstwa polskiego** są zbieżne z reprezentowanymi przez konsorcjum międzynarodowe, uwzględniając kompetencje poszczególnych jednostek oraz polską specyfikę i potrzeby. Przewiduje się dwa, wzajemnie uzupełniające się i komplementarne przedsięwzięcia: pierwszym celem częściowym jest utworzenie **Krajowej Biblioteki Związków Chemicznych (KBZC)** przy Instytucie Biologii Medycznej (IBM) PAN. Drugim celem częściowym jest konsolidacja istniejącej, krajowej infrastruktury badawczej i jej wzmocnienie w celu zintensyfikowania przesiewowych badań biologicznych nowych związków chemicznych.

W skład konsorcjum POL-OPENSREEN wchodzi obecnie 8 instytucji i centrów badawczych aktywnych w obszarze nauk o życiu, poszukiwań nowych związków biologicznie aktywnych i badań nad lekiem (w kolejności alfabetycznej): **Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych (CBMiM) PAN** w Łodzi, **Instytut Biochemii i Biofizyki (IBB) PAN** w Warszawie, **Instytut Biologii Medycznej (IBM) PAN** w Łodzi (koordynator konsorcjum POL-OPENSREEN), **Sieć Badawcza Łukasiewicz-Instytut Biotechnologii Antybiotyków (IBA)** w Warszawie, **Instytut Chemii Bioorganicznej (ICHB) PAN** w Poznaniu, **Sieć Badawcza Łukasiewicz-Instytut Farmaceutyczny (IF)** w Warszawie, **Instytut Farmakologii (IF) PAN** w Krakowie, a od roku 2019 także **Instytut Genetyki Człowieka PAN**. Konsorcjum POL-OPENSREEN jest strukturą otwartą dla nowych członków i partnerów.

**Cele i zadania partnerstwa polskiego** są zbieżne z reprezentowanymi przez konsorcjum międzynarodowe, uwzględniając kompetencje poszczególnych jednostek oraz polską specyfikę i potrzeby. Przewiduje się dwa, wzajemnie uzupełniające się i komplementarne przedsięwzięcia: pierwszym celem częściowym jest utworzenie **Krajowej Biblioteki Związków Chemicznych (KBZC)** przy Instytucie Biologii Medycznej (IBM) PAN. Drugim

celem cząstkowym jest konsolidacja istniejącej, krajowej infrastruktury badawczej i jej wzmocnienie w celu zintensyfikowania przesiewowych badań biologicznych nowych związków chemicznych. W wyniku ewaluacji przez międzynarodowy zespół ekspertów trzy polskie instytucje, członkowie konsorcjum POL-OPENSREEN: Instytut Biologii Medycznej PAN, Instytut Biochemii i Biofizyki PAN oraz Instytut Chemii Bioorganicznej PAN uzyskały status „partner sites” europejskiego konsorcjum EU-OPENSREEN ERIC. **W dniu 24 października 2018 r IBM PAN, koordynator konsorcjum, otrzymało z Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego decyzję w sprawie wniosku złożonego w imieniu konsorcjum POL-OPENSREEN o finansowaniu w wysokości 39 mln. zł udziału trzech wyróżnionych instytucji w konsorcjum europejskim. Środki te przeznaczone są na utworzenie Krajowej Biblioteki Związków Chemicznych i rozbudowę infrastruktury skringowej.**

**Należy podkreślić, że KBZC będzie pierwszym tego typu przedsięwzięciem w Kraju. Warto również zaznaczyć, że planowana infrastruktura badawcza będzie miała charakter nie tylko ponadregionalny, ale i międzynarodowy.**



**Informacje**  
**o pozostałej aktywności naukowej**  
**pracowników**  
**Instytutu Biologii Medycznej PAN**  
**w 2020 r.**

## NAGRODY KRAJOWE I ZAGRANICZNE PRYZNANE ZA DZIAŁALNOŚĆ NAUKOWĄ w 2020 roku

(m.in. Prezydenta RP, Prezesa Rady Ministrów, nagrody PAN, nagrody akademii nauk i instytucji równorzędnych, nagrody resortowe, uczelni wyższych, fundacji, towarzystw, instytucji oraz osób działających na rzecz nauki, nagrody przyznawane przez jednostkę).

l.p.	Nazwa nagrody/wyróżnienia	Rok przyznania	Rodzaj uhonorowanej działalności	Laureaci	Organ/Instytucja przyznająca
1.	Nagroda uznaniowa I stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2018-2019	2020	Działalność naukowa lub naukowo-badawcza	Dr Patrycja Przygodzka	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
2.	Nagroda uznaniowa I stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2018-2019	2020	Działalność naukowa lub naukowo-badawcza	Dr Renata Anna Płocińska	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
3.	Nagroda uznaniowa I stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2018-2019	2020	Działalność naukowa lub naukowo-badawcza	Mgr Kaja Karaś	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
4.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2018-2019	2020	Działalność naukowa lub naukowo-badawcza	Mgr Anna Sałkowska	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
5.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2018-2019	2020	Działalność naukowa lub naukowo-badawcza	Dr Aurelia Walczak-Drzewiecka	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
6.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2018-2019	2020	Działalność naukowa lub naukowo-badawcza	Dr Izabela Szulc-Kielbik	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
7.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2018-2019	2020	Działalność naukowa lub naukowo-badawcza	Dr Alina Minias	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
8.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2018-2019	2020	Działalność naukowa lub naukowo-badawcza	Dr Michał Kielbik	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
9.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2018-2019	2020	Działalność naukowa lub naukowo-badawcza	Dr Izabela Papiewska-Pająk	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
10.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2018-2019	2020	Działalność naukowa lub naukowo-badawcza	Dr Katarzyna Bednarska-Szczepaniak	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
11.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2018-2019	2020	Działalność naukowa lub naukowo-badawcza	Dr Iwona Karwaciak	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
12.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2018-2019	2020	Działalność naukowa lub naukowo-badawcza	Dr Jakub Kryczka	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
13.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2018-2019	2020	Działalność naukowa lub naukowo-badawcza	Dr Rafał Bachorz	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN

## Działalność jednostki o charakterze innowacyjnym, aplikacyjnym

### Ochrona własności intelektualnej

(dotyczy uprawnień jednostki z tytułu patentu/prawa ochronnego w myśl obowiązujących aktów prawnych z zakresu ochrony własności przemysłowej), w tym:

#### – Wykaz uzyskanych patentów

Lp.	Numer zgłoszenia patentowego	Data zgłoszenia patentowego	Numer prawa wyłącznego	Tytuł	Twórca / Twórcy (nazwisko i imię)	Nazwa uprawnionego z patentu	Kraj lub organizacja gdzie dokonano zgłoszenia
1.	P.422150	07 lipca 2017	Nr 234565 z dnia 21.11.2019  Data ogłoszenia UPRP dnia 31 marca 2020	Pochodne kwasu 6-aminopenicylanowego (6-APA), związki pośrednie, sposób ich wytwarzania oraz ich zastosowanie medyczne.	Agnieszka B. Olejniczak, Zbigniew J. Leśnikowski, Daria Różycka	Instytut Biologii Medycznej PAN	Urząd Patentowy Rzeczypospolitej Polskiej

### Kształcenie i rozwój kadry naukowej

#### Stopień doktora nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne nadany przez Radę Naukową IBM PAN w 2020 roku

Imię i nazwisko	Tytuł pracy doktorskiej	Dziedzina i dyscyplina naukowa
<b>Mgr Anna Sokolowska</b> (były pracownik IBM PAN Zatrudniona do 22.09.2018 r.)	„Wybrane czynniki odporności wrodzonej u osób chorych na gruźlicę płuc”	Dziedzina nauk medycznych i nauk o zdrowiu; dyscyplinie nauki medyczne

**Promotor: Dr hab. Maciej Cedzyński, prof. IBM PAN**

#### Wykaz uzyskanych doktoratów w ramach studiów doktoranckich pod kierunkiem promotora z jednostki PAN:

Imię i nazwisko	Tytuł pracy doktorskiej	Dziedzina i dyscyplina naukowa
<b>Magdalena Antczak</b>	„Analiza funkcjonalna wybranych, "sierocych" białek regulatorowych dwukomponentowych systemów transdukcji sygnału u mykobakterii”	Doktor nauk biologicznych (15 stycznia 2019 r.)
<b>Karolina Wasik</b>	Analiza funkcjonalna „sierocego” białka regulatorowego Rv_3143 u Mycobacterium.	Doktor nauk ścisłych i przyrodniczych w dyscyplinie nauki chemicznych (30 września 2019)

**Promotor: Prof. dr hab. Jarosław Dziadek**

## Przewody doktorskie otwarte w IBM PAN

Imię i Nazwisko	Data wszczęcia przewodu doktorskiego	Temat rozprawy doktorskiej	Promotor
<b>Pracownicy Instytutu Biologii Medycznej PAN</b>			
Dariusz Jarych	29. 03. 2019	Analiza porównawcza genomów patogennych szczepów <i>Escherichia coli</i> w oparciu o sekwencjonowanie całogenomowe metodą NGS (Next Generation Sequencing)	Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN
<b>Osoby, które mają otwarte przewody doktorskie w Instytucie Biologii Medycznej PAN, ale nie są zatrudnione w Instytucie</b>			
Mgr Marta Brzezińska	14.06.2013	Odpowiedź biologiczna makrofagów linii THP-1 na zakażenie prątkami gruźlicy pozbawionymi enzymów degradujących cholesterol, w badaniach in vitro.	Prof. dr hab. Magdalena Klink
Mgr Marcin Bartłomiejczyk	17.03.2015	Oddziaływanie czynników lektynowej drogi aktywacji dopełniacza z <i>Mycobacterium tuberculosis</i> H37Rv i jego biologiczne konsekwencje	Dr hab. Anna Świerzko, prof. IBM PAN
Joanna Kazimierczak	29.03.2019	Opracowanie metody diagnostycznej do identyfikacji szczepów <i>E.coli</i> patogennych dla drobiu”.	Promotor: Prof. dr hab. Jarosław Dastyk Promotor pomocniczy: Dr n. biol. Dominik Strapagiel

### **Wykaz uzyskanych doktoratów w ramach studiów doktoranckich pod kierunkiem promotora z jednostki PAN:**

Imię i nazwisko	Tytuł pracy doktorskiej	Dziedzina i dyscyplina naukowa
<b>Bożena Czubat</b>	Synteza witaminy B12 u mykobakterii.	Biologia/nauki biologiczne <b>26.10.2020</b>
<b>Promotor: prof. Jarosław Dziadek / promotor pomocniczy dr Alina Minias</b>		
<b>Karolina Ambroziak</b>	Dwukomponentowy system transdukcji sygnału PtdaS/PtdaR w regulacji procesów metabolicznych u mykobakterii.	Biologia/nauki biologiczne <b>16.07.2020</b>
<b>Promotor: prof. Jarosław Dziadek / promotor dr Renata Płocińska</b>		

## Opieka nad studentami

1. **mgr Olga Sęczkowska** - absolwentka Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego, kierunek: mikrobiologii w dniach 14-17.07.2020 oraz 03-14.08.2020. Opiekun stażu: Dr Edyta Paradowska, prof. IBM PAN– Pracownia Wirusologii
2. **Daria Zygała** - studentka I roku studiów II stopnia Biotechnologii Medycznej Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego, praktyki studenckie w dniach 22.06.-30.10.2020. Opiekun stażu: Dr Alina Minias/mgr Lidia Żukowska

## Doktoranci realizujący prace doktorskie w Instytucie Biologii Medycznej PAN:

- **Pracownia Genetyki i Fizjologii *Mycobacterium***

pod opieką/promotorstwem **prof. dr hab. Jarosława Dziadka:**

**Bożena Czubat** (Studium Doktoranckie Uniwersytetu Rzeszowskiego)

**Katarzyna Struś** (Studium Doktoranckie Uniwersytetu Rzeszowskiego)

**Ewelina Lechowicz** (Studium Doktoranckie Uniwersytetu Łódzkiego)

**Lidia Żukowska** (Szkoła Doktorska BioMedChem)

pod opieką/promotorstwem **dr hab. Anny Brzostek:**

**Filip Gaşior** (Szkoła Doktorska BioMedChem)

- **Pracownia Chemii Medycznej**

pod opieką/promotorstwem **prof. dr hab. Zbigniewa Leńnikowskiego:**

**Krzysztof Śmiałkowski** (Szkoła Doktorska BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi)

- **Pracownia Regulacji Transkrypcyjnej**

pod opieką/promotorstwem **dr hab. Łukasza Pułaskiego, prof. IBM PAN:**

**Michał Różański** (Studium Doktoranckie, Wydział Lekarski Uniwersytetu Medycznego w Łodzi)

- **Pracownia Epigenetyki**

pod opieką/promotorstwem **dr hab. Marcina Ratajewskiego, prof. IBM PAN:**

**Kaja Karaś** (Politechnika Łódzka, Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności)

**Katarzyna Chałaśkiewicz** (Politechnika Łódzka, Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności)

- **Pracownia Sygnalizacji Komórkowej** pod opieką /promotorstwem **dr Patrycja Przygodzka/ dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN**

**Kamila Soboska** (Studium Doktoranckie Uniwersytetu Łódzkiego)

**Ewelina Sochacka** (Studium Doktoranckie Uniwersytetu Łódzkiego)

- **Laboratorium Skringowe**

pod opieką/promotorstwem **dr hab. Agnieszki Olejniczak, prof. IBM PAN**

1. **Daria Różycka** (stypendium w ramach grantu Sonata Bis 4, Studium Doktoranckie Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN, otwarcie przewodu doktorskiego na Wydziale Chemicznym Politechniki Łódzkiej)
2. **Sebastian Rykowski** (stypendium w ramach grantu Sonata Bis 4, Studium Doktoranckie Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN, otwarcie przewodu doktorskiego na Wydziale Chemicznym Politechniki Łódzkiej)

- **Pracownia Immunologii Komórkowej**

pod opieką/promotorstwem **prof. dr. hab. Jarosława Dastycha:**

**Joanna Pastwińska** (Studium Doktoranckie Uniwersytetu Medycznego w Łodzi)

**Anna Salkowska** (Studium Doktoranckie, Wydział Nauk Biomedycznych i Kształcenia Podyplomowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi)

- **Pracownia Wirusologii**

Pod opieką/promotorstwem **dr hab. Edyty Paradowskiej, prof. IBM PAN**

**Daria Haręza** (Szkoła Doktorska BioMedChem)

### **Realizacja pracy magisterskiej:**

1. **Monika Kawecka** (rok akademicki 2019/2020) – Instytut Biotechnologii Molekularnej i Przemysłowej, Wydział Biotechnologii i Nauk o żywności Politechniki Łódzkiej- opiekun – dr hab. Edyta Paradowska
2. **Agnieszka Knast** (rok akademicki 2019/2020) – Instytut Biotechnologii Molekularnej i Przemysłowej, Wydział Biotechnologii i Nauk o żywności Politechniki Łódzkiej- opiekun – dr hab. Anna Brzostek
3. **Daria Zygała** (rok akademicki 2020/2021) – Wydział Biologii i Ochrony Środowiska - opiekun – dr Alina Minias

## Działalność dydaktyczna pracowników jednostki

wyszczególnienie	Liczba osób prowadzących, ogółem:	
	zajęcia ze studentami (wykłady, ćwiczenia seminaria, itp.)	wykłady (inne, poza zajęciami ze studentami)
<b>1. w kraju</b>		
a) w uczelniach	<b>5</b>	
b) w innych instytucjach		
<b>2. za granicą</b>		

### Wykaz krajowych i/lub zagranicznych ośrodków naukowych, w których pracownicy jednostki prowadzili działalność dydaktyczną w roku sprawozdawczym.

1. **Dr hab. Łukasz Pułaski**, prof. IBM PAN – Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska; wykłady, seminaria ze studentami;
2. **Dr hab. Edyta Paradowska**, prof. IBM PAN – seminarium Mistrz-Uczeń, Szkoła Doktorska BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk;
3. **Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski** – seminarium Mistrz-Uczeń, Szkoła Doktorska BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk;
4. **Prof. dr hab. Jarosław Dziadek** – seminarium Mistrz-Uczeń, Szkoła Doktorska BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk;
5. **Dr hab. Anna Brzostek**, prof. IBM PAN – seminarium Mistrz-Uczeń, Szkoła Doktorska BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk.

### Działalność IBM PAN na rzecz terytorialnych struktur samorządowych

- prowadzenie, wspieranie badań naukowych i prac rozwojowych z obszaru tematyki regionalnej;
  - inicjowanie i prowadzenie prac oraz studiów koncepcyjnych związanych z regionem;
  - inne formy działalności jednostki w zakresie współpracy z samorządem terytorialnym.

#### • Współpraca z terytorialnymi strukturami w zakresie wsparcia działań diagnostycznych podczas pandemii COVID-19

W związku z sytuacją epidemiologiczną oraz potrzebami diagnostyki zakażeń koronawirusem SARS-CoV-2, Instytut Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk w Łodzi wsparł organizację i funkcjonowanie laboratorium wirusologicznego utworzonego w Centrum Kliniczno-Dydaktycznym Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Nowe laboratorium powstało w trybie pilnym dzięki współpracy specjalistów z łódzkiego środowiska naukowego, w tym Instytutu Biologii Medycznej PAN, Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Wydziału Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego, firmy Proteon Pharmaceuticals S.A. oraz BioNanoParku. Laboratorium rozpoczęło działalność dnia 23 marca 2020 r., która kontynuowana jest do chwili obecnej. Doświadczony zespół wirusologów, mikrobiologów, genetyków, ekspertów w biologii molekularnej i diagnostów laboratoryjnych przeprowadza dużą liczbę testów wykrywających obecność materiału genetycznego koronawirusa w możliwie krótkim czasie. Instytut Biologii

Medycznej PAN wraz z pozostałymi instytucjami wsparł uruchomione laboratorium niezbędnym sprzętem oraz uczestniczył w opracowaniu procedur diagnostycznych i bezpieczeństwa. Pracownicy naukowcy Instytutu Biologii Medycznej PAN zaangażowali się dobrowolnie w ten projekt i do dzisiaj stanowią ważną część zespołu laboratorium. W pracach laboratorium na różnych stanowiskach specjalistycznych uczestniczy 12 pracowników naszego Instytutu, którzy wykonują analizy w trybie zmianowym.

- **Nominacja prof. dr hab. Jarosława Dziadka do Rady Innowacji Województwa Łódzkiego powołanej na podstawie Uchwały Zarządu Województwa Łódzkiego nr 1413/15 z dnia 16.12.2015.**

Celem Rady Innowacji Województwa Łódzkiego jest wsparcie procesu wdrażania Regionalnej Strategii Innowacji dla Województwa Łódzkiego –LORIS 2030 oraz sześciu Polityk Sektorowych Województwa Łódzkiego.

- **Współpraca z Urzędem Marszałkowskim Województwa Łódzkiego (Departament Polityki Regionalnej, Wydział Rozwoju Regionu) w realizacji Kontraktu Terytorialnego dla Województwa Łódzkiego,**

Przedsięwzięcie pn. „*Polska Platforma Infrastruktury Skriningowej dla Chemii Biologicznej (POL-OPENSREEN)*” zostało sklasyfikowane jako jedno z priorytetowych w Kontrakcie Terytorialnym dla Województwa Łódzkiego, zgodnie z zapisami art. 6 niniejszego dokumentu.

Przedmiotem Kontraktu jest określenie celów i przedsięwzięć priorytetowych o istotnym znaczeniu dla rozwoju kraju oraz Województwa Łódzkiego co, do których Strony deklarują współpracę w ramach realizacji właściwych programów operacyjnych na lata 2014-2020 oraz innych instrumentów, z których mogą być finansowane przedsięwzięcia priorytetowe, przyczyniające się do osiągnięcia celów KT.

Kontrakt jest dostępny na stronie internetowej: <http://strategia.lodzkie.pl/kontrakt-terytorialny/kontrakt-terytorialny-dla-wojewodztwa-lodzkiego/>



## **INNE FORMY AKTYWNOŚCI w 2020 roku**

Działalność ekspercka, przygotowywanie opinii, recenzji, udział w konsultacjach, udział w pracach komitetów programowych konferencji / zjazdów, przewodniczenie sesjom;

### **Dr Katarzyna Bednarska-Szczepaniak**

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism:
  - *Cancers*
  - *Medicina*
  - *Cancer Biology & Medicine*
  - *Cancer Management and Research*

### **Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN**

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism:
  - *Cancers*
  - *International Journal of Molecular Science*
  - *Biomolecules*
  - *Cells*
  - *BMC Cancer*
  - *Molecules*
  - *Life Science*
  - *Molecular Oncology*
- Przygotowanie oceny Indywidualnego Planu Badawczego oraz sprawozdania z jego realizacji w Szkole Doktorskiej BioMedChem UŁ oraz Instytutów PAN w Łodzi

### **Dr hab. Anna Brzostek, prof. IBM PAN**

- Recenzja pracy doktorskiej mgr Joanny Sarnik, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
- Opiniowanie pracy magisterskiej Pani Agnieszki Knast, Politechnika Łódzka

### **Dr hab. Maciej Cedzyński**

- Recenzent artykułów w czasopismach:
  - *Frontiers in Immunology*
  - *Expert Review of Clinical Immunology*
  - *Hereditas*
  - *Infectious Diseases of Poverty*
  - *Immunobiology*
  - *Infection, Genetics and Evolution*
- Recenzent zagranicznego projektu badawczego (Blood Cancers UK, Wielka Brytania)
- Recenzent rozprawy doktorskiej Pani Weroniki Gonciarz (UŁ): „Patogeneza zakażeń *Helicobacter pylori* na modelu kawii domowych oraz modelach komórkowych *in vitro*”.

### **Prof. dr hab. Jarosław Dastyk**

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism
  - *Peptides*,
  - *International Archives of Allergy and Applied Immunology*
  - *PLOS One*
  - *Frontiers in Immunology*

**Prof. dr hab. Jarosław Dziadek**

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism:
  - *Nuclei Acid Research*
  - *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*
  - *Journal of Applied Genetics*
- Recenzje projektów grantowych: NCN; UJ
- Recenzje doktoratów, habilitacji, wniosków profesorskich,
- Przewodniczenie sesjom na konferencjach

**Dr Hassan Kassassir**

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism:
  - *Journal of Personalized Medicine*
  - *International Journal of Molecular Sciences*
  - *Medicina*

**Prof. dr hab. Magdalena Klink**

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism:
  - *OncoTargets and Therapy*
  - *International Journal of Molecular Sciences*
  - *Pharmaceuticals*
  - *Seminars in Cancer Biology*
  - *European Journal of Inflammation*
- Recenzja 1 wniosku profesorskiego

**Prof.dr hab. Maria A.Kowalska**

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism:
  - *Blood*
  - *Thrombosis and Haemostasis*
  - *PlosOne*

**Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski**

- Recenzent artykułów naukowych w czasopismach:
  - *International Journal of Molecular Sciences*
  - *Synthesis*
  - *Pharmaceutics*
  - *Molecules*
  - *Molecular Pharmaceutics*
  - *Journal of Inorganic Biochemistry*
  - *Chemical Communications*
  - *Cells*
  - *Coordination Chemistry Reviews*
  - *Biotechniques*

**Dr hab. Agnieszka B. Olejniczak, prof. IBM PAN**

- Recenzent artykułów naukowych w czasopismach:
  - *Bioorganic Chemistry*
  - *Current Organic Chemistry*
  - *European Journal of Medicinal Chemistry*

- *Nanomaterials*
- *Polyhedron*
- Recenzent projektów Narodowego Centrum Nauki (ocena projektów Sonatina, Sonata Bis, Miniatura) w panelu ST i NZ
- Recenzent projektów Narodowego Centrum Badań i Rozwoju

**Dr Izabela Papiewska-Pająk**

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism:
  - *Cancer Mnagment and Reaserch*

**Dr hab. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN**

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism (2020 r.):
  - *Cancer Epidemiology*
  - *Immunobiology*
  - *Future Virology*
  - *PLoS One*
  - *Experimental and Molecular Pathology*
  - *Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis*
  - *Journal of Mother and Child*

**Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN**

- Recenzja rozprawy doktorskiej mgr. Pauliny Wigner na temat: Rola stresu oksydacyjnego i nitracyjnego oraz szlaku katabolitów tryptofanu w patogenezie depresji”. Uniwersytet Łódzki, 26.07.2020 r.

**Dr Patrycja Przygodzka**

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism:
  - *Cancers*
  - *Cells*
  - *Advances in Medical Sciences*

**Dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN**

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism:
  - *BBA Biomembranes*
  - *Molecules*
  - *International Journal of Molecular Sciences*
  - *PLOS One*
  - *Clinical Epigenetics*
  - *Reactive and Functional Polymers*

**Dr hab. Marcin Ratajewski, prof. IBM PAN**

- Recenzent artykułów w czasopismach:
  - *Acta Biochimica Polonica*
  - *BioMed Research International*
  - *Biomolecules*
  - *BMC Research Notes*
  - *British Journal of Dermatology*
  - *Cancers*

- *Cell Adhesion and Migration*
- *Cells*
- *Clinical Epidemiology*
- *Current Pharmaceutical Design*
- *International Journal of Molecular Sciences*
- *Journal of Cellular and Molecular Medicine*
- *Journal of Clinical Medicine*
- *Journal of Molecular Medicine*
- *Journal of Pain Research*
- *Life Sciences*
- *Metabolic Brain Disease*
- *Metabolites*
- *Molecular Therapy - Nucleic Acids*
- *Molecular Therapy - Oncolytics*
- *Molecules*
- *Plasmid*
- *Proteomes*
- *OncoTargets and Therapy*

**Dr hab. Anna S. Świerzko, prof. IBM PAN**

- Recenzent artykułów w czasopismach:
  - *F1000Research*
  - *Frontiers in Immunology*
  - *Frontiers in Microbiology*
  - *Molecular Immunology*
  - *Scientific Reports*
  - *International Journal of Molecular Medicine*
  - *Molecular Medicine Reports*

## **CZŁONKOSTWO WE WŁADZACH I PEŁNIONE FUNKCJE W ZAGRANICZNYCH LUB MIĘDZYNARODOWYCH TOWARZYSTWACH, ORGANIZACJACH I INSTYTUCJACH NAUKOWYCH ORAZ KOMITETACH REDAKCYJNYCH CZASOPISM NAUKOWYCH O ZASIĘGU MIĘDZYNARODOWYM**

### **1. Członkostwo we władzach i funkcje pełnione przez pracowników jednostki naukowej w zagranicznych lub międzynarodowych towarzystwach, organizacjach i instytucjach naukowych lub artystycznych, których członkowie pochodzą, co najmniej z 10 państw:**

Wykaz: / Osoba; Nazwa organizacji; Pełniona funkcja; Rok wyboru; /

### **2. Członkostwo i funkcje pełnione przez pracowników jednostki naukowej w komitetach redakcyjnych czasopism naukowych znajdujących się w bazach ERIH lub JCR, w tym funkcje redaktora naczelnego:**

Wykaz: / Nazwa czasopisma; Baza; Impact factor; Osoba; Pełniona funkcja; Rok wyboru; /

#### **Dr hab. Maciej Cedzyński, prof. IBM PAN**

- WebMedCentral, Editor (od 2012)
- FRONTIERS IN IMMUNOLOGY (IF 5.085) - członek redakcji (Editorial Board – Review Editor), od 2015
- CANCERS (IF 6.126) – członek redakcji (Editorial Board – Topic Editor), od 2020

#### **Prof. dr hab. Jarosław Dastyk;**

- FRONTIERS IN IMMUNOLOGY (Open Access journal). (IF 4.716)  
Członek Redakcji (Editorial Board) od 2015

#### **Prof. dr hab. Jarosław Dziadek;**

- Polish Journal of Microbiology [ISSN:1733-1331]; JCR; IF 0,76;  
Członek Redakcji (Editorial Board); 2009;
- FRONTIERS IN CELLULAR AND INFECTION MICROBIOLOGY; IF 4,3  
Członek Redakcji (Editorial Board – Review Editor), od 2017
- CELLS - IF 5,656 special issue: The Metabolism of Nucleic Acids, Cell Division, Cholesterol Degradation, Cell Wall Biosynthesis and Host-Pathogen Interactions in Tuberculosis.  
Guest editor 2020
- JOURNAL OF APPLIED GENETICS; IF 2,0 Editorial Board – Review Editor

#### **Dr hab. Marcin Ratajewski, prof. IBM PAN**

- PHARMACEUTICALS - członek redakcji (Topic Editor), od 2020
- PHARMACEUTICALS – special issue: Epigenetic Drugs. IF=4,286  
Guest editor – 2020-2021

#### **Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski**

- MOLECULES, IF 3,010  
Członek Redakcji (Editorial Board)

**3. Członkostwo i funkcje pełnione przez pracowników jednostki naukowej w komitetach redakcyjnych czasopism naukowych nieposiadających współczynnika wpływu Impact Factor (IF), za publikację, w których przyznaje się co najmniej 8 pkt zgodnie z wykazem Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego, o którym mowa w § 14 ust. 3 pkt 2 rozporządzenia, w tym funkcję redaktora naczelnego:**

Wykaz: / Nazwa czasopisma; LP. w wykazie; Osoba; Pełniona funkcja; Rok wyboru; /

**4. Członkostwo pracowników jednostki naukowej w zespołach eksperckich powołanych przez organy lub instytucje państwowe oraz instytucje zagraniczne lub międzynarodowe:**

Wykaz: / Nazwa zespołu; Osoba; Instytucja powołująca/

**Dr Katarzyna Bednarska-Szczepaniak**

- Członek Komisji Dyscyplinarnej Instytutu Biologii Medycznej PAN na lata 2020-2023

**Dr hab. Anna Brzostek, prof. IBM PAN**

- Członek Komisji Komisji ds. Stopni Naukowych Instytutu Biologii Medycznej PAN kadencji 2020-2023

**Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN**

- Zastępca Przewodniczącej Komisji do spraw Ocen Pracowników przy Radzie Naukowej Instytutu Biologii Medycznej PAN (2016-2019) (2020-2023);
- Członek Komisji ds. Stopni Naukowych Instytutu Biologii Medycznej PAN kadencji 2020-2023
- Członek Komitetu Biologii Molekularnej Komórki PAN, kadencja 2020-2023
- Członek Rady Szkoły Doktorskiej BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi
- Członek komisji rekrutacyjnej Szkoły Doktorskiej BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi

**Dr hab. Maciej Cedzyński, prof. IBM PAN**

- Zespół Ekspertów w dziale Nauk o Życiu; Narodowe Centrum Nauki (2016, 2017, 2018, 2019)
- Przewodniczący Komisji do Spraw Przyjmowania i Przeprowadzania Obron Rozpraw Doktorskich w IBM PAN kadencji 2016-2019
- Przewodniczący Komisji Rady Naukowej ds. Przeprowadzenia Czynności w Sprawie Nadania Stopnia Doktora Nauk Medycznych kadencji 2020-2023
- Rzecznik Dyscyplinarnej kadencji 2016-2019 i 2020-2023
- Członek Komitetu Immunologii i Etiologii Zakażeń Człowieka PAN kadencji 2020-2023

**Prof. dr hab. Jarosław Dastych**

- Przewodniczący Komisji Komisji ds. Stopni Naukowych Instytutu Biologii Medycznej PAN kadencji 2020-2023
- Zespół Ekspertów w dziale Nauk o Życiu; Narodowe Centrum Nauki w latach: 2011; 2012; 2017
- Wiceprezes Polskiego Towarzystwa Biologii Medycznej od 2014
- Członek Zarządu Stowarzyszenia Małych i Średnich Firm Innowacyjnych Sektora Life Science Polish Biotech Association od 2014
- Przewodniczący Komisji Dyscyplinarnej IBM PAN na lata 2016-2020 i 2020-2023

**Prof. dr hab. Jarosław Dziadek**

- Zespół Ekspertów w dziale Nauk o Życiu; Narodowe Centrum Nauki w latach: 2013; 2014; 2015; 2016; 2017, 2018, 2019, 2020
- Zastępca przewodniczącego Komitetu Biologii Molekularnej Komórki Polskiej Akademii Nauk, od 2016
- Zastępca Przewodniczącego Komitetu Mikrobiologii Polskiej Akademii Nauk, od 2008-2016
- Członek Rady Naukowej Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN kadencji 2015-2018 i kadencji 2019-2022
- Członek Rady Naukowej Instytutu -Centrum badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN kadencji 2019-2022.
- Członek Rady Oddziału Polskiej Akademii Nauk w Łodzi do 2013
- Przewodniczący Konferencji Instytutów Naukowych Łodzi i Województwa Łódzkiego przy Polskiej Akademii Nauk Oddział Łódź (KIN) od 17.10.2014.
- Członek Rady Innowacji Województwa Łódzkiego od 16.12.2015
- Członek Rady Naukowej recenzowanego czasopisma medycznego *Journal of Health Study and Medicine* – ISSN 2451-1471
- Członek Komitetu Naukowego “Bionanopark” sp. z o.o.w Łodzi od 22 marca 2019.
- Członek zespołu doradczego do oceny wniosków o przyznanie stypendiów ministra właściwego do spraw szkolnictwa wyższego i nauki dla studentów i wybitnych młodych naukowców od 05.09.2019.
- Członek Komitetu Honorowego X Sesji Magistrantów i Doktorantów Łódzkiego Środowiska Chemików

**Dr Hassan Kassassir**

- Członek Komisji ds. Bioetyki Badań Naukowych przy Uniwersytecie Łódzkim od 2020

**Prof. dr hab. Magdalena Klink**

- Z-ca Przewodniczącego Komisji Rady Naukowej ds. Przeprowadzenia Czynności w Sprawie Nadania Stopnia Doktora Nauk Medycznych kadencji 2020-2023
- Członek Komisji Komisji ds. Stopni Naukowych Instytutu Biologii Medycznej PAN kadencji 2020-2023
- Zastępca Przewodniczącego Komisji do Spraw Przyjmowania i Przeprowadzania Obron Rozpraw Doktorskich w IBM PAN kadencji 2016-2019
- Członek Komisji ds. Bioetyki Badań Naukowych przy Uniwersytecie Łódzkim
- 

**Prof. dr hab. Zbigniew Jan Leśnikowski**

- Członek Łódzkiego Oddziału PAN. Rok wyboru 2003
- Członek Komisji Współdziałania Nauk Chemiczno-Biologiczno-Medycznych przy Prezydium Łódzkiego Oddziału PAN, 2007-obecnie
- Członek Rady Naukowej Narodowego Centrum Badań Jądrowych kadencji 2017-2020
- Członek Komisji Komisji ds. Stopni Naukowych Instytutu Biologii Medycznej PAN kadencji 2020-2023

**Dr hab. Agnieszka B. Olejniczak, prof. IBM PAN**

- Członek Komisji Dyscyplinarnej IBM PAN na lata 2016-2020.

- Członek Zespołu doradczego do spraw projektów zgłoszonych w ramach programu pod nazwą „Regionalna Inicjatywa Doskonałości” na okres od dnia 15 lutego 2019 roku do dnia 30 czerwca 2023 roku.
- Ekspert wiodący oraz ekspert Narodowego Centrum Badań i Rozwoju wniosków w ramach POIR 2014-2020 w obszarze kryteriów naukowo-technologicznych oraz gospodarczo-biznesowych
- Recenzent projektów Narodowego Centrum Nauki (Sonatina, Sonata Bis, Miniatura) w panelu ST i NZ..
- Przewodnicząc Łódzkiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Chemicznego (PTChem) na lata 2019-2021.
- Przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego Zjazdu Polskiego Towarzystwa Chemicznego (13-17 września 2021, Łódź)
- Przewodnicząca Komisji Skrutacyjnej przy IBM PAN
- Członek Komisji Oceniającej – XI Sesja Magistrantów i Doktorantów Łódzkiego Środowiska Chemików, Wydział Chemii, Uniwersytet Łódzki, 23 czerwca 2020
- Członek Komisji Rekrutacyjnej Szkoły Doktorskiej BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów PAN w Łodzi na rok akademicki 2020/2021.
- Recenzent zewnętrzny prac magisterskich Politechniki Łódzkiej skierowanych na konkurs im. O. Achmatowicza

**Dr Izabela Papiewska-Pająk**

- Sekretarz Rady Naukowej IBM PAN kadencji 2020-2023

**Dr hab. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN**

- Członek Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Wirusologicznego. Rok wyboru 2017

**Dr hab. Łukasz Pułaski**

- Członek Komisji ds. Stopni Naukowych Instytutu Biologii Medycznej PAN kadencji 2020-2023
- Członek Zespołu Stałego NZ1 Narodowego Centrum Nauki (dwie kolejne kadencje: 2019-2020 i 2020)

**Dr hab. Marcin Ratajewski, prof. IBM PAN**

- Członek Komisji ds. Ocen Pracowników zatrudnionych w IBM PAN (2012-2015, 2016-2019; 2020-2023)

**Dr Aurelia Walczak-Drzewiecka**

- Członek Komisji Dyscyplinarnej IBM PAN na lata 2016-2020.



## Finanse Instytutu Biologii Medycznej PAN w 2020 r.

<b>Przychody ogółem</b>	<b>9 353 019,45 zł</b>
Działalność statutowa	5 490 971,61 zł
Projekty badawcze krajowe i zagraniczne	3 259 496,67 zł
Dotacje na sfinansowanie odpisów amortyzacyjnych	256 436,67 zł
Przychody z działalności usługowej	333 428,05 zł
Przychody finansowe	1 635,56 zł
Pozostałe przychody	11 050,89 zł
<b>Koszty poniesione</b>	<b>9 329 814,86 zł</b>
Amortyzacja ogółem	517 681,79 zł
Zużycie materiałów i energii	2 010 273,86 zł
Wynagrodzenia	4 382 769,25 zł
Ubezpieczenia społeczne i inne świadczenia	892 840,59 zł
Podatki i opłaty	42 788,70 zł
Usługi obce	1 143 684,74 zł
Koszty finansowe	4 213,71 zł
Pozostałe koszty	335 562,22 zł
<b>Wynik finansowy brutto (zysk)</b>	<b>23 204,59 zł</b>
Podatek dochodowy	5 178,00 zł
<b>Wynik finansowy netto (zysk)</b>	<b>18 026,59 zł</b>

Stan środków w kasie IBM PAN wg. stanu na dzień 31.12.2020 r.	11 980,67 zł
Stan środków na kontach bankowych IBM PAN wg. stanu na dzień 31.12.2020 r.	11 561 582,96 zł
Stan środków IBM PAN w depozycie overnight wg. stanu na dzień 31.12.2020 r.	726 334,83 zł
<b>RAZEM</b>	<b>12 299 898,46 zł</b>
<i>w tym: projekty badawcze krajowe i zagraniczne</i>	<i>10 819 677,60 zł</i>

Subwencja na 2020 rok	5 010 600,00 zł
Dotacja podmiotowa na utrzymanie specjalnego urzędnika badawczego otrzymana w 2020 roku (decyzja nr 41/E-621/SPUB/SP/2020)	530 500,00 zł

## SIECI NAUKOWE

### Sieć „Bakteriofagi dla Innowacyjności Polskiej Gospodarki”

W dniu 26 marca 2019 roku pomiędzy:

1. **Instytutem Biochemii i Biofizyki PAN w Warszawie,**  
*reprezentowanym przez prof. dr hab. Piotra Zielenkiewicza*  
**Dyrektora Instytutu**
2. **Uniwersytetem Gdańskim,**  
*reprezentowanym przez dr hab. Jerzego Piotra Gwizdałę, prof. nadzw.*  
**Rektora Uniwersytetu**
3. **Instytutem Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk,**  
*reprezentowanym przez prof. dr hab. Jarosława Dziadka*  
**Dyrektora Instytutu**

została zawarta Umowa Konsorcjum powołująca Sieć pod nazwą „**Bakteriofagi dla Innowacyjności Polskiej Gospodarki**”, Liderem konsorcjum strony ustanowiły Instytut Biochemii i Biofizyki PAN. Sieć została utworzona w celu podjęcia wspólnych działań na rzecz zrzeszania polskich naukowców i przedsiębiorców prowadzących badania nad bakteriofagami lub zainteresowanych wykorzystaniem wyników tych badań, dla stworzenia platformy wymiany informacji, oraz podejmowania inicjatyw w zakresie prac rozwojowych, innowacji i wdrożeń służących m. in. komercjalizacji nowych technologii biomedycznych i biokontrolnych, metod diagnostycznych i terapeutycznych, promowaniu współpracy międzynarodowej.

## REGIONALNE CENTRUM BADAŃ CHEMICZNYCH, BIOLOGICZNYCH I MEDYCZNYCH POLSKIEJ AKADEMII NAUK W ŁODZI

### Dyscypliny:

nauki chemiczne, nauki biologiczne, biologia medyczna;

### Członkowie:

1. Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych Polskiej Akademii Nauk w Łodzi,
2. Instytut Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk w Łodzi,
3. Międzynarodowe Centrum Ekologii Polskiej Akademii Nauk w Łodzi

### Cel Sieci realizowany będzie poprzez:

Współpracę jednostek naukowych, tworzących Sieć związaną z prowadzonymi przez te jednostki w ramach działalności statutowej badaniami naukowymi lub pracami rozwojowymi;

Prowadzenie badań naukowych uzupełniających w stosunku do zadań wykonywanych w ramach działalności statutowej jednostek naukowych tworzących sieć naukową, niezbędnych do rozwoju specjalności naukowej Sieci;

Prowadzenie badań rozwojowych i wdrożeniowych w ścisłej współpracy z użytkownikami tych badań, w tym z uczestnikami Sieci;

Tworzenie płaszczyzny wymiany doświadczeń i współpracy pomiędzy uczestnikami Sieci poprzez spotkania, wspólne seminaria i konferencje;

Realizację usług badawczych, technologicznych i laboratoryjnych na rzecz placówek niewchodzących w skład Sieci oraz małych i średnich przedsiębiorstw;

Upowszechnianie wyników badań, organizację programu szkoleniowego dla pracowników nauki;

Powiązanie programu badawczego z założeniami strategii innowacyjnej kraju;

Doradztwo w dziedzinie transferu innowacji i technologii oraz udziału w europejskich programach badawczych;

Pozyskiwanie środków finansowych ze źródeł krajowych oraz z zagranicy;

Tworzenie i upowszechnianie informacji w zakresie działania Sieci naukowej.

## **Przynależność Instytutu Biologii Medycznej PAN do konsorcjów naukowych**

(definicja konsorcjum naukowego stosownie do przepisów obowiązującej ustawy o zasadach finansowania nauki):

### **Międzynarodowe Konsorcjum**

- **EU-OPENSSCREEN, *European Infrastructure of Open Screening Platforms for Chemical Biology***

W dniu 27 grudnia 2017 r., Wicepremier Jarosław Gowin podpisał tzw. *request letter* adresowany do Komisji Europejskiej, stanowiący oficjalne wystąpienie polskiego rządu z wnioskiem o członkostwo Polski w EU-OPENSSCREEN ERIC w charakterze członka-założyciela.

**Celem Konsorcjum międzynarodowego** jest przygotowanie bazy, konstrukcja i eksploatacja pan-europejskiej infrastruktury umożliwiającej tworzenie kolekcji związków chemicznych (przewidywana wielkość centralnej kolekcji 0.5 miliona związków), wysoko-przepustowe badania przesiewowe, chemiczna synteza i optymalizacja metod otrzymywania związków-kandydatów na nowe leki oraz bioprofilowanie i badania *in vivo* tych związków. Przyjmuje się, że stworzona baza będzie otwarta i dostępna dla wszystkich zainteresowanych placówek naukowych, uczelni, jak i przemysłu farmaceutycznego na ustalonych zasadach.

Dalekosiężnym celem Konsorcjum i możliwości stworzonych w ramach infrastruktury EU-OPENSSCREEN jest zapewnienie Europie i uczestniczącym w projekcie krajom czołowej pozycji w obszarze nauk biologicznych i medycznych oraz stymulowanie badań przemysłowych i komercyjnego wykorzystania europejskiego potencjału w obszarze poszukiwań i wprowadzania nowych leków.

### **Specjalność naukowa: chemia biologiczna**

#### **Jednostki tworzące:**

Helmholtz-Zentrum Fuer Infektionsforschung Gmbh; Universitetet I Oslo;

Fundacio Priv Ada P Arc Cientific De Barcelona;

Umea Universitet;

Ustav Molekularni Genetiky Akademie Ved Ceske Republiky Verejna, Vyskumna Institute;

European Molecular Biology Laboratory, Established In Meyerhofstrasse 1, Heidelberg;

Helsingin Yliopisto;

Cemm -Forschungszentrum Fuer Molekulare Medizin Gmbh;

Danmarks Tekniske Universitet;

#### **Instytut Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk;**

Stichting Het Nederlands Kanker Instituut;

Centre National De La Recherche Scientifique;

Hundesministerium Fuer Bildung Und Forschung;

Wissenschaftsgemeinschaft Gottfried Wilhelm Leibniz E.V.;

Hermann Von Helmholtz-Gemeinschaft Deutscher Forschungszentrum Ev.

## Krajowe Konsorcja

- **Umowa o utworzeniu konsorcjum naukowego pn. „Polskie Konsorcjum na rzecz terapii borowo-neutronowej” uczelni i jednostek naukowych zainteresowanych badaniami nad upowszechnieniem terapii borowo-neutronowej** zawarta 24 październik 2019.

(Terapia borowo-neutronowa z ang. *Boron Neutron Capture Therapy*, zwana **BNCT** jest metodą leczenia onkologicznego, ze szczególnym uwzględnieniem leczenia nowotworów głowy I szyi oraz mózgu).

Celem konsorcjum jest:

1. Prowadzenie badań podstawowych wspierających aplikację terapii BNCT w Polsce oraz Europie (obejmujących w szczególności prace badawcze nad nowymi nośnikami boru, badania fizykochemiczne tych związków oraz badania biologiczne na liniach komórkowych i małych ssakach oraz badania dozymetryczne, a także mikrodozymetryczne ze szczególnym uwzględnieniem rozkładów przestrzennych dawki głębokiej oraz LET);
2. Opracowanie kryteriów wyboru nośników boru pod kątem:
  - a) toksyczności związków,
  - b) farmakokinetyki,
  - c) odpowiedniego selekcyonowania komórek nowotworowych;
3. Współorganizacja wydarzeń naukowych poświęconych tematyce BNCT;
4. Przedstawienie Polskim organom publicznym projektu stworzenia pierwszego ośrodka terapeutycznego wykorzystującego metodę BNCT w leczeniu onkologicznym.

Działalność Konsorcjum polega w szczególności na podejmowaniu wspólnych przedsięwzięć obejmujących badania naukowe, prace rozwojowe, badania przemysłowe, a także na promocji BNCT w Polsce, poszerzaniu wiedzy w zagadnieniach dotyczących BNCT a przede wszystkim na edukacji i szkoleniach lekarzy.

Jednostki tworzące Konsorcjum:

1. Narodowe Centrum Badań Jądrowych w Otwocku;
2. Instytut Immunologii i terapii Doświadczalnej PAN Wrocławiu;
- 3. Instytut Biologii Medycznej PAN w Łodzi;**
4. Politechnika Rzeszowska im. Ignacego Łukasiewicza w Rzeszowie;
5. Centrum Onkologii w Bydgoszczy im. prof. F. Łukaszczyka;
6. Akademia Górniczo-Hutnicza in. St. Staszica w Krakowie;
7. Instytut Fizyki Jądrowej im. H. Niewodniczańskiego PAN w Krakowie;
8. Uniwersytet Jagielloński w Krakowie;
9. Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy im. J. Długosza w Częstochowie;
10. Politechnika Gdańska;
11. Wojskowa Akademia Techniczna w Warszawie;
12. Uniwersytet Medyczny w Łodzi.

- **POL-OPENSREEN (Polish Infrastructure of Open Screening Platforms for Chemical Biology)**

**Konsorcjum POL-OPENSREEN koordynowane jest przez Instytut Biologii Medycznej PAN i wchodzi w skład Konsorcjum EU-OPENSREEN.**

**Celem Konsorcjum** jest koordynacja uczestnictwa zainteresowanych polskich placówek badawczych w przygotowaniu bazy, konstrukcji i eksploatacji pan-europejskiej infrastruktury umożliwiającej tworzenie kolekcji związków chemicznych oraz wyspecjalizowane i wysoko-przepustowe badania przesiewowe.

**Specjalność naukowa: chemia biologiczna**

**Jednostki tworzące:**

Instytut Biologii Medycznej PAN,  
Instytut Biochemii i Biofizyki PAN,  
Instytut Chemii Bioorganicznej PAN,  
Instytut Farmakologii PAN,  
Sieć Badawcza Łukasiewicz - Instytut Farmaceutyczny,  
Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN.  
Sieć Badawcza Łukasiewicz - Instytut Biotechnologii i Antybiotyków  
Instytut Genetyki Człowieka PAN

**• CENTRUM ZAAWANSOWANYCH TECHNOLOGII „BioTechMed”**

Instytut Biologii Medycznej PAN jest członkiem **Konsorcjum**, które uzyskało status **CENTRUM ZAAWANSOWANYCH TECHNOLOGII „BioTechMed” (koordynatorem jest Politechnika Łódzka).**

**Celem Konsorcjum** jest prowadzenie prac badawczo-rozwojowych i badawczo wdrożeniowych ukierunkowanych na opracowanie nowych technologii usług służących ochronie i poprawie zdrowia ludzi i ochronie środowiska.

**Jednostki tworzące CZT BioTechMed:****a. naukowe**

Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN,  
Instytut Biologii Medycznej PAN,  
Instytut Medycyny Pracy im Prof. Dr J. Nofera,  
Politechnika Łódzka,  
Uniwersytet Łódzki,  
Uniwersytet Medyczny,

**b. pozostałe**

Spółka „Polfarmex” S.A, Kutno,  
Przedsiębiorstwo Produkcyjno-Wdrożeniowe „Ifotam” Sp. z o.o. Łódź,  
„Pharmena” Sp. z o.o. Łódź,  
Ośrodek Badawczo-Produkcyjny Politechniki Łódzkiej „Ichem” Sp. z o.o., Łódź,  
Hurtownia Farmaceutyczna „Hurtap” S.A, Łęczycza,  
Zakład Enzymów i Peptonów „BTL” Sp. z o.o., Łódź,  
Wojewódzki Ośrodek Medycyny Pracy w Łodzi,  
Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej Centrum Alergologii, Łódź,  
Zakład Opieki Zdrowotnej Poradnia Konsultacyjna „Gastro”, Łódź.

**• Umowa konsorcjum zawarta w dniu 14 grudnia 2020 roku w Łodzi pomiędzy**

1. **Instytutem Biologii Medycznej PAN, Łódź, ul. Lodowa 106 (lider),**
2. **Uniwersytetem Medycznym, Łódź 90-419, Al. Kościuszki 4 (partner),**
3. **Bionanopark sp. z o.o., Łódź 93-465, ul. Dubois 114/116 (partner)**

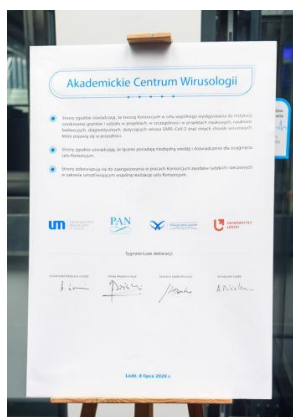
w celu wspólnej realizacji projektu pod nazwą „Występowanie współzakażeń u pacjentów z COVID-19” oraz wspólnego ubiegania się o dofinansowanie Projektu przez Narodowe Centrum Nauki w ramach konkursu OPUS 20.

- **Umowa konsorcjum zawarta w dniu 08 lipca 2020 roku w Łodzi pomiędzy:**
  1. **Uniwersytetem Medycznym, Łódź 90-419, Al. Kościuszki 4 – lider Konsorcjum**
  2. **Uniwersytetem Łódzkim, Łódź 90-136, ul. G. Narutowicza 68**
  3. **Centralnym Szpitalem Klinicznym Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, 920213 Łódź, ul. Pomorska 251**
  4. **Instytutem Biologii Medycznej PAN, 93-232 Łódź, ul. Lodowa 106**

Strony powołują **Konsorcjum o nazwie „AKADEMICKIE CENTRUM WIRUSOLOGII**„ w celu wspólnego występowania do instytucji, uzyskiwania grantów i udziału w projektach dotyczących wirusa SARS-COV-2 oraz innych chorób wirusowych, które pojawią się w przyszłości, dotyczących w szczególności projektów naukowych, naukowo-badawczych, diagnostycznych, zgodnie z obowiązującymi przepisami prawa krajowego i UE.

Dla zapewnienia efektywności i jakości zadań, Strony powołują Radę Programową Konsorcjum w skład, której wchodzi:

- prof. Lucyna Wozniak, jako przewodnicząca Rady Programowej
- prof. Maciej Borowiec – przedstawiciel UMŁ
- prof. Antoni Różalski – przedstawiciel UŁ
- dr Monika Domarecka – przedstawiciel Szpitala
- prof. Jarosław Dziadek – przedstawiciel Instytutu.



Powołanie Akademickiego Centrum Wirusologii jest efektem współpracy nawiązanej między jednostkami podczas pandemii COVID-19. W związku z sytuacją epidemiologiczną oraz potrzebami diagnostyki zakażeń SARS-CoV-2, Instytut Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk wsparł organizację i funkcjonowanie laboratorium diagnostycznego utworzonego w Centrum Kliniczno-Dydaktycznym Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

- **Umowa konsorcjum zawarta w dniu 5 czerwca 2020 roku w Łodzi pomiędzy**
  1. **Instytutem Biologii Medycznej PAN, Łódź, ul. Lodowa 106 (lider),**
  2. **Uniwersytetem Łódzkim, Łódź 90-136, ul. Prez. Gabriela Narutowicza 68 (partner),**
  3. **Uniwersytetem Medycznym, Łódź 90-419, Al. Kościuszki 4 (partner)**

w celu wspólnej realizacji projektu pod nazwą „Przebieg choroby COVID-19 w aspekcie odpowiedzi odpornościowej oraz zmienności genetycznej gospodarza i SARS-CoV-2” oraz wspólnego ubiegania się o dofinansowanie Projektu przez Narodowe Centrum Nauki w ramach konkursu OPUS 19.

- **Umowa o ustanowieniu konsorcjum dla wspólnego wniosku o wniesienie wkładu krajowego na rzecz udziału we wspólnym międzynarodowym programie w zakresie strategicznej infrastruktury badawczej w ramach projektu POL-OPENSREEN, Polska Platforma Infrastruktury Skriningowej dla Chemii Bioorganicznej, jako część konsorcjum europejskiego EU-OPENSREEN-ERIC zawarta w dniu 26 kwietnia 2018 pomiędzy Instytutem Biologii Medycznej PAN z siedzibą w Łodzi, Instytutem Biochemii i Biofizyki PAN z siedzibą w Warszawie, Instytutem Chemii Bioorganicznej PAN z siedziba w Poznaniu.**

## **Udział jednostki w pracach innych form zrzeszeń powołanych dla potrzeb wspólnych przedsięwzięć naukowych lub prac rozwojowych**

(centra naukowe uczelni, centra naukowo-przemysłowe instytutów badawczych, inne)

- **AKADEMICKIE CENTRUM WIRUSOLOGII** zostało powołane dnia 8 lipca 2020 roku

### **Jednostki tworzące Centrum:**

- Uniwersytet Medyczny w Łodzi
- Uniwersytet Łódzki
- **Instytut Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk**
- Centralny Szpital Kliniczny UM w Łodzi.

**Cele Centrum:** prowadzenie badań nad SARS-CoV-2 oraz innymi wirusami oraz składanie wspólnych aplikacji o środki na prowadzenie badań naukowych. Pracami Akademickiego Centrum Wirusologii kieruje Rada Programowa, składająca się z przedstawicieli każdego z partnerów. Rada wyznacza strategiczne kierunki działalności Centrum, koordynuje i kontroluje jego pracę, a także dba o optymalny poziom współpracy w ramach konsorcjum.

Powołanie Akademickiego Centrum Wirusologii jest efektem współpracy nawiązanej między jednostkami podczas pandemii COVID-19. W związku z sytuacją epidemiologiczną oraz potrzebami diagnostyki zakażeń SARS-CoV-2, Instytut Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk wsparł organizację i funkcjonowanie laboratorium diagnostycznego utworzonego w Centrum Kliniczno-Dydaktycznym Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

- **CENTRUM NAUKOWE pod nazwą: „BIOMED CENTRE LODZ”** zostało utworzone 16 lutego 2012 roku

### **Jednostki tworzące Centrum:**

1. Instytut Medycyny Pracy im. Prof. J. Nofera w Łodzi
2. Instytut Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk
3. Wydział Nauk Biomedycznych i Kształcenia Podyplomowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

### **Cele Centrum**

1. Cel Strategiczny to prowadzenie współpracy naukowej i dydaktycznej w obszarze medycyny w kraju i zagranicą,
2. Cel ogólny to stworzenie warunków do powstawania nowych projektów naukowych w oparciu o zaplecze osobowe łódzkiego środowiska naukowego i akademickiego, oraz budowaniu zintegrowanych programów dydaktycznych w medycynie, biotechnologii, farmacji i dziedzinach pokrewnych,

3. Szczegółowymi celami Centrum są:

- a) Wspieranie współpracy naukowo – dydaktycznej pomiędzy Uniwersytetem Medycznym w Łodzi – Wydział Nauk o Zdrowiu, Wydział Nauk Biomedycznych i Kształcenia Podyplomowego, Instytutem Biologii Medycznej PAN i Instytutem Medycy Pracy im. Prof. J. Nofera w Łodzi
- b) Tworzenie warunków do rozwoju i transferu technologii, pobudzania innowacyjności członków Centrum,
- c) Promocja innowacji i nowych technologii w obszarach: medycyna i zdrowie, biotechnologia, farmacja i nauki pokrewne,
- d) Stworzenie platformy współpracy dla członków Centrum w celu realizacji wspólnych projektów, w tym w aplikacji o status Krajowego Naukowego Ośrodka Wiodącego, programów krajowych (Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego, Narodowego Centrum Nauki, Narodowego Centrum Badań i Rozwoju), programów międzynarodowych, w tym Komisji Europejskiej oraz innych pozyskiwania innych źródeł finansowania dla wspólnych projektów
- e) Zwiększenie konkurencyjności instytucji należących do Centrum w sferze naukowo-dydaktycznej,
- f) Prowadzenie wspólnego programu interdyscyplinarnych, międzywydziałowych studiów doktoranckich wykorzystujących potencjał naukowo-badawczy i dydaktyczny Centrum koncentrujący się w obszarze chorób cywilizacyjnych

**INNE FORMY ZRZESZEŃ POWOŁANYCH DLA POTRZEB WSPÓLNYCH  
PRZEDSIĘWZIĘĆ NAUKOWYCH LUB PRAC ROZWOJOWYCH**

(centra naukowe uczelni wyższych, centra naukowo-przemysłowe instytutów badawczych, inne)

• **KONFERENCJA INSTYTUTÓW NAUKOWYCH Łodzi i Województwa Łódzkiego przy Polskiej Akademii Nauk Oddział Łódź (KIN),**

została powołana podczas spotkania łódzkiego środowiska naukowego w dniu 17 października 2014 roku. Głównym założeniem KIN jest działalność na rzecz nauki i edukacji w zgodzie z charakterem działań poszczególnych Instytucji Naukowych.

Do zadań Konferencji należą w szczególności popularyzacja osiągnięć naukowych, wymiana doświadczeń pomiędzy członkami oraz tworzenie właściwej atmosfery dla funkcjonowania Jednostek w Łodzi i województwie łódzkim.

Przewodniczącą Konferencji Instytutów Naukowych jest Prof. dr hab. Jarosław Dziadek.

Konferencję Instytutów Naukowych utworzyło 9 Instytucji naukowych skupiających blisko 600 pracowników naukowych. Pracownicy jednostek wchodzących w skład KIN na przełomie 2009-2014 roku opublikowali ponad 1 760 publikacji naukowych z listy filadelfijskiej, 70-ciu naukowców uzyskało stopień doktora a liczba otwartych przewodów doktorskich wynosi 39. Wartość środków uzyskanych na prowadzenie prac badawczych przez Instytuty, w ramach projektów uzyskanych z Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego, Narodowego Centrum Nauki, Naukowego Centrum Badań i Rozwoju, Programu Operacyjnego Innowacyjna Gospodarka oraz innych źródeł zewnętrznych to prawie 300 mln zł. Jednostki wchodzące w skład KIN uzyskały łącznie nieomal 100 patentów krajowych jak i międzynarodowych.

Podczas inauguracyjnego posiedzenia ustalono główne cele oraz strukturę Konferencji Instytutów Naukowych, którą utworzyły:



- **Polska Akademia Nauk Oddział w Łodzi**, której Prezesem jest Prof. dr hab. Aleksander Welfe, członek korespondent PAN. Oddział PAN w Łodzi jest siedzibą Biura Konferencji; ([www.lodz.pan.pl](http://www.lodz.pan.pl))

- **Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN**

CBMiM prowadzi badania podstawowe z dziedziny chemii organicznej, chemii bioorganicznej oraz chemii i fizyki polimerów, ze szczególnym naciskiem na rozwijanie zaawansowanych materiałów nisko- oraz wysokocząsteczkowych. ([www.cbmm.lodz.pl](http://www.cbmm.lodz.pl))

- **Europejskie Regionalne Centrum Ekohydrologii PAN**

ERCE PAN zajmuje się eksperymentalnymi oraz teoretycznymi badaniami naukowymi w zakresie rozwoju ekohydrologii oraz wdrażaniu jej w celu odnowy zasobów wodnych w ramach Międzynarodowego Programu Hydrologicznego UNESCO. ([www.erce.unesco.lodz.pl](http://www.erce.unesco.lodz.pl))

- **Instytut Biologii Medycznej PAN**

IBM PAN prowadzi badania naukowe w zakresie nauk biomedycznych skupionych na wyjaśnieniu podstawowych mechanizmów molekularnych procesów fizjologicznych i patofizjologicznych oraz biotechnologii medycznej. ([www.ibmpan.pl](http://www.ibmpan.pl))

- **Instytut Biopolimerów i Włókien Chemicznych.**

IBWCh zajmuje się prowadzeniem badań naukowych i prac rozwojowych oraz przystosowywaniem ich wyników do wdrażania w praktyce w zakresie przetwarzania, modyfikacji i zastosowania biopolimerów, technik i technologii wytwarzania, przetwarzania i zastosowania włókien chemicznych i innych materiałów polimerowych oraz produktów pokrewnych, a także technik i technologii związanych z wytwarzaniem, przetwarzaniem i oceną jakościową wyrobów przemysłu celulozowo-papierniczego i branż pokrewnych. ([www.ibwch.lodz.pl](http://www.ibwch.lodz.pl))

- **Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi**

ICZMP w Łodzi jest jednym z największych wysokospecjalistycznych ośrodków medycznych w Polsce, która złożona jest z części: Ginekologiczno-Położniczej oraz Pediatrycznej. Placówka jest ośrodkiem referencyjnym perinatologicznym, ginekologicznym i pediatrycznym. Ze względu na swój wielodyscyplinarny charakter, zapewnia wszechstronną opiekę nad kobietami w ciąży powikłanej cukrzycą, nadciśnieniem tętniczym, padaczką, chorobami serca, czy infekcjami. W Instytucie diagnozowane i leczone są najtrudniejsze przypadki patologii ginekologicznych. ([www.iczmp.edu.pl](http://www.iczmp.edu.pl))

- **Instytut Medycyny Pracy im. prof. Jerzego Nofera w Łodzi**

Instytut jest placówką naukowo-badawczą zajmującą się problematyką zdrowia publicznego, zdrowia środowiskowego oraz wszelkimi dziedzinami powiązanymi z szeroko rozumianą medycyną pracy. Celem placówki jest zapewnienie najwyższej jakości rozwiązania prowadzące do stworzenia lepszych warunków do życia i prac. IMP to wiodący w kraju ośrodek szkolenia kadr specjalistów medycyny. ([www.imp.lodz.pl](http://www.imp.lodz.pl))

- **Instytut Ogrodnictwa w Skierniewicach**

Instytut jest ośrodkiem badawczym, w skład, którego wchodzi cztery działy: sadownictwo, warzywnictwo i rośliny ozdobne z siedziba w Skierniewicach, oraz dział pszczelnictwa mieszczący się w Puławach. Działalność Instytutu stanowią zagadnienia związane z produkcją ogrodniczą, począwszy od badań nad biologicznymi podstawami produkcji owoców, warzyw i roślin ozdobnych, poprzez biotechnologię, genetykę i hodowle twórczą roślin ogrodniczych. ([www.inhort.pl](http://www.inhort.pl))

- **Instytut Włókiennictwa**

IW posiada sześć laboratoriów realizujących szeroki spektrum badań w zakresie analiz chemicznych i instrumentalnych, badań ekologiczności wyrobów, badań właściwości fizyko-mechanicznych, użytkowych i fizjologicznych, surowców i wyrobów włókienniczych o przeznaczeniu tradycyjnym i specjalnym oraz 4 Zakłady Naukowe specjalizujące się w interdyscyplinarnych badaniach w obszarze inżynierii materiałowej, inżynierii środowiska, mikro- i nanotechnologii, chemii włókienniczej oraz technologii włókienniczych.; ([www.iw.lodz.pl](http://www.iw.lodz.pl))

- **Ośrodek Badań nad Dawnymi Technologiami Instytutu Archeologii i Etnologii**

**PAN**

Ośrodek ma charakter interdyscyplinarny, jego pracownikami oprócz archeologów są historycy i etnologowie. Centrala IAiE PAN mieści się w Warszawie, w Łodzi znajdują się dwa zespoły badawcze: Zespół Badań Dawnego Uzbrojenia, oraz Zespół Badań nad Dawnym Włókiennictwem. ([www.iaepan.edu.pl](http://www.iaepan.edu.pl))



## **Szkoła Doktorska BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi**

Instytut Biologii Medycznej PAN wraz z Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN i Uniwersytetem Łódzkim utworzył i współprowadzi, począwszy od roku akademickiego 2019/2020, **Szkołę Doktorską BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi**, realizującą kształcenie w dyscyplinach: nauki biologiczne, nauki medyczne oraz nauki chemiczne. Liderem Szkoły jest Uniwersytet Łódzki.

Szkoła Doktorska BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi zapewnia możliwość przygotowania rozprawy doktorskiej w następujących dyscyplinach:

- **nauki biologiczne**
- **nauki medyczne**
- **nauki chemiczne**

Szkoła Doktorska BioMedChem z założenia jest szkołą interdyscyplinarną i ma unikalną ofertę programową. W Szkole kształcą się doktoranci w trzech dyscyplinach, przy czym wiedza zdobywana w zakresie wybranej dyscypliny będzie pozostawać w ścisłym związku z pozostałymi. Doktorant deklaruje w procesie rekrutacji dyscyplinę naukową, w której będzie się rozwijał i przygotowuje rozprawę doktorską. Wspólne zajęcia seminaryjne będą stanowiły platformę do poszerzania wiedzy w tych trzech obszarach, dotychczas uważanych często za odrębne. Jest to cenne uzupełnienie zdobywanej wiedzy, prowadzące do lepszego i pełniejszego rozumienia procesów i zjawisk biegnących na styku przyrody ożywionej i jej otoczenia. Podmioty tworzące Szkołę umożliwią korzystanie z ich wyposażenia badawczego i prowadzenie badań pod kierunkiem cieszących się światową renomą uczonych.

Studia trwają osiem semestrów. Prowadzone są w formie stacjonarnej (zajęcia odbywają się w dni robocze) i są nieodpłatne.

Siedzibą Szkoły jest Wydział Biologii i Ochrony Środowiska UŁ mieszczący się przy ul. Banacha 12/16 w Łodzi

W skład Rady Szkoły Doktorskiej BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi wchodzi:

1. Dr hab. Katarzyna Dzitko, prof. UŁ - Dyrektor Szkoły; Przewodniczący Rady Szkoły;
2. Dr hab. Paweł Stączek, prof. UŁ- Przedstawiciel Rady Szkoły w dyscyplinie nauki biologiczne;
3. Dr hab. Łukasz Pułaski, prof. UŁ Przedstawiciel Rady Szkoły w dyscyplinie nauki biologiczne;
4. **Prof. dr hab. Jarosław Dziadek - Dyrektor IBM PAN, Przedstawiciel Rady Szkoły w dyscyplinie nauki medyczne IBM PAN**

5. **Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN - Przedstawiciel Rady Szkoły w dyscyplinie nauki medyczne;**
6. Dr hab. Arkadiusz Chworoś, prof. CBMM PAN - Przedstawiciel Rady Szkoły w dyscyplinie nauki chemiczne CBMM PAN;
7. Dr hab. Piotr Guga, prof. CBMM PAN- Przedstawiciel Rady Szkoły w dyscyplinie nauki chemiczne CBMM PAN;
8. Mgr Adrian Bekier - Doktorant Członek Rady Szkoły w dyscyplinie nauki biologiczne UŁ Delegowany przez Samorząd Doktorantów
9. Mgr Paulina Rusek UŁ- Doktorant Członek Rady Szkoły w dyscyplinie nauki biologiczne UŁ Delegowany przez Samorząd Doktorantów.

Limit rekrutacji do Szkoły Doktorskiej *BioMedChem* na roku akademicki wynosi 12 osób.

Limity dla poszczególnych dyscyplin:

Nauki biologiczne - 6 osób;

Nauki medyczne - 3 osoby;

Nauki chemiczne - 3 osoby.

W Szkole Doktorskiej *BioMedChem* Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi w latach akademickich 2018/2019 oraz 2019/2020 kształciło się i otrzymywało refundowane przez IBM PAN stypendium doktoranckie, o którym mowa w art. 209 ust. 1 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. - Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce, pięciu doktorantów związanych z Instytutem Biologii Medycznej PAN: Lidia Żukowska; Filip Gąsior; Krzysztof Śmiałkowski; Agnieszka Knast; Daria Hareża.

## SPECJALNE URZĄDZENIE BADAWCZE

**pn.: „Infrastruktura do prowadzenia i utrzymania kolekcji hodowli komórkowych, kolekcji szczepów bakteryjnych i wirusowych oraz plazmidów, jako unikatowego miejsca badawczego o ogólnokrajowym znaczeniu”**

Rozliczenie środków finansowych na utrzymanie SPUB w latach 2019-2020 z dotacji przyznanej Decyzją Nr 80/E-621/SPUB/SP/2019 z dnia 29 lipca 2019 w kwocie - 530 500,00

### Informacja o wydatkach poniesionych na utrzymanie aparatury lub infrastruktury w latach 2019-2020

		2019	2019	2020
		Przyznane (w przypadku „Pozostałych kosztów” – planowane we wniosku)	Poniesione	Poniesione
<b>Ogółem</b>		530 500,00 zł	39 018,69 zł	491 481,31 zł
Koszty w ramach środków MNiSW przyznanych niniejszą decyzją (Nr 80/E-621/SPUB/SP/2019 z dnia 29 lipca 2019)	Razem, w tym:	530 500,00 zł	39 018,69 zł	491 481,31 zł
	Koszty bezpośrednie, w tym:	530 500,00 zł	39 018,69 zł	491 481,31 zł
	Wynagrodzenia osób zatrudnionych w celu utrzymania aparatury/stanowiska lub infrastruktury w gotowości do prowadzenia badań naukowych lub prac rozwojowych	22 500,00 zł	7 424,98 zł	13 086,16 zł
	materiały i przedmioty nietrwałe	377 000,00 zł	29 755,05 zł	341 052,30 zł
	konserwacja i naprawy	120 000,00 zł	0,00 zł	125 475,90 zł
	inne	11 000,00 zł	1 838,66 zł	11 866,95 zł
	Koszty pośrednie	0,00 zł	0,00 zł	0,00 zł
	Pozostałe koszty	0,00 zł	0,00 zł	0,00 zł
	Koszty poniesione ze środków własnych	0,00 zł	0,00 zł	0,00 zł
	Koszty poniesione z innych środków	0,00 zł	0,00 zł	0,00 zł
	Koszty poniesione ze środków zagranicznych	0,00 zł	0,00 zł	0,00 zł

Wydatki poniesione w latach 2019-2020		Opis wydatków w latach 2019-2020
<b>Koszty bezpośrednie</b>	<b>530 500,00 zł</b>	
Wynagrodzenia osób zatrudnionych w celu utrzymania aparatury/stanowiska lub infrastruktury w gotowości do prowadzenia badań naukowych lub prac rozwojowych	20 511,14 zł	Koszty wynagrodzeń pracowników zajmujących się utrzymaniem specjalnego urządzenia tj. dr hab. A. Brzostek; dr hab. E. Paradowska; dr hab. M. Ratajowski.
Materiały i przedmioty nietrwałe	370 807,35 zł	Koszty materiałów eksploatacyjnych oraz materiałów i sprzętu laboratoryjnych niezbędnych do utrzymania specjalnego urządzenia w gotowości do pracy
Konserwacja i naprawy	125 475,90 zł	Koszty napraw, konserwacji, serwisów aparatury wchodzącej w skład specjalnego urządzenia
Inne	13 705,61 zł	Koszty utylizacji odpadów medycznych, dzierżawa butli do gazów, usługi transportowe i inne niezbędnych do utrzymania specjalnego urządzenia w gotowości do pracy
Koszty pośrednie	0,00 zł	
<b>Razem</b>	<b>530 500,00 zł</b>	

Środki finansowe na utrzymanie SPUB w roku 2020 z *dotacji przyznanej w 2020 roku* - 530 500,00 zł (Decyzja nr 41/E-621/SPUB/SP/2020 z dnia 23 grudnia 2020).  
Termin rozpoczęcia 23.12.2020. Termin zakończenia 31.12.2021.

Plan wydatkowania środków na bieżące koszty utrzymania związane z utrzymaniem specjalnego urządzenia badawczego pn. „Infrastruktura do prowadzenia i utrzymania kolekcji hodowli komórkowych, kolekcji szczepów bakteryjnych i wirusowych oraz plazmidów, jako unikatowego miejsca badawczego o ogólnokrajowym znaczeniu” w gotowości do prowadzenia badań naukowych.

<b>Informacja o łącznym wykorzystaniu środków MNiSW przyznanych niniejszą decyzją</b>	
Środki wykorzystane	1 189,27 zł
Środki niewykorzystane, przeniesione na następny rok	529 310,73 zł
Środki niewykorzystane, zwrócone na rachunek MNiSW	0,00
Odsetki	0,00

<b>Decyzja nr 41/E-621/SPUB/SP/2020</b>		<b>2020</b>	
		Przyznane	Poniesione
Ogółem		530 500,00 zł	1 189,27
Koszty w ramach środków MNiSW przyznanych niniejszą decyzją	Razem, w tym:	530 500,00 zł	1 189,27
	Koszty bezpośrednie, w tym:	530 500,00 zł	1 189,27
	Wynagrodzenia osób zatrudnionych w celu utrzymania aparatury/stanowiska lub infrastruktury w gotowości do prowadzenia badań naukowych lub prac rozwojowych	22 500,00 zł	0,00 zł
	materiały i przedmioty nietrwałe	377 000,00 zł	1 189,27 zł
	konserwacja i naprawy	120 00,00 zł	0,00 zł
	inne	11 000,00 zł	0,00 zł
	Koszty pośrednie	0,00 zł	0,00 zł
	Pozostałe koszty	Koszty poniesione ze środków własnych	0,00 zł
	Koszty poniesione z innych środków	0,00 zł	0,00 zł
	Koszty poniesione ze środków zagranicznych	0,00 zł	0,00 zł

Niewykorzystanie środków finansowych przyznanych w 2020 roku decyzją Nr 41/E-621/SPUB/SP/2020 spowodowane było przyznaniem tych środków dnia 23 grudnia 2020. W związku z powyższym nastąpiło zmniejszenie ilości napraw i konserwacji aparatury wchodzącej w skład specjalnego urządzenia badawczego pn. „Infrastruktura do prowadzenia i utrzymania kolekcji i hodowli komórkowych, kolekcji szczepów bakteryjnych i wirusowych oraz plazmidów, jako unikatowego miejsca badawczego o ogólnokrajowym znaczeniu” niż pierwotnie zakładano. Zapotrzebowanie na materiały niezbędne do utrzymania specjalnego urządzenia badawczego w gotowości do pracy było niższe niż planowano. Niewykorzystane środki będą wykorzystane w 2021 roku

Specjalne urządzenie badawcze pn.: „**Infrastruktura do prowadzenia i utrzymania kolekcji hodowli komórkowych, kolekcji szczepów bakteryjnych i wirusowych oraz plazmidów, jako unikatowego miejsca badawczego o ogólnokrajowym znaczeniu**” w postaci biblioteki rekombinowanych linii reporterowych, rekombinowanych szczepów bakteryjnych oraz szczepów

wirusowych wymaga bieżącej weryfikacji i kontroli poprzez hodowle i analizę genetyczną. Jest systematycznie w każdym roku rozwijane i rozbudowywane.

W ramach specjalnego urządzenia badawczego pt.: „**Infrastruktura do prowadzenia i utrzymania kolekcji hodowli komórkowych, kolekcji szczepów bakteryjnych i wirusowych oraz plazmidów, jako unikatowego miejsca badawczego o ogólnokrajowym znaczeniu**” Instytut Biologii Medycznej PAN posiada unikalną kolekcję hodowli komórkowych, kolekcję szczepów bakteryjnych i wirusowych oraz plazmidów.

W pracowniach badawczych Instytutu Biologii Medycznej PAN od stycznia 2004 roku w sposób ciągły prowadzone są hodowle unikatowych linii komórkowych, kolekcje unikatowych, zdefiniowanych mutantów szczepów bakteryjnych i wirusowych oraz plazmidów niezbędnych w badaniach nad mechanizmami przekazywania sygnału w komórkach tucznych oraz w prątkach gruźlicy, w badaniach, które mają na celu wyjaśnianie mechanizmów różnych procesów fizjologicznych (tj. podziały komórkowe, naprawy DNA, replikacja DNA, mechanizmy regulacji podstawowych procesów życiowych) i patofizjologicznych na poziomie molekularnym, a także identyfikację nowych tarcz terapeutycznych i podejść diagnostycznych.

## 1. Kolekcje szczepów i plazmidów

### • Szczepy bakteryjne m.in.

Instytut Biologii Medycznej PAN posiada unikalną na świecie kolekcję rekombinowanych szczepów *Mycobacterium smegmatis* oraz *Mycobacterium tuberculosis* uzyskanych poprzez ukierunkowaną rekombinację wg załączonej listy.

#### MUTANTY SKONSTRUOWANE W INSTYTUCIE BIOLOGII MEDYCZNEJ PAN

Szczep	Genotyp ( $\Delta$ )	DCO/SCO essential? (-/+)	Sztok Southern (+/-)
<b>1- szczepy mutanty ku-ligD-recA</b>			
<i>M. smegmatis</i>	$\Delta$ ligD	DCO / -	(+)
1.1			
1.2	$\Delta$ ligD-Pami-ligDms		Km
1.3	$\Delta$ ku	DCO / -	(+)
1.4	$\Delta$ ku-Pami-ku-ms		Km
1.5	$\Delta$ recA	DCO / -	(+)
1.6	$\Delta$ ligD- $\Delta$ ku	DCO / -	(+)
1.7	$\Delta$ ligD- $\Delta$ recA	DCO / -	(+)
1.8	$\Delta$ ku- $\Delta$ recA	DCO / -	(+)
1.9	$\Delta$ ligD- $\Delta$ ku- $\Delta$ recA	DCO / -	(+)
1.10	$\Delta$ recBCD	DCO / -	(+)
1.11	$\Delta$ ligD- $\Delta$ ku- $\Delta$ recBCD	DCO / -	(+)
1.12	$\Delta$ recBCD- $\Delta$ recA	DCO / -	(-)
1.13	$\Delta$ ku-Pami-ku-S.cel		Hyg (-)
1.14	$\Delta$ ligD-Pami-lig-DS.cel		Hyg (-)
1.15	$\Delta$ ku- $\Delta$ recA-Pami-ku-ms		Km (-)
1.16	$\Delta$ ligD- $\Delta$ recA-Pami-ligDms		Km (-)
1.17	$\Delta$ ligD- $\Delta$ ku- $\Delta$ recBCD- $\Delta$ recA	DCO/-	(-)
<b>2- szczepy mutanty ligC1-ligC2-P2-dnaE</b>			
2.1	$\Delta$ ligC1	DCO / -	(+)
2.2	$\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2	DCO / -	(+)
2.3	$\Delta$ prim2 (P2)	DCO / -	(+)
2.4	$\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ prim2 (P2)	DCO / -	(+)
2.5	$\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ prim2 (P2)- $\Delta$ ligD- $\Delta$ ku	DCO	(+)
2.6	$\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ recA	DCO / -	(+)
2.7	$\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ prim2(P2)- $\Delta$ recA	DCO / -	(+)
2.8	$\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ Ku- $\Delta$ ligD	DCO/-	
2.9	MsPrim2-JAM	pl	

2.10	MsPrim2-MVhyg	pl		
2.11	$\Delta$ ligD/Prim2Pami			
2.12	$\Delta$ ligD/ligC1Pami			
2.13	$\Delta$ ligD/ligC2Pami			
2.14	$\Delta$ Ku- $\Delta$ ligD $\Delta$ Prim2			
2.15	$\Delta$ Ku- $\Delta$ ligD $\Delta$ ligC1			
2.16	$\Delta$ Ku- $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2			
2.17	$\Delta$ ligD $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2			
2.18	$\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2/Prim2MVhyg			
2.19	$\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ prim2 (P2)/ Prim2-MVHyg			
2.20	$\Delta$ Ku- $\Delta$ ligD $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2/Prim2-MVhyg			
2.21	$\Delta$ Ku- $\Delta$ ligD $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2 $\Delta$ prim2 (P2)/Prim2-MVhyg			
2.22	$\Delta$ dnaE2	DCO / -		(+)
2.23	$\Delta$ (dnaE2, prim2)	DCO / -		(+)
2.24	$\Delta$ (dnaE2, prim1, prim2)	DCO / -		(+)
2.25	$\Delta$ (dnaE2, prim1, prim2, prim3)	DCO / -		(+)
<b>3- szczepy mutanty ligA</b>				
3.1	ligA $\Delta$ ligA	SCO / +	Km/Hyg	(+)
3.2	$\Delta$ ligA-PamiligAms	DCO	Hyg	(+)
3.2A	$\Delta$ ligA-PtetligAms	DCO	Tet	(+)
3.3	$\Delta$ ligA-PamiligAtb	DCO	Hyg	(+)
3.4	$\Delta$ ligA-PamiligAecc	DCO	Hyg	(+)
3.5	$\Delta$ ligA-PamiligT4	DCO	Hyg	(+)
3.6	ligA $\Delta$ ligA -PamiligBms	SCO	Gm-Km	(+)
3.7	ligA $\Delta$ ligA -PamiligC1ms	SCO	Gm-Km	(+)
3.8	ligA $\Delta$ ligA -PamiligC2ms	SCO	Gm-Km	(+)
3.9	ligA $\Delta$ ligA -PamiligDms	SCO	Gm-Km	(+)
3.10	$\Delta$ ligA -PamiligA1str	DCO	Hyg	(+)
3.11	ligA $\Delta$ ligA -PamiligA2str	SCO	Hyg-Km	(+)
3.12	$\Delta$ ligA-PamiligBstr	DCO	Hyg	(+)
3.13	$\Delta$ ligA-PamiligAms $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ prim3(P2)	DCO	Hyg	
3.14	$\Delta$ ligA-PamiligAms $\Delta$ prim2 - $\Delta$ prim3- $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2	DCO / -		
3.15	$\Delta$ ligA-PamiligAms $\Delta$ prim2- $\Delta$ prim3- $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ ligB	DCO/-		
3.16	$\Delta$ ligA-PamiligT4- $\Delta$ ligB	DCO/-		
3.17	$\Delta$ ligA-PamiligT4- $\Delta$ ligB- $\Delta$ ligD	DCO/-		
3.18	$\Delta$ ligA-PamiligBstr- $\Delta$ ligB- $\Delta$ ligD- $\Delta$ ku - $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2	DCO/-		
3.19	$\Delta$ ligA-PamiligT4- $\Delta$ ligB- $\Delta$ ligD- $\Delta$ ku	DCO/-		
3.20	$\Delta$ ligA-PamiligT4- $\Delta$ ligB- $\Delta$ ligD- $\Delta$ ku - $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2	DCO/-		
3.21	MsligA-pSE100	pl		
3.22	MsligA-pSE100+repressor	pl		
3.23	SCOlignA/ligApSE100+repressor			
3.24	$\Delta$ ligD- $\Delta$ ku/ligDbsPami			
3.25	TBligA-Jam	pl		
3.26	TBligA-MVHyg	pl		
<b>4- szczepy mutanty disA-rada</b>				
<i>M. smegmatis</i>	4.1	$\Delta$ disA	DCO/-	(+)
	4.2	$\Delta$ radA	DCO / -	(+)
	4.3	$\Delta$ disA- $\Delta$ radA	DCO / -	(+)
	4.3	$\Delta$ disA- $\Delta$ recA	DCO / -	(+)
	4.5	$\Delta$ radA- $\Delta$ recA	DCO/-	(+)
	4.6	$\Delta$ disA- $\Delta$ radA- $\Delta$ recA	DCO/-	(+)
	4.7	$\Delta$ radA- $\Delta$ recBCD	DCO/-	(+)
	4.8	$\Delta$ ( $\alpha$ DnaN, DisA)	DCO/-	(+)
	4.9	$\Delta$ ( $\alpha$ DnaN, RadA)	DCO/-	(+)
	4.10	$\Delta$ ( $\alpha$ DnaN, RecA)	DCO/-	(+)
	4.11	$\Delta$ ( $\alpha$ DnaN, RadA, RecA)	DCO/-	(+)
	4.12	$\Delta$ ( $\alpha$ DnaN, RadA, DisA)	DCO/-	(+)
		$\Delta$ (mCherryDnaN, DisA)	DCO/-	(+)
		$\Delta$ (mCherryDnaN, DisA, RecA)	DCO/-	(+)
		$\Delta$ (mCherryDnaN, RadA)	DCO/-	(+)
		$\Delta$ (mCherryDnaN, RecA)	DCO/-	(+)
		$\Delta$ (mCherryDnaN, RadA, RecA)	DCO/-	(+)
		$\Delta$ (mCherryDnaN, RadA, DisA)	DCO/-	(+)
		$\Delta$ (mCherryDnaN, DisA)::Msmeg <sub>prom</sub> RecADisAHaloTaqMv306Km	kompl	
		$\Delta$ (mCherryDnaN, DisA, RecA)::Msmeg <sub>prom</sub> RecADisAHaloTaqMv306Km	kompl	



	$\Delta$ (mCherryDnaN,RadA, DisA) ::Msmeg <sub>prom</sub> RecADisAHaloTaqMv306Km	kompl	
	$\Delta$ (mCherryDnaN,RadA) ::Msmeg <sub>prom</sub> RecARadAHaloTaqMv306Km	kompl	
	$\Delta$ (mCherryDnaN,RadA, RecA)::Msmeg <sub>prom</sub> RecARadAHaloTaqMv306Km	kompl	
	$\Delta$ (mCherryDnaN,RadA, DisA) ::Msmeg <sub>prom</sub> RecARadAHaloTaqMv306Km	kompl	
	( pLJR962)- CRISPR kontrola		
	<i>M. smegmatis</i> - <i>msmeg_1891</i> CRISPR medium		
	<i>msmeg_1891</i> CRISPR weak		
	$\Delta$ (KuD):: CRISPR <i>msmeg_1891</i>		
	$\Delta$ (RecBCD):: CRISPR <i>msmeg_1891</i>		
	$\Delta$ (RecBCD,RadA)::CRISPR <i>msmeg_1891</i>		
	$\Delta$ (KuD, RecBCD) ::CRISPR <i>msmeg_1891</i>		
	$\Delta$ (RecBCD, RecA, KuD):: CRISPR <i>msmeg_1891</i>		
<i>M. tuberculosis</i> naprawy DNA	$\Delta$ RadA (Rv)	DCO	
	$\Delta$ DisA/pfas2MvGm	Kompl.,Gm	
	$\Delta$ DisA	DCO-	
	$\Delta$ (Ku,ligD) <i>Rv</i>	DCO	
	$\Delta$ (Ku,ligD,RecAHYG) (Rv)	DCO	
	$\Delta$ RecAHYG (Rv)	DCO	
	$\Delta$ (Ku,ligD)-TBKuligD	Kompl.,Km	
	$\Delta$ (Ku,ligD,RecAHYG) (Rv)-TBrecA	Kompl.,Km	
	$\Delta$ (Ku,ligD,RecAHYG) (Rv)-MsrecA	Kompl.,Km	
	$\Delta$ (Ku,ligD,RecAHYG) (Rv):TB <sub>Pna</sub> KuligD	Kompl.,Km	
	$\Delta$ RecAHYG (Rv):TB <sub>Pna</sub> RecA	Kompl.,Km	
	$\Delta$ RecAHYG (Rv):Ms <sub>Pami</sub> RecA	Kompl.,Km	
	$\Delta$ RadA (Rv):TB <sub>Pret</sub> RadA (pLR52)	Kompl.,Hyg	
	$\Delta$ (Ku,ligD,RadA)	DCO/-	
<b>5- szczepy mutanty prim 1- 4</b>			
5.1	$\Delta$ prim3	DCO / -	
5.2	$\Delta$ prim3- $\Delta$ ligD	DCO / -	
5.3	$\Delta$ prim3- $\Delta$ ligD- $\Delta$ ku	DCO / -	
5.4	$\Delta$ prim3- $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ prim2	DCO / -	
5.5	$\Delta$ prim3- $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ prim2- $\Delta$ ligD- $\Delta$ ku	DCO / -	
5.6	$\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ ligD	DCO / -	
5.7	$\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ ku	DCO / -	
5.8	$\Delta$ prim4	DCO / -	
5.9	$\Delta$ prim3 $\Delta$ prim4	DCO / -	
5.10	$\Delta$ prim3 $\Delta$ prim4 $\Delta$ ligD	DCO / -	
5.11	$\Delta$ prim3 $\Delta$ prim4 $\Delta$ ligD $\Delta$ ku	DCO / -	
5.12	$\Delta$ prim3- $\Delta$ prim4- $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ prim2	DCO / -	
5.13	$\Delta$ prim3- $\Delta$ prim4- $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ prim2 $\Delta$ ligD $\Delta$ ku	DCO / -	
5.14	$\Delta$ prim2- $\Delta$ prim3- $\Delta$ prim4- $\Delta$ ligD	DCO/-	(+)
5.15	$\Delta$ prim2- $\Delta$ ligD	DCO/-	
5.16	$\Delta$ prim2- $\Delta$ prim3 - $\Delta$ ligD	DCO/-	
5.17	$\Delta$ dnaG-PamidnaGms	DCO/+	(+)
5.18	$\Delta$ dnaG-PamidnaGmt	DCO/+	(+)
5.21	$\Delta$ Ku $\Delta$ ligD/ Prim2MVhyg		
5.22	$\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2/ligC1Pami		
5.23	$\Delta$ Ku $\Delta$ ligD $\Delta$ Prim2 $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2/ ligC1Pami		
5.24	$\Delta$ prim2 $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2/ ligC1Pami		
5.25	$\Delta$ prim2 $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2/ Prim2Pami		
5.26	$\Delta$ Ku $\Delta$ ligD $\Delta$ prim2 $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2/ Prim2Pami		
5.27	Msmeg/Prim2MVhyg		
5.28	$\Delta$ Ku $\Delta$ ligD $\Delta$ prim2 $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2/ Prim2Pami		
5.29	$\Delta$ Prim2 $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2/ligC1ligC2Prim2MVkm		
5.30	$\Delta$ Prim2 $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2/ ligC2Prim2MVkm		
5.31	$\Delta$ Ku $\Delta$ ligD $\Delta$ prim2 $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2/ ligC2Prim2MVkm		
5.32	$\Delta$ Ku $\Delta$ ligD $\Delta$ prim2 $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2/ ligC1ligC2Prim2MVkm		
5.33	$\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2/ ligC1ligC2Prim2MVkm		
5.34	$\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2/ ligC2Prim2MVkm		
5.35	$\Delta$ Ku $\Delta$ ligD $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2 / ligC2Prim2MVkm		
5.36	$\Delta$ Ku $\Delta$ ligD $\Delta$ ligC1 $\Delta$ ligC2 / ligC1 ligC2Prim2MVkm		
<b>6- szczepy mutanty ligB; LigD i Prim2</b>			
6.1	$\Delta$ ligB	DCO	
6.2	$\Delta$ ligB $\Delta$ ligA-PamiligAms	DCO	
6.3	$\Delta$ ligB $\Delta$ ligA-PamiligAms $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ prim2	DCO	

6.4	$\Delta$ ligB- $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ prim2 $\Delta$ prim3-	DCO	
6.5	$\Delta$ ligB- $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ prim2 $\Delta$ prim3- $\Delta$ ligDAku	DCO	
6.6	$\Delta$ ligB- $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ ligD-Aku	DCO	
6.7	$\Delta$ ligB- $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ ligD-Aku-PamiT4	DCO/Hyg	
6.8	$\Delta$ ligB- $\Delta$ ligC1- $\Delta$ ligC2- $\Delta$ ligD-Aku PamiligBstr	DCO/Hyg	
Ms	$\Delta$ ligDPr2:PamiPr2Y74A		
Ms	$\Delta$ ligDPr2:PamiPr2R224A/R239A		
Ms	$\Delta$ ligDPr2:PamiPr2F93H/P94R/R97/W219		
Ms	$\Delta$ ligDPr2:PamiPr2K324A		
Ms	$\Delta$ ligDPr2:PamiPr2N321A		
Ms	$\Delta$ ligDPr2:PamiPr2N321L/K324A		
Ms	$\Delta$ ligDPr2:PamiPr2		
Ms	$\Delta$ ligDPr2:PamiPr2R1		
Ms	$\Delta$ ligDPr2:PamiPr2R2		

### 7- szczepy mutanty cholesterol

<i>M. smegmatis</i>	7.1	$\Delta$ choD	DCO / -	(+)
	7.2	$\Delta$ hsdD	DCO / -	(+)
	7.3	$\Delta$ hsdD- $\Delta$ choD	DCO / -	(+)
	7.4	$\Delta$ ksdD1 $\Delta$ ksdD2	DCO / -	(+)
	7.5	$\Delta$ ksdD2	DCO / -	(+)
	7.6	$\Delta$ ksdD1-PhspHSDTB		
	7.7	$\Delta$ ksdD1-PhspChoTB		
	7.8	$\Delta$ ksdD1-PhspKsdDTB		
	7.9	$\Delta$ ksdD1 $\Delta$ ksdD2-Phsp-ksdDtb		Km
	7.10	$\Delta$ ksdD1 $\Delta$ ksdD2-Phsp-choDtb		Km
	7.11	$\Delta$ ksdD1 $\Delta$ ksdD2-Phsp-hsdDtb		
	7.12	$\Delta$ ksdD1 $\Delta$ ksdD2- Phsp-ksdD2tb		
	7.13	$\Delta$ ksdD1- Phsp-ksdD2tb		
	7.14	$\Delta$ ksdD1-PamiksdD2ms		Km
	7.15	$\Delta$ ksdD1 $\Delta$ ksdD2-PamichoMs		
	7.16	$\Delta$ ech19	DCO / -	(+)
	7.17	$\Delta$ ksdD1 $\Delta$ ksdD2- PamiksdD3ms	Km	
	7.18	$\Delta$ ksdD1 $\Delta$ ksdD2- PamiksdD4ms	Km	
	7.19	$\Delta$ ksdD1 $\Delta$ ksdD2- PamiksdD5ms	Km	
	7.20	$\Delta$ ksdD1 $\Delta$ ksdD2- PamiksdD6ms	Km	
	7.21	$\Delta$ ksdD1 $\Delta$ ksdD2- $\Delta$ choD (tDCO)	DCO/-	(+)
	7.22	$\Delta$ hsdD- $\Delta$ choD-PamiChoMs		
	7.23	$\Delta$ hsdD- $\Delta$ choD-PamiHsdMs		
	7.24	$\Delta$ hsdD- $\Delta$ choD-PhspChoTB		
	7.25	$\Delta$ hsdD- $\Delta$ choD-PhspHsdTB		
	7.26	$\Delta$ ksdD1	DCO / -	(+)
	7.27	$\Delta$ ksdD1-pTS1		
	7.28	$\Delta$ ksdD1-pTS9		
	7.29	$\Delta$ ksdD1-pTS2		
	7.30	$\Delta$ choD-Pami-choDms		Km
	7.31	$\Delta$ fad19	DCO / -	(+)

### 8- szczepy mutanty *M. tuberculosis*- cholesterol i naprawy DNA

<i>M. tuberculosis</i>	8.1	$\Delta$ hsd (DCO19) Ra	DCO / -	(+)
	8.2	$\Delta$ choD (DCO20) Ra	DCO / -	(+)
	8.3	$\Delta$ ksd1D (DCO30) Ra	DCO / -	(+)
	8.4	$\Delta$ choD (DCO20) Rv	DCO / -	(+)
	8.5	$\Delta$ choDAhsd Ra		(+)
	8.6	$\Delta$ ksd1D (DCO30) Rv	DCO / -	(+)
	8.7	$\Delta$ Ku $\Delta$ ligDRv	DCO	
	8.8	Ra/ pMV306km		
	8.9	Rv/ pMV306km		
	8.10	Rv/ pMV306hyg		
	8.11	$\Delta$ Ku $\Delta$ ligD $\Delta$ RecAHYG (Rv)		
	8.12	$\Delta$ RecAHYG (Rv)		
	8.13	$\Delta$ RadA (Rv)		
	8.14	$\Delta$ DisA/pfas2MvGm	kompl	
	8.15	$\Delta$ choD (DCO20) Rv/TBchoMVkm	kompl	
	8.16	$\Delta$ hsd (DCO19) Ra/ TBhsdMVkm	kompl	
	8.17	Ra/ TBksd1MVkm		

8.18	Rv/TBhdMVkm			
8.19	Rv/TBchoMVkm			
8.20	ΔchoD-Phsp-choDtb		Km	
8.21	ΔksdD1 -Phsp-ksdDtb		Km	
8.22	ΔsubAB	DCO / -	(+)	
8.23	Δ(subAB,kstD1)	DCO / -	(+)	
8.24	Δmce4	DCO / -	(+)	
8.25	Δ(mce4,kstD1)	DCO / -	(+)	
	ΔNucS Rv	DCO / -	(+)	
	ΔNucS BCG	DCO / -	(+)	
	ΔNucS kliniczny TB	DCO / -	(+)	
<b>9- szczepy mutanty parA</b>				
9.1	ΔparAMs	DCO / -		
9.2	Msmc <sup>2</sup> / PamiparA			
9.3	ΔparAMs/ PamiparA			
9.4	Msmc <sup>2</sup> / Pami gfpparAst.			
9.5	ΔparAMs/ Pami gfpparAst			
9.6	Msmc <sup>2</sup> / Pace parAMVkm			
9.7	ΔparAMs / Pace parAMVkm			
<b>10- szczepy mutanty degradosomu RNA</b>				
10.1	Δrnj	DCO / -	(+)	
10.2	Δpnp+pJFR19::pnp	DCO /Km	(+)	
10.3	ΔrhIE+pKW08::rhIE-eGFP	DCO /Hygr	(+)	
10.4	Δrne	SCO /Km		
	ΔrhIE Msm	DCO / -	(+)	
	ΔPN9 Mσ	DCO / -	(+)	
<b>11 - szczepy mutanty TCSS</b>				
<i>M. smegmatis</i> 11.1	Δmsmeg0432	DCO / -		
11.2	Δmsmeg0432	SCO / Km		
11.3	Msmeg0432 + pJAM w mc <sup>2</sup>	Km		
11.4	Msmeg0432 + pJAM w Δmsmeg0432	Km		
11.5	Msmeg0432 + pMV306 w Δmsmeg0432	Km		
<i>M. tuberculosis</i> 11.6	Δrv0195	DCO / -		
11.7	Rv0195 + pKW08 w Rv	Hyg		
11.8	Rv0195 + pKW08-GFP w Rv	Hyg		
11.9	Rv0195 + pMV306 w Δrv0195	Km	Hyg	
11.10	Δrv0260	DCO / -		
11.11	Rv0260 + pKW08 w Rv	Hyg		
11.12	Rv0260 + pKW08-GFP w Rv	Hyg		
<i>M. smegmatis</i> 11.13	Δmsmeg1918	DCO / -		
11.14	M_smeg1918 pKW08-GFP	Hyg		
11.15	Δmsmeg1918 + msmeg1918::ptet w pKW08 Hyg	Hyg		
<i>M. tuberculosis</i> 11.16	ΔRv3220c	DCO / -		
11.17	Rv3220c + pKW08-GFP	Hyg		
<i>M. smegmatis</i> 11.18	Δmsmeg3246 + msmeg 3246 w pMV306 Hyg	kompl		
11.19	ΔRv1626 + pMV306 KM	DCO / KM		
11.20	ΔRv1626 + Rv1626(pod wł promotorem)w pMV306	Kompl/Hyg		
11.21	Rv1626 + pKW08-GFP	Hyg		
11.22	Δmsmeg2064	DCO/-	(+)	
<i>M. tuberculosis</i> 11.23	ΔRV3143	DCO/-	(+)	
11.24	ΔRV3143	SCO/Km	(+)	
11.25	ΔRV3143 + RV3143(pod wł promotorem) w pMV306	kompl/Km		
11.26	Rv3143 + pKW08-GFP	Hyg		
11.27	ΔRV2027c	DCO/-	(+)	
11.28	ΔRV2027c	SCO/Km	(+)	
<i>M. smegmatis</i> 11.29	Δmsmeg5241	DCO/-	(+)	
11.30	Δmsmeg5784	DCO/-	(+)	
<i>M. tuberculosis</i> 11.31	ΔRv2884	DCO/-		
<i>M. smegmatis</i> 11.32	ΔMtrB+pMV306Km	DCO/+	(+)	
11.33	ΔMtrA+pMV306Km	DCO/+	(+)	
<i>M.tuberculosis</i> 11.34	ΔMtrB+MtrB::pacet w pJfr19	DCO/+	(+)	
	ΔmsmegGlnR	DCO/+	(+)	
<b>12 - M. tuberculosis - Czynniki transkrypcyjne/antytoksyny</b>				
<i>M. tuberculosis</i> 12.1	ΔsigGRv0182c	DCO-	+	
12.2	ΔRv3517 IAbiEi4)	DCO-	+	
12.3	ΔRv3714c IAbiEi4)	DCO-	+	
12.4	ΔRvHigBA2	DCO	+	

12.5	$\Delta$ (Rv3517, Rv3714c)	DCO	+
12.6	$\Delta$ (siG, Rv3517)	DCO	+
12.7	$\Delta$ (siG, Rv3514c)	DCO	+
12.8	$\Delta$ prpR	DCO	+
12.9	$\Delta$ (Rv3517, Rv3714c, 1482c)	DCO	+
12.10	$\Delta$ (Rv3517, Rv3714c, 1482c, 1073)	DCO	+
12.11	$\Delta$ (Rv3517, Rv3714c, 1482c, 3555c)	DCO	+
12.12	$\Delta$ Rv3555c IAbiEi4)	DCO	+
12.13	$\Delta$ Rv1073 IAbiEi4)	DCO	+
12.14	$\Delta$ Rv1482c IAbiEi4)	DCO	+
12.15	$\Delta$ Rv(3517, recA)	DCO	+
12.16	$\Delta$ Rv(3714, recA)	DCO	+
12.17	$\Delta$ Rv(3714, 3517, recA)	DCO	+
12.18	$\Delta$ (Rv3517, Rv3714c, 1482c, 1073) :rv3555cCRISPRstrong		
12.19	$\Delta$ (Rv3517, Rv3714c, 1482c, 1073) :rv3555cCRISPRweak		
12.20	$\Delta$ (Rv3517, Rv3714c, 1482c, 3555c) :rv1073CRISPRstrong		
12.21	$\Delta$ (Rv3517, Rv3714c, 1482c, 3555c) :rv1073CRISPRweak		
<b>13 - M. smegmatis : Szczepy mutanty pola</b>			
<i>M. smegmatis</i> 13.1	polA/ $\Delta$ PolA	SCO/+	+
13.2	$\Delta$ polA+polA (wł. Promotor) długi MV306	DCO/ hyg	+
13.3	$\Delta$ polA+polA (wł. Promotor) krótki MV306	DCO/ Km	+
13.4	Pr2polA/ $\Delta$ PolA	SCO/+	+
13.5	$\Delta$ Pr2 $\Delta$ polA+polA (wł. Promotor) długi MV306	DCO/ hyg	+
13.6	$\Delta$ Pr2 $\Delta$ polA+polA (wł. Promotor) krótki MV306	DCO/ Km	+
13.7	Pr2Pr3polA/ $\Delta$ PolA	SCO/+	+
13.8	$\Delta$ Pr2 $\Delta$ Pr3 $\Delta$ polA+polA (wł. Promotor) długi MV306	DCO/ hyg	+
13.9	$\Delta$ Pr2 $\Delta$ Pr3 $\Delta$ polA+polA (wł. Promotor) krótki MV306	DCO/ Km	+
<b>14 - szczepy mutanty mykobakteryjnych acylokarboksylaz</b>			
<i>M. smegmatis</i> 14.1	$\Delta$ accD6Ms	DCO(-)	(+)
14.2	$\Delta$ accD6Ms+PamiaccD6Ms	DCO(-)+kpl (Km)	(+)
14.3	$\Delta$ accD6Ms+PamiaccD6Tb	DCO(-)+kpl (Km)	(+)
14.4	$\Delta$ accD6Ms+ PfasIITbaccD6Tb	DCO(-)+kpl (Hyg)	(+)
14.5	$\Delta$ accD6MsAkasBMs	DCO(-/-)	(+)
14.6	$\Delta$ accD6MsAkasBMs+PfasIITbaccD6Tb	DCO(-)+kpl (Hyg)	(+)
14.7	$\Delta$ accD6MsAkasBMs+PamikasBMs	DCO(-/-)+kpl (Km)	(+)
14.8	$\Delta$ accD6MsAkasBMs+PamiaccD6Ms	DCO(-/-)+kpl (Km)	(+)
14.9	$\Delta$ accD6MsAkasBMs+PamiaccD6Tb	DCO(-/-)+kpl (Km)	(+)
14.10	$\Delta$ accD6MsAkasBMs+PaccMsaccD6Ms	DCO(-/-)+kpl (Km)	(+)
14.11	$\Delta$ accD6MsAkasBMs+PfasIITbkasBMs	DCO(-/-)+kpl (Hyg)	(+)
14.12	$\Delta$ accD1Ms	DCO(-)	(+)
14.13	$\Delta$ accD2Ms	DCO(-)	(+)
14.14	$\Delta$ accD3Ms	DCO(-)	(+)
14.15	$\Delta$ accD6;D1Ms	DCO(-)	(+)
14.16	$\Delta$ accD6;D2Ms	DCO(-)	(+)
14.17	$\Delta$ accD6;D3Ms	DCO(-)	(+)
14.18	$\Delta$ accD4Ms+PamiaccD4Ms	DCO(+)+kpl (Km) mutant warunkowy	(+)
14.19	$\Delta$ accD6Ms; $\Delta$ accD4Ms+PamiaccD4Ms	DCO(-)/DCO(+)+kpl (Km) mutant warunkowy	(+)
14.20	$\Delta$ accD5Ms(SCO)	SCO(+)	(-)
14.21	$\Delta$ accD6MsAkasBMs $\Delta$ accD1Ms	DCO	(+/-)
14.22	$\Delta$ accD6Ms/accD4Ms(SCO)	DCO(-)/SCO(+)	(+/-)
14.23	$\Delta$ accD6MsAkasBMs /accD4Ms(SCO)	DCO(-)/DCO(-) /SCO(+)	(+/-)

14.24	ΔaccD6Ms/accD5Ms(SCO)	DCO(-)/SCO(+)	(+/-)
<i>M. tuberculosis</i> 14.25	ΔaccD6Tb+PfasIITbaccD6Tb	DCO(+)+kpl (Hyg) mutant warunkowy	(+)
14.26	ΔaccD6Tb+PfasIITbFASIIITb	DCO(+)+kpl (Gm) mutant warunkowy	(+)
14.27	ΔaccD6Tb+PaccTbaccD6Tb	DCO(+)+kpl (Gm) mutant warunkowy	(+)
14.28	ΔaccD6Tb+PfasIITbaccD6Ms	DCO(+)+kpl (Hyg) mutant warunkowy	(+)
14.29	ΔaccD6Tb+PfasIITbaccD5Ms	DCO(+)+kpl (Hyg) mutant warunkowy	(+)
14.30	ΔaccD6Tb+PfasIITbaccD5Tb	DCO(+)+kpl (Hyg) mutant warunkowy	(-)
<b>15 – inne szczepy mutanty metabolizmu ściany komórkowej Mycobacterium</b>			
<i>M. tuberculosis</i> 15.1	ΔechA16Tb	DCO(-)	(+)
<i>M. tuberculosis</i> 15.2	acpMTb	SCO(+)	(-)
<i>M. smegmatis</i> 15.3	acpMMs	SCO(+)	(-)
<b>16 – szczepy mutanty M. marinum</b>			
<i>M. marinum</i> 16.1	ΔpapA4(MMAR_2343)::Tn		(+)
<i>M. marinum</i> 16.2	ΔMMAR_2331	DCO(-)	(+)
<i>M. marinum</i> 16.3	ΔMMAR_2321	DCO(-)	(+)
<i>M. marinum</i> 16.4	ΔMMAR_2349	DCO(-)	(+)
<i>M. marinum</i> 16.5	ΔMMAR_2331+ΔMMAR_2331(kpl.)	DCO(-)+kpl (Km)	(+)
<i>M. marinum</i> 16.6	ΔMMAR_2321+ΔMMAR_2321(kpl.)	DCO(-)+kpl (Km)	(+)
<i>M. marinum</i> 16.7	ΔMMAR_2349+ΔMMAR_2349(kpl.)	DCO(-)+kpl (Km)	(+)
<i>M. marinum</i> 16.8	ΔMMAR_3010	DCO(-)	(+)
<i>M. marinum</i> 16.8	ΔMMAR_1554	DCO(-)	(+)
<b>17 – szczepy Mycobacterium z ekspresją niestabilnego GFP</b>			
17.1	Msm+pMV261::GFP3 ( <i>M. smegmatis</i> z niestabilnym GFP z wektora pHLEGM3)		
17.2	Msm+pMV206hspX::GFP3 ( <i>M. smegmatis</i> z niestabilnym GFP z wektora pHLEGM3)		
17.3	Mbovis+pHLEGM2 ( <i>M. bovis</i> z niestabilnym GFP)		
17.4	Mbovis+pHLEGM3 ( <i>M. bovis</i> z niestabilnym GFP)		
17.5	Mbovis+pHLEGM4 ( <i>M. bovis</i> z niestabilnym GFP)		
17.6	Mbov+pMV261::GFP2 ( <i>M. bovis</i> z niestabilnym GFP z wektora pHLEGM2)		
17.7	Mbov+pMV261::GFP3 ( <i>M. bovis</i> z niestabilnym GFP z wektora pHLEGM3)		
<b>18- szczepy M. smegmatis -mutanty Rnaz H</b>			
18.1	ΔrnhA	DCO	
18.2	ΔrnhB	DCO	
18.3	ΔrnhA+Akomplementacja	DCO	
18.4	ΔrnhA+ΔrnhB	DCO	
	Δ3873 M.s		
	Δ4305/Δ3873 M.s		
	ΔMSMEG3873/ΔMSMEG6643:attB MSMEG3873_MSMEG_pMV306_KmR		
	ΔMSMEG4305/ΔMSMEG6643:attB MSMEG4305_MSMEG_pMV306_HygR		
	ΔrnhA/Δ4305:attB4305 N'terminal short MSMEG_pMV306 Km		
	Δ4305/Δmsmeg6643 M.s		
	Δ3873/Δmsmeg6643 M.s		
	Δ6643 Ms		
<i>M.tb</i> 18.5	Δ(prpR,bac)	DCO	
<i>M.tb</i> 18.6	Δbac	DCO	
<i>Mtb</i>	ΔcobIJ	DCO	+
<i>Mtb</i>	H37Rv::attB_riboswitch_GFP_pMV306Km_M.tb		
<i>Mtb</i>	321clinical::attB_riboswitch_GFP_pMV306Km_Mtb		
<i>Mtb</i>	404clinical::attB_riboswitch_GFP_pMV306Km_Mtb		
<i>Mtb</i>	663clinical::attB_riboswitch_GFP_pMV306Km_Mtb		
<i>Mtb</i>	216/8clinical::attB_riboswitch_GFP_pMV306Km_Mtb		
<i>Mtb</i>	218/8clinical::attB_riboswitch_GFP_pMV306Km_Mtb		
<i>Mtb</i>	H37Rv::attB_riboswitch_accD6_pMV306km_Mtb		

<b>19 - <i>M. tuberculosis</i> - 19- IL 8 i SAA</b>			
19.1	$\Delta$ AslA= $\Delta$ AtsG	DCO/-	
19.2	RvAslA:PtetAslA (KW08 replikacyjny)	Nadprodukcja, HygR	
19.3	RvSahA:PtetSahA (KW08 replikacyjny)	Nadprodukcja, HygR	
19.4	RvAtpA:PtetAtpA (KW08 replikacyjny)	Nadprodukcja, HygR	
19.5	RvABC:PtetABC (KW08 replikacyjny)	Nadprodukcja, HygR	
19.6	RV3881-His	Ekspresja białka ApR	
19.7	Rv0009-His	Ekspresja białka ApR	
19.8	Rv2140c-His	Ekspresja białka ApR	
19.9	Rv0423-His	Ekspresja białka ApR	
<b>20- Mutanty <i>M. tuberculosis</i> CRISPR-Cas9</b>			
20.1	RvpcnA		
20.2	RvpapI		
20.3	Rv $\Delta$ (3714, 3517, 1082) 1073crispr+3555c crispr		
20.4	Rv 1073		
20.5	Rv 3555c		
20.6	RvruvA		
20.7	RvruvC		
20.8	RvrhIE		
20.9	RvrnpB		
20.10	Rv ppE51		
	Cas9 RnpB tb		
	Cas9 RhlE tb		

**Tabela. 3.**  
**Szczepu *E.coli* wytworzone w ramach SPUB w pracowni Sygnalizacji Komórkowej**

Typ	Linia macierzysta	Wprowadzony wektor	Antybiotyk selekcyjny
Ekspresja białka rekombinowanego	<i>E.coli</i> BL21(DE3)	pRSET/tymozyna beta	Ampicilina
Ekspresja białka rekombinowanego	<i>E.coli</i> BL21(DE3)	pRSET/PAI-1	Ampicilina
Ekspresja białka rekombinowanego	<i>E.coli</i> BL21(DE3)	pRSET/fragment łańcucha alfa fibrynowego (22-80 AA)	Ampicilina
Ekspresja białka rekombinowanego	<i>E.coli</i> BL21(DE3)	pRSET/AGP	Ampicilina
Ekspresja białka rekombinowanego	<i>E.coli</i> BL21(DE3)	pET15b/PAI-2	Ampicilina
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pCMV/HA/PAI-1	Ampicilina
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pCMV/HA/PAI-2	Ampicilina
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pCMV/HA/matryna-3	Ampicilina
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pCMV/HA/AGP	Ampicilina
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pEGFP/PAI-1	Kanamycyna
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pEGFP/matryna-3	Kanamycyna
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pEGFP/tymozyna beta	Kanamycyna
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pEGFP/tymozyna beta ze zmutowaną sekwencją sygnałową	Kanamycyna
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pEGFP/tymozyna beta ze zmutowaną sekwencją wiążącą aktywną	Kanamycyna
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pEGFP/tymozyna beta ze zmutowaną sekwencją lokalizacji jądrowej	Kanamycyna
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pcDNA/neuromedyna	Ampicylina
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pcDNA/podjednostka integryn alfa 2	Ampicylina

**Tabela. 3.**

**Szcepki *E. coli* wytworzone w ramach SPUB w Pracowni Wirusologii Molekularnej i Chemii Biologicznej**

Typ	Linia macierzysta	Wprowadzony wektor	Antybiotyk selekcyjny
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pRc/CMV2/HCMV UL55	Ampicylina
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pCMV/HCMV UL146/G1	Ampicylina
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pCMV/HCMV UL146/G5	Ampicylina
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pCMV/HCMV UL146/G7	Ampicylina
Amplifikacja plazmidów	<i>E.coli</i> TOP10	pCMV/HCMV UL146/G12	Ampicylina

Ponadto w kolekcji znajdują się **szcepki (bakterie i grzyby) z kolekcji ATCC**: *Candida albicans*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Aspergillus niger*, *Staphylococcus aureus*,

**Szcepki *Salmonella enterica* ser. Anatum, Cottbus, Thompson, Enteritidis, Typhimurium, Infantis, Hadar, Virchow, Manchester, Stanley, Chester, Anatum, Newport**

**Szcepki *Klebsiella pneumoniae* O3, *Acinetobacter baumannii* ATCC 19606, *Escherichia coli* ATCC 25922, *Klebsiella oxytoca* ATCC 43086, *Klebsiella pneumoniae* ATCC 10031, *Listeria monocytogenes* ATCC 13932, *Neisseria gonorrhoeae* ATCC 19424, *Neisseria meningitidis* (Group A) ATCC 13077, *Neisseria meningitidis* (Group B) ATCC 13090, *Neisseria meningitidis* (Group C) ATCC 13102, *Proteus mirabilis* ATCC 12453, *Proteus vulgaris* ATCC 33420, *Salmonella enteritidis* (Group D) ATCC 13076, *Salmonella paratyphi* (Group A) ATCC 9150, *Salmonella typhimurium* ATCC 13311, *Shigella flexneri* (Serotype 1a) ATCC 9199, *Shigella flexneri* (Serotype 2b) ATCC 12022, *Shigella sonnei* ATCC 25931, *Yersinia enterocolitica* ATCC 23715, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 10145, *Pseudomonas putida* ATCC 49128.**

Dodatkowo Instytut dysponuje kolekcją szeregu drobnoustrojów o właściwościach denitryfikacyjnych z rodzaju *Pseudomonas* i *Burkholderia*, wyizolowanych z barier denitryfikacyjnych utworzonych na potrzeby eksperymentu polowego, a także drobnoustrojów z rodzaju *Microcystis* oraz *Aeromonas* zasiedlających zakwity sinicowe.

Poza tym Instytut prowadzi badania z wykorzystaniem klinicznych szcepów *M. kansasii* izolowanych od pacjentów jak również klinicznych szcepów *S. aureus* izolowanych od zwierząt hodowlanych.

- **Kolekcje szcepów wirusowych**

**Szcepki wirusowe:**

**HCMV** (*Cytomegalovirus*) – ludzki wirus cytomegalii, szcepki laboratoryjne AD169, Towne, Davis, Merlin i szcep kliniczny (ATCC-VR-1788), **HSV-1** (*Herpes Simplex Virus type 1*)- wirus opryszczki typu 1, **VSV** (*Vesicular Stomatitis Virus*)- wirus pęcherzykowego zapalenia błony śluzowej jamy ustnej bydła, **EMCV** (*Encephalomyocarditis Virus*) - wirus zapalenia mózgu i mięśnia sercowego, szcep Col MM, **NDV** (*Newcastle Disease Virus*)- wirus rzekomego pomoru drobiu, **HPIV-1** (Human Parainfluenza virus type 1) – wirus ludzki paragrypy typu 1, **HPIV-3** (*Human Parainfluenza virus type 3*) – wirus ludzki paragrypy typu 3, **HHV-3** (*Human Herpesvirus 3*, *VZV-Varicella-zoster virus*)-wirus ospy wietrznej i półpaśca. Kliniczne szcepki HCMV

- **2. Hodowle ssaczycy linii komórkowych:**

**EA.hy926** - unieśmiertelniona linia komórkowa ludzkiego śródbłonna; **HepG2, Hep3B, SNU-398, SNU-449** – linie raka wątrobowokomórkowego; **HepaRG** – unieśmiertelnione komórki wątroby człowieka; **U937** – linia ludzkiej białaczki monoblastycznej; **A549** – linia ludzkiego raka drobnokomórkowego płuc; **MRC-5** – linia ludzkich fibroblastów płuc, **MRC-9** linia ludzkich fibroblastów płuc; **RPMI 2650** – linia komórek raka kolczysto komórkowego skóry; **Namalwa** – linia komórek chłoniaka Burkitta zawierająca DNA wirusa *Epsteina-Barr*; linie nowotworowe raka

jajnika: **ES-2**, **SW626**, **SK-OV-3**, **OAW-42**, **OVCAR-3**, **A2780**, **A2780cis** linie ludzkich komórek tucznych – **HMC-1** i **LAD2**, linia komórek ostrej białaczki monocytarnej **THP-1**; **MDA-MB-435S** – linia komórek czerniaka metastatycznego; **WM1552C** – linia komórek czerniaka w fazie wzrostu radialnego; **WM853** - linia komórek czerniaka w fazie wzrostu wertykalnego; **WM3268** - linia komórek czerniaka w fazie wzrostu wertykalnego; 451Lu - linia komórek czerniaka metastatycznego; **SHSY5Y** – linia komórek neuroblastoma; **Jurkat** – linia unieśmiertelniczonych komórek T; **K562** – linia komórek białaczki szpikowej; **HEL 92.1.7** – linia komórek ostrej białaczki szpikowej typu erytroleukemii; **Hs 766T** - linia komórek raka trzustki; **NCI-N87** – linia komórek raka żołądka; **MCF7** – linia komórek raka piersi; **CaCO2** - linia komórkowa raka jelita grubego; **CTLL-2** ludzka limfocytarna; **JEG3** ludzka linia nabłoniaka kosmówkowego złośliwego; **Vero** i **LLC-MK2** – unieśmiertelnione linie małych komórek nerki (**Vero** małpia nabłonkopodobna **LLC-MK2** małpia nabłonkopodobna). **C57**, **MCP5/L**, **CFTL15**, **MC9** - linie mysich komórek tucznych; **NIH 3T3/L1** - linia mysich adipocytów; **HEL30** - linia mysich keratynocytów; **J774**- linia monocytarno-makrofagowa; **EL-4** - linia mysiego chłoniaka; **HECa10** - linia unieśmiertelniczonych komórek mysiego węzła chłonnego; **J7.DEF.3** - linia komórek mysich makrofagów; **L929** - linia mysich fibroblastów; **P 388D1** - linia mysich makrofagów; **WI-38** ludzka fibroblastopodobna; **CTLL-2** - mysia linia cytotoksycznych limfocytów T; **C6** - linia komórek glejaka szczura. **MRC-5 ludzka** - fibroblastopodobna; **L929** - mysia fibroblastopodobna; **A549** - ludzka nabłonkopodobna; **P 388D1** - mysia monocytarno-makrofagowa; **Vero** - małpia nabłonkopodobna; **7 TD1** - hybrydoma mysio-szczura; **CTLL-2** - ludzka limfocytarna; **LLC-MK2** - małpia nabłonkopodobna; **RPMI 2650** - ludzka nabłonkopodobna; **Namalwa** - ludzka linia limfoblastopodobna chłoniaka Burkitta zawierająca DNA wirusa Epsteina-Barr; **JEG3** - ludzka linia nabłoniaka kosmówkowego złośliwego, **HeLa** i **Ca Ski** - ludzkie nabłonkowe raka szyjki macicy. **SCC9**, **SCC15**, **SCC25** – ludzkie linie raka kolczystokomórkowego, **HT29**, **T84**, **HCT-116**, **SW480**, **Colo320**, **SW620**, **HCT15** – ludzkie linie raka jelita grubego; **MC38**- mysia linia raka jelita grubego.

- Część komórek z tych linii komórkowych została poddana transfekcji wektorami reporterowymi z białkiem GFP (green fluorescence protein) lub lucyferazą i drogą klonowania utworzono odpowiednie podlinie:

**EL-4 – IL2** – linia mysiego chłoniaka ze stabilnie stransfekowanym wektorem zawierającym region regulatorowy interleukiny 2;

**EL-4 – IL4** – linia mysiego chłoniaka ze stabilnie stransfekowanym wektorem zawierającym region regulatorowy interleukiny 4;

**EL-4 – IL10** – linia mysiego chłoniaka ze stabilnie stransfekowanym wektorem zawierającym region promotora interleukiny 10;

**EL-4 – INF- $\gamma$**  – linia mysiego chłoniaka ze stabilnie stransfekowanym wektorem zawierającym region promotora interferonu gamma;

**EL-4 – actin**– linia mysiego chłoniaka ze stabilnie stransfekowanym wektorem zawierającym region promotora aktyny;

**nhrtox-HepG2** – linia raka wątrobowokomórkowego stabilnie transfekowana wektorem reporterowym zawierającym elementy odpowiedzi dla receptora jądrowego PXR;

**rory – HepG2** – linia raka wątrobowokomórkowego stabilnie transfekowana wektorem reporterowym zawierającym elementy odpowiedzi dla receptora jądrowego ROR $\gamma$ ;

**pGL4.35 – HepG2** - linia raka wątrobowokomórkowego stabilnie transfekowana wektorem reporterowym zawierającym elementy odpowiedzi dla drożdżowego białka GAL4;



**IS23-NFκBRE-SK-OV-3** – linia raka jajnika stabilnie transfekowana wektorem reporterowym zawierającym elementy odpowiedzi na zaktywowany czynnik transkrypcyjny NF-κB.

**IgE anty-DNP hybrydoma** (unieśmiertelnione komórki produkujące monoklonalne IgE anty DNP).

**Tabela 1.**

**Stabilne linie komórkowe wytworzone w ramach SPUB w Pracowni Sygnalizacji Komórkowej**

Typ	Linia macierzysta	Wprowadzony wektor	Antybiotyk selekcyjny
Ekspresyjna	HeLa, rak szyjki macicy	pcDNA/PAI-1 z sekwencją sygnałową	Higromycyna B
Ekspresyjna	HeLa, rak szyjki macicy	pcDNA/PAI-1 bez sekwencji sygnałowej	Higromycyna B
Ekspresyjna	HeLa, rak szyjki macicy	pcDNA/PAI-1 z sekwencją sygnałową z PAI-2	Higromycyna B
Ekspresyjna	HT 29, gruczolakorak jelita grubego	pcDNA/Snail	Genetycyna
Ekspresyjna	HT 29, gruczolakorak jelita grubego	pTetOne/Snail	Higromycyna B/Tetracyklina
Ekspresyjna	HUPEC progenitorowe komórki śródbłonna	pcDNA/Snail	Genetycyna
Ekspresyjna	MC38 mysia, gruczolakorak jelita grubego	pcDNA/Snail	Genetycyna
Ekspresyjna	Ea.hy926 śródbłonek	pcDNA/PAI-1 z sekwencją sygnałową	Higromycyna B
Ekspresyjna	jw	pcDNA/PAI-1 bez sekwencji sygnałowej	Higromycyna B
Ekspresyjna	jw	pcDNA/PAI-1 z sekwencją sygnałową z PAI-2	Higromycyna B
Ekspresyjna	jw	pEGFP/PAI-1	Genetycyna
Ekspresyjna	jw	pEGFP/matryna-3	Genetycyna
Ekspresyjna	jw	pEGFP/tymozyna beta	Genetycyna
Ekspresyjna	jw	pEGFP/tymozyna beta ze zmutowaną sekwencją sygnałową	Genetycyna
Ekspresyjna	jw	pEGFP/tymozyna beta ze zmutowaną sekwencją wiążącą aktyne	Genetycyna
Ekspresyjna	jw	pEGFP/tymozyna beta ze zmutowaną sekwencją lokalizacji jądrowej	Genetycyna
Ekspresyjna	HT 29, gruczolakorak jelita grubego	pcDNA/NMU	Higromycyna
Ekspresyjna	HT 29, gruczolakorak jelita grubego	pcDNA	Higromycyna
Ekspresyjna	CaCo-2 gruczolakorak jelita grubego	pcDNA/NMU	Higromycyna
Ekspresyjna	CaCo-2 gruczolakorak jelita grubego	pcDNA	Higromycyna

**Tabela 2.****Stabilne linie komórkowe wytworzone w ramach SPUB w Pracowni Regulacji Transkrypcyjnej**

Typ	Linia macierzysta	Wprowadzony wektor	Antybiotyki selekcyjny
Reporterowa	MDA-MB-435S, czerniak	phABCB8(-1323/+83)Luc	Higromycyna B
Reporterowa	LNCap, rak prostaty	ph(AREIII)3-(AREII)3-(AREI)3-tk-Luc	Higromycyna B
Ekspresyjna	451Lu, czerniak	29mer control shRNA construct in retroviral (pRS)untagged vector	Puromycyna
Ekspresyjna	451Lu, czerniak	29mer SIRT2 shRNA construct in retroviral (pRS) untagged vector	Puromycyna
Ekspresyjna	MDA-MB-435S, czerniak	29mer SIRT2 shRNA construct in retroviral (pRS) untagged vector	Puromycyna
Ekspresyjna	WM853, czerniak	29mer SIRT2 shRNA construct in retroviral (pRS) untagged vector	Puromycyna
Reporterowa	HepG2, rak wątrobowokomórkowy	ph(RORE)-tk-Luc	Higromycyna B
Reporterowa	HepG2, rak wątrobowokomórkowy	ph(PXRE)-SV40-Luc	Higromycyna B
Reporterowa	Hep3B, rak wątrobowokomórkowy	ph(NFkappaB RE)-tk-Luc	Higromycyna B
Reporterowa	Sk-Ov-3, rak jajnika	ph(NFkappaB RE)-tk-Luc	Higromycyna B
Reporterowa	Hep3B, rak wątrobowokomórkowy	ph(ARE)-tk-Luc (Antioxidant Response Elements)	Higromycyna B
Reporterowa	Sk-Ov-3, rak jajnika	ph(ARE)-tk-Luc (Antioxidant Response Elements)	Higromycyna B
Reporterowa	Hep3B, rak wątrobowokomórkowy	ph(AHRE)-tk-Luc (Aryl Hydrocarbon Response Element)	Higromycyna B
Reporterowa	RD, mięsak prążkowanokomórkowy	ph(GRE)-tk-Luc (Glucocorticoid Response Element)	Higromycyna B

**Tabela 3.****Stabilne linie komórkowe wytworzone w ramach SPUB w Pracowni Epigenetyki**

Typ	Linia macierzysta	Wprowadzony wektor	Antybiotyki selekcyjny
Reporterowa	LNCap, rak prostaty	ph(AREIII)3-(AREII)3-(AREI)3-tk-Luc	Higromycyna B
Ekspresyjna	451Lu, czerniak	29mer control shRNA construct in retroviral (pRS)untagged vector	Puromycyna
Ekspresyjna	451Lu, czerniak	29mer SIRT2 shRNA construct in retroviral (pRS) untagged vector	Puromycyna
Ekspresyjna	MDA-MB-435S, czerniak	29mer SIRT2 shRNA construct in retroviral (pRS) untagged vector	Puromycyna
Ekspresyjna	WM853, czerniak	29mer SIRT2 shRNA construct in retroviral (pRS) untagged vector	Puromycyna
Reporterowa	HepG2, rak wątrobowokomórkowy	ph(RORE)-tk-Luc	Higromycyna B
Reporterowa	HepG2, rak wątrobowokomórkowy	ph(PXRE)-SV40-Luc	Higromycyna B
Reporterowa	HepG2, rak wątrobowokomórkowy	pGL4.35[luc2P/9XGAL4UAS/Hygro]	Higromycyna B

**Wykaz aparatury wykorzystywanej na potrzeby SPUB pn.: „Infrastruktura do prowadzenia i utrzymania kolekcji hodowli komórkowych, kolekcji szczepów bakteryjnych i wirusowych oraz plazmidów, jako unikatowego miejsca badawczego o ogólnokrajowym znaczeniu”, w latach 2019-2020**

**PRACOWNIA REGULACJI TRANSKRYPCYJNEJ, IMMUNOLOGII KOMÓRKOWEJ, PRACOWNIA EPIGENETYKI**

Numer ST	Nazwa aparatury	Wartość
ST-579	KOMORA LAMINARNA II KLASY BIOHAZARD THERMO/HOLTEN	51 936,62
ST-580	KOMORA LAMINARNA II KLASY BIOHAZARD THERMO/HOLTEN	51 936,62
ST-581	KOMORA LAMINARNA II KLASY BIOHAZARD THERMO/HOLTEN	51 936,62
ST-575	INKUBATOR, CO2 Z WYPOSAŻENIEM THERMO/FORMA STERII CULT	48 800,00
ST-576	INKUBATOR DUŻY, CO2 Z WYPOSAŻENIEM THERMO/FORMA	48 800,00
ST-577	INKUBATOR DUŻY CO2 Z WYPOSAŻENIEM THERMO/FORMA	48 800,00
ST-725	INKUBATOR, CO2 Z PŁASZCZEM POWIETRZNYM THERMO SCIENTIFIC	24 999,48
ST-560	PLATFORMA DO BIOMEDYCZNYCH TESTÓW PRZESIEWOWYCH O DUŻEJ ZAWARTOŚCI DANYCH ArrayScan Vti	1 824 681,33
ST-787	ZESTAW APARATURY DO NISKOTEMP. PRZECHOWYWANIA PRÓBEK	68 771,40
ST-102	KOMORA LAMINARNA	37 227,87
ST-726	ZBIORNIK (NACZYNIĘ DEWARA) + ALARM NISKIEGO POZIOMU	22 027,83
ST-574	ZAMRAŻARKA DO PRZECHOWYWANIA PRÓBEK W TEMPERATURZE CIEKŁEGO AZOTU	99 421,46
ST-673	TERMOCYKLER Z BLOKIEM DZIELONYM NA STREFY - VERITI 96-W THERMAL CYCLER	40 381,81
ST-683	ZAMRAŻARKA NISKOTEMPERATUROWA VXS380	55 493,10
ST-696	SPEKTROLUMINOMETR DO PLYTEK WIELOPOZYCYJNYCH INFINITE MC200 PRO	234 714,05
ST-710	SYSTEM DO OCZYSZCZANIA WODY MILLI-Q INTEGRAL-5	44 182,17
ST-722	NACZYNIĘ DEWARA DO CIEKŁEGO AZOTU XL 240 PB-CE	18 128,90
ST-559	APARAT DO ILOŚCIOWEJ DETEKЦИИ KWASÓW NUKLEINOWYCH TECHNIKĄ REAL TIME	249 488,78
ST-703	SYSTEM DO DOKUMENTACJI ŻELI	169 458,20
ST-141	ULTRAWIRÓWKA	154 004,65
ST-126	ULTRAWIRÓWKA BECKAMAN	46 104,00

**PRACOWNIA WIRUSOLOGII**

Numer-ST	Nazwa aparatury	Wartość
ST-367	KOMORA LAMINARNA	24 012,66
ST-369	INKUBATOR BB16 Z PRZEPLYWEM, CO2 FUNCTIN LINE	17 735,50
ST-627	KOMORA LAMINARNA HS KS 12	39 686,88
ST-756	KOMORA LAMINARNA	48 868,32
ST-757	INKUBATOR Z PRZEPLYWEM, CO2	39 098,56
ST-686	SYSTEM DO SPEKTROSKOPII I MIKROSPEKTROSKOPII W PODCZERWIENI Z TRANSFORMACJA FOURIERA FT-IR NICOLET 6700	205 530,00
ST-688	SPEKTROFOTOMETR UV/VIS DO POMIARU STEŻENIA	64 445,18
ST-723	SYSTEM DO AUTOMATYCZNEJ ELEKTROFOREZY KAPILARNEJ QIAXCEL	205 042,72
ST-754	APARAT DO ILOŚCIOWEJ DETEKЦИИ AMPLIFIKACJI KWASÓW NUKLEINOWYCH APPLIED BIOSYSTEMS	170 471,58
ST-762	WIRÓWKA LABORATORYJNA	36 615,40
ST-765	MIKROSKOP	20 002,25
ST-434	MIKROSKOP ODWRÓCONY OLYMPUS CK40	46 137,10
ST-464	MIKROSKOP LEICA DMLS	30 874,27
ST-433	ZBIORNIK DO CIEKŁEGO AZOTU	18 284,61

**LABORATORIUM SKRININGOWE**

ST-816	KOMORA LAMINARNA HERA SAFE KS 12	50 681,24
ST-813	KOMORA LAMINARNA HERA SAFE KS 15	52 438,04
ST-815	INKUBATOR CO2 HERA CL 240	60 243,60
ST-817	WIRÓWKA LABORATORYJNA EPPENDORF 5810R Z WYPOSAŻENIEM	54 153,50

ST-446	DETEKTOR ELEKTROCHEMICZNY	40 131,17
ST-812	ZAMRAŻARKA GŁĘBOKIEGO ZAMROŻENIA	52 618,60
ST-826	APARAT DO MIERZENIA pH	27 218,94
ST-814	MIKROSKOP OLIMPUS	25 305,04
ST-224	CHROMATOGRAF WYSOKOCIŚNIENIOWY	59 841,99
ST-821	SYSTEM DO PRZECHOWYWANIA PRÓB W CIEKŁYM AZOCIE	35 203,10

#### PRACOWNIA GENETYKI I FIZJOLOGII MYCOBACTERIUM

Numer-ST	Nazwa aparatury	Wartość
ST-641	KOMORA LAMINARNA model Safemate 1.2 typ Vision	37 942,00
ST-483	KOMORA LAMINARNA HERA SAFE	31 114,93
ST-617	INKUBATOR typ bd 115	8 968,53
ST-640	INKUBATOR CO2 model Biolab typ 190S	27 694,00
ST-709	KOMORA LAMINARNA HERA	37 810,44
ST-820	CIEPLARKA	24 949,00
ST-792	CIEPLARKA	28 999,40
ST-311	WIRÓWKA SIGMA 3K30	26 725,26
ST-736	WIRÓWKA LABORATORYJNA EPPENDORF MODEL 5415R	23 738,71
ST-232	APARAT DO ELEKTROPORACJI	31 803,75
ST-495	HOMOGENIZATOR	9 634,76
ST-670	TERMOCYKLER Z BLOKIEM DZIELONYM NA STREFY - VERITI 96-W THERMAL CYCLER Z KOMPUTEREM TYPU LAPTOP	40 456,16
ST-677	AUTOMATYCZNY SYSTEM DO ANALIZ POLIMORFIZMÓW I MUTACJI 3500 GENETIC ANALYZER	515 353,84
ST-685	ZAMRAŻARKA SKRZYNIOWA -86°C 6601 PREMIUM	70 138,63
ST-742	AUTOKLAW EXTENDED 2100 02	4 734,40
ST-665	TERMOCYKLER WIELOBLOKOWY T3000 Z KOMPUTEREM TYPU LAPTOP	47 985,21
ST-676	AUTOMATYCZNY SYSTEM DO ANALIZ POLIMORFIZMÓW I MUTACJI 3500 GENETIC ANALYZER	515 353,83
ST-699	KOMORA LAMINARNA	53 448,68
ST-734	SYSTEM DO HOMOGENIZACJI PRÓBEK MP	54 793,51
ST-748	WYTRZASARKA INFORS Ag Z INKUBACJĄ	31 311,79

#### PRACOWNIA SYGNALIZACJI KOMÓRKOWEJ

Numer ST	Nazwa aparatury	Wartość
ST-459	KOMORA LAMINARNA AURA 2000 MJ.A.C	24 595,35
ST-649	INKUBATOR, CO2 model 490-ICE	24 888,00
ST-643	WIELOFUNKCYJNA WIRÓWKA STOŁOWA Z WYPOSAŻENIEM	52 948,00
ST-892	KOMORA LAMINARNA	29 999,70
ST-681	ZAMRAŻARKA	45 670,70
ST-873	KOMORA LAMINARNA	16 533,20
ST-647	TERMOCYKLER BIOMETRA T3	46 726,00
ST-458	AMPLIFIKATOR	23 733,43
ST-648	TERMOMIXER EPPENDORF	11 394,80
ST-732	SPEKTROFOTOMETR NANO DROP	39 999,99
ST-456	WIRÓWKA SZYBKOOBROTOWA	10 806,70
ST-646	WIRÓWKA Z CHŁODZENIEM	33 696,00
ST-527	WIRÓWKA 2-16 K	28 523,28
ST-382	PRECYZYJNA ŁAŻNIA WODNA	4585,00
ST-889	MIKROSKOP NIKON	19 116,00
168/AS/IBM	ZESTAW DO SZYBKIEGO TRANSFERU BIAŁEK	12 858,75
180/AS/IBM	ZESTAW DO PRZECHOWYWANIA W CIEKŁYM AZOCIE	43 071,96
178/AS/IBM	ZAMRAŻARKA NISKOTEMPERATUROWA	39 999,60
187/AS/IBM	INKUBATOR DO HODOWLI KOMÓRKOWYCH ZE ŚLUSZĄ DRZWICZKOWĄ	44 575,20
188/AS/IBM	INKUBATOR DO HODOWLI KOMÓRKOWYCH ZE ŚLUSZĄ DRZWICZKOWĄ	44 575,20

186/AS/IBM	KOMORA LAMINARNA II KLASY BIOHAZARD	58 085,52
172/AS/IBM	SONIKATOR	9 952,11

#### PRACOWNIA IMMUNOBIOLOGII ZAKAŻEŃ

Numer ST	Nazwa aparatury	Wartość
ST-435	INKUBATOR FORMA HEPA FILTER	22 348,86
ST-451	KOMORA LAMINARNA II KLASY FORMA SCIENTIFIC	29 559,71
ST-433	ZBIORNIK CIEKŁEGO AZOTU	18 284,61
ST-668	TERMOCYKLER DWUBLOKOWY Z GRADIENTOWYM PODWÓJNYM BLOKIEM GRZEJNYM C1000 TERMAL CYCLER CHASSIS Z KOMPUTEREM TYPU LAPTOP	38 628,15
ST-674	TERMOCYKLER Z BLOKIEM DZIELONYM NA STREFY - VERITI 96-W THERMAL CYCLER Z KOMPUTEREM TYPU LAPTOP	45 353,83
ST-680	ZAMRAZARKA SZAFOWA NEW BRUNSWICK; TYP U725	75 470,42
ST-881	KOMORA LAMINARNA II KLASY BIOHAZARD	39 998,92
ST-700	CZYTNIK MIKROPLYTEK	160 071,60
192/AS/IBM	KOMORA LAMINARNA KLASY 2	55 633,64

#### PRACOWNIA BIOLOGII MOLEKULARNEJ I KOMÓRKOWEJ

Numer ST	Nazwa aparatury	Wartość
ST-238	KOMORA LAMINARNA HERAEUS LAMINAR AIR HBB 2448	35 211,71
ST-876	POJEMNIK DO PRZECHOWYWANIA PRÓB W CIEKŁYM AZOCIE	9 760,00
ST-678	CYTOMETR PRZEPLYWOWY Becton Dickinson model LSR II	713 505,00
ST-689	ZAMRAZARKA NISKOTEMPERATUROWA, SZAFOWA FORMA 991	54 042,30
ST-698	KOMORA LAMINARNA	53 448,68
ST-878	WIRÓWKA (5810R)	30 103,38
ST-578	INKUBATOR MAŁY Z CO2 THERMO/FORMA DIRECT-HEART	36 291,34
ST-879	APARAT DO TRANSFERU	12 504,16
ST-850	KOMORA LAMINARNA DO PCR	6 826,50
ST-444	MIKROSKOP	11 014,79
ST-429	CZYTNIK FLUORESCENCYJNY	128 875,94
ST-470	CZYTNIK RC 200-240	20 461,82
ST-745	AUTOKLAW	5 541,40
ST-697	PLUCZKA DO MIKROPLYTEK	31 783,40
ST-445	MIKROWIRÓWKA MPW	3074,40
ST-297	WIRÓWKA MPW 341 + WIRNIK CYTOLOGICZNY	7230,62
ST-843	MIKROWIRÓWKA MINISPIN	5 920,19
ST-739	MIKROWIRÓWKA LABORATORYJNA EPPENDORF	4321,64
199/AS/IBM	TERMOCYKLER GRADIENTOWY DO PCR	14 391,85
198/AS/IBM	ZBIORNIK DO PRZECHOWYWANIA PRÓB W CIEKŁYM AZOCIE WRAZ Z WYPOSAŻENIEM	17 607,15

#### INSTYTUT

Numer ST	Nazwa aparatury	Wartość
ST-529	ZAMRAZARKA -80 C model PLATINIUM 500	39 345,00
ST-531	AUTOKLAW LAB. SYSTEC V-75	52 401,44
ST-530	ZMYWARKA LABORATORYJNA SMEG GW 3050	32 723,20
ST-096	APARAT DO UZDATNIANIA WODY MILII R10 10 PLUS	15 585,70
ST- 223	ULTRAWIRÓWKA OPTIMA L-80	181 840,72
ST-887	SYSTEM OCZYSZCZANIA WODY	33 197,70
ST-587	ZESTAW DO BADANIA KINETYKI ADHEZJI KOMÓREK	248 498,94

<b>Wartość aparatury wykorzystywanej w IBM PAN w roku 2019 na potrzeby SPUB</b>	<b>9 396 085,17</b>
---	---------------------

Specjalne urządzenie badawcze pn.: „**Infrastruktura do prowadzenia i utrzymania kolekcji hodowli komórkowych, kolekcji szczepów bakteryjnych i wirusowych oraz plazmidów, jako unikatowego miejsca badawczego o ogólnokrajowym znaczeniu**” w postaci biblioteki rekombinowanych linii reporterowych, rekombinowanych szczepów bakteryjnych oraz szczepów wirusowych wymaga bieżącej weryfikacji i kontroli poprzez hodowle i analizę genetyczną. Jest systematycznie w każdym roku rozwijane i rozbudowywane oraz utrzymywane w gotowości do prowadzenia badań naukowych.

Hodowla reporterowych linii komórkowych oraz linii pozwalających namnażać szczepy wirusowe wymaga specjalnych podłoży hodowlanych wraz z suplementami, natomiast hodowla szczepów bakteryjnych wymaga specjalistycznych podłoży do hodowli bakterii (w tym Middlebrook z suplementami do hodowli prątków). Analiza genetyczna wymaga weryfikacji zmienionej sekwencji DNA metodami hybrydizacyjnymi (hybrydizacja typu Southern), poprzez amplifikację DNA oraz poprzez sekwencjonowanie.

Ponadto specjalne urządzenie badawcze wymaga bieżącej weryfikacji i kontroli oraz konserwacji i napraw.

Liczba osób zatrudnionych w celu utrzymania specjalnego urządzenia w przeliczeniu na pełny wymiar czasu pracy wynosi 0,3 etatu (dr hab. A. Brzostek; dr hab. E. Paradowska; dr nab. M. Ratajewski).

Posiadanie specjalnego urządzenia badawczego pozwoliło w roku 2019 na wykonanie ujętych w planie zadaniowo-finansowym 19 zadań badawczych w ramach działalności statutowej oraz realizację zadań przewidzianych na ten rok w 25 projektach badawczych przyznanych przez NCN.

Posiadanie hodowli ww. linii komórkowych i wyspecjalizowanych komórek sensoryczno-neuroendokrynych, kolekcji szczepów bakterii i wirusów oraz plazmidów umożliwia bieżące prowadzenie badań na wysokim poziomie, pozwala na partnerską współpracę z uznanymi zagranicznymi ośrodkami badawczymi oraz na publikowanie wyników naszych badań w liczących się w świecie, recenzowanych czasopismach naukowych (34 publikacje w 2019 roku) oraz w komunikatach i doniesieniach zjazdowych (36 doniesień w 2019).

Instytut Biologii Medycznej PAN w ramach SPUB pod nazwą „Infrastruktura do prowadzenia i utrzymania kolekcji hodowli komórkowych, kolekcji szczepów bakteryjnych i wirusowych oraz plazmidów, jako unikatowego miejsca badawczego o ogólnokrajowym znaczeniu” udostępnił nieodpłatnie niżej wymienionym jednostkom naukowym posiadane zbiory na potrzeby badań naukowych.

1. S.Brézillon - CNRS UMR 7369, Université de Reims Champagne-Ardenne, Faculté de Médecine, Reims, France, wykorzystanie linii HT29 i C38 z nadekspresją Snail.
2. Malini Rajagopalan – University of Texas Health Science Center, Tyler, Texas 75708, USA
3. Murty Madiraju - University of Texas Health Science Center, Tyler, Texas 75708, USA
4. Laurent Kremer - Centre National de la Recherche Scientifique FRE 3689, Centre d'études d'agents Pathogènes et Biotechnologies pour la Santé, Université de Montpellier, Montpellier, France, and INSERM, CPBS, 34293 Montpellier, France Mmarinum-mutanty defektywne w syntezie ściany komórkowej (współpraca naukowa).
5. Virginie Molle - Laboratoire de Dynamique des Interactions Membranaires Normales et Pathologiques, Universités de Montpellier II et I, Centre National de la Recherche Scientifique, UMR 5235, Montpellier, France
6. The University of Texas at El Paso, Hugues Ouellet, Ph.D., wykorzystanie Mycobacterium tuberculosis  $\Delta$ kstD i M. tuberculosis  $\Delta$ kstD-kstD (transfer agreement form).

7. University of Texas Health Science Center at Tyler, Prof. Anna Kurdowska, Mtb- $\Delta$ atsG (wspólny projekt).
8. Sussex University, Falmer, Brighton, Wielka Brytania, Profesor Aidan Doherty, Msmeg-mutanty naprawy DNA.
9. University of East Anglia, Norwich Wielka Brytania, Profesor Richard Bowater, Msmeg-mutanty naprawy DNA.
10. Bożena Dziadek - Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Zakład Immunoparazytologii, Uniwersytet Łódzki, Łódź
11. Jolanta Zakrzewska-Czerwińska – Wydział Biotechnologii, Zakład Mikrobiologii Molekularnej, Uniwersytet Wrocławski, Wrocław
12. Dagmara Jakimowicz - Wydział Biotechnologii, Zakład Mikrobiologii Molekularnej, Uniwersytet Wrocławski, Wrocław
13. Tomasz Jagielski – Wydział Biologii, Instytut Mikrobiologii, Zakład Mikrobiologii Stosowanej, Uniwersytet Warszawski, Warszawa
14. Udostępnianie zawiesiny HPIV-3 i wybranych linii komórkowych do badań naukowych prowadzonych w Klinice Immunologii, Reumatologii i Alergii UM w Łodzi,
15. Synteza pochodnych nukleozydów jako potencjalnych chemoterapeutyków i ich badania biologiczne. Instytut Biochemii i Biofizyki PAN, Zakład Biofizyki, Warszawa.
16. Wytworzone przez naszą jednostkę linie komórek reporterowych LNCap mogą zostać w przyszłości wykorzystane w przemyśle farmaceutycznym do poszukiwania nowych leków, którymi tarczami są receptory jądrowe lub do badania potencjalnych interakcji między już znanymi lekami. Katedra Technologii Leków i Biochemii Politechniki Gdańskiej wykorzystuje skonstruowaną przez nas w ramach projektu SPUB linię reporterową LNCap stabilnie stransfekowaną wektorem (AREIII)3-(AREII)3-(AREI)3-tk.
17. Oznaczanie liczby kopii DNA HCMV w płynach ustrojowych i genotypowanie HCMV w ramach współpracy naukowej z ośrodkami klinicznymi (Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi, UM w Łodzi),
18. Udostępnianie zawiesiny HPIV-3 i wybranych linii komórkowych do badań naukowych prowadzonych w Klinice Immunologii, Reumatologii i Alergii UM w Łodzi,
19. Uniwersytet Śląski w Katowicach w ramach projektu: 2011/01/B/NZ6/00264 pt.: Badania znaczenia lektyny wiążącej mannan w młodzieńczym idiopatycznym zapaleniu stawów związanym z zakażeniami Yersinia.
20. Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego w Kielcach\Wydział Matematyczno-Przyrodniczy w ramach projektu: N N401 052939 pt.: Oporność na antybiotyki i właściwości chorobotwórcze uropatogennych szczepów Escherichia coli i Proteus mirabilis - próba korelacji.
21. Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego w ramach projektu: 2014/13/B/NZ3/04643 pt.: Komórkowe i molekularne mechanizmy działania kompleksów dendrymerów PPI z lekami przeciwnowotworowymi - analogami nukleozydowymi.
22. Ze SPUB-u korzystają słuchacze Szkół Doktorskich i Studiów Doktoranckich Uniwersytetu Łódzkiego, Politechniki Łódzkiej i Uniwersytetu Medycznego w Łodzi realizujący prace doktorskie w IBM PAN, pod opieką naukową naszych pracowników (prof. dr hab. Jarosław Dziadek; prof. dr hab. Jarosław Dastych; prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski; dr hab. Anna Świerzko, prof. IBM PAN).
23. Uniwersytet Jagielloński, Instytut Fizyki, Zakład Fizyki Medycznej, Badanie elektronowych i dynamicznych właściwości klasterów boru zawierających jon żelaza.(prof. dr hab. Z. J. Leśnikowski).
24. Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu. Temat: Synteza i badania związków chemicznych o aktywności przeciwbiałaczkowej (prof. dr hab. Z. J. Leśnikowski).

25. Oznaczanie aktywności cytotoksycznej i przeciwwirusowej związków chemicznych dla innych jednostek polskich i zagranicznych m.in. A.N. Nesmeyanov Institute of Organoelement Compounds of Russian Academy of Sciences (INEOS RAS), Moskwa; Umeå University, Department of Chemistry, Szwecja; Instytut Biochemii i Biofizyki PAN w Warszawie; Instytut Chemii Bioorganicznej PAN w Poznaniu.
26. Ponadto, wirusowe szczepy laboratoryjne i linie komórkowe zostały wykorzystane w badaniach dotyczących m.in. genotypowania szczepów i izolatów klinicznych HCMV oraz oznaczania aktywności cytotoksycznej i przeciwwirusowej związków chemicznych (wirusy: HCMV, HSV-1, HPIV-3, VSV i EMCV; linie komórkowe: MRC-5, Vero, LLC-MK2, L929, A549).

Specjalne urządzenie badawcze udostępniane jest łódzkiemu i krajowemu środowisku naukowemu do celów realizacji badań naukowych i rozwojowych w ramach Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych na rzecz Biotechnologii, Farmacji i Kosmetologii. Aparatura i zasoby wchodzące w skład specjalnego urządzenia badawczego udostępniane są uczonym spoza Instytutu Biologii Medycznej PAN w ramach współpracy naukowej z pracownikami i jednostkami badawczymi Instytutu lub na zasadach komercyjnych. Elementy specjalnego urządzenia badawczego wykorzystywane są w ramach projektów badawczych, realizowanych w jednostkach ze wszystkich większych polskich ośrodków naukowych, w tym z Warszawy, Krakowa, Gdańska, Poznania, Wrocławia i Lublina.

Ponadto specjalne urządzenie badawcze pn. „Infrastruktura do prowadzenia i utrzymania kolekcji i hodowli komórkowych, kolekcji szczepów bakteryjnych i wirusowych oraz plazmidów, jako unikatowego miejsca badawczego o ogólnokrajowym znaczeniu” obejmuje unikalną (jedyną w Polsce o takich możliwościach) platformę do testów przesiewowych o wysokiej zawartości danych (high-content screening) ArrayScan VTi firmy Thermo Scientific Cellomics. Platforma ta pozwala między innymi na obrazowanie w czasie rzeczywistym parametrów fizjologicznych wszelkiego typu komórek hodowanych *in vitro*, wyposażona jest w możliwość obrazowania fluorescencyjnego i w świetle przechodzącym, a także pozwala na dodawanie badanych związków w trakcie analizy oraz na inkubacje długotrwałe w kontrolowanym środowisku gazowym. Jest to wielofunkcyjne urządzenie badawcze o podstawowym znaczeniu we współczesnej biologii eksperymentalnej, wykorzystywane w wielu projektach badawczych z zakresu biotechnologii (priorytetowej dziedziny nauki), w tym finansowanych ze środków SPO-WKP, POIG, EOG, POIR itp.

Stopień wykorzystania kolekcji szczepów przez społeczność naukową obrazują wielośrodkowe publikacje naukowe dotyczące między innymi charakterystyki szczepów *Mycobacterium*, szczepów *Salmonella enterica* subsp. *enterica*. Wirusowe szczepy laboratoryjne zostały wykorzystane w publikacjach dotyczących genotypowania szczepów i izolatów klinicznych HCMV oraz badania aktywności przeciwwirusowej związków chemicznych. Hodowle linii komórkowych były stosowane w badaniach oznaczania aktywności cytotoksycznej związków chemicznych.

### **Wśród prac opublikowanych w ostatnich 3 latach należy wymienić:**

1. **Paradowska E, Jabłońska A, Studzińska M, Wilczyński M, Wilczyński JR** Detection and genotyping of CMV and HPV in tumors and fallopian tubes from epithelial ovarian cancer patients.: *Sci Rep*, 2019 Dec 27;9(1):19935. doi: 10.1038/s41598-019-56448-1.
2. **Żaczek A, Struś K, Sokołowska A, Parniewski P, Wojtasik A, Dziadek J.** Differentiation of *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus* using PCR MP (PCR melting profile) and VNTR (variable number of tandem repeat) methods. *Lett Appl Microbiol*. 2019 Jan;68(1):24-30. doi: 10.1111/lam.13081.
3. **Adamus-Białek W, Wawszczak M, Arabski M, Majchrzak M, Gulba M, Jarych D, Parniewski P, Głuszek S.** Ciprofloxacin, amoxicillin, and aminoglycosides stimulate genetic



- and phenotypic changes in uropathogenic *Escherichia coli* strains. *Virulence*. 2019 Jan;10(1):260-276. doi: 10.1080/21505594.2019.1596507
4. Radzik T, Boczek T, Ferenc B, Studzian M, **Pulaski L**, Zylinska L. Calcium Dyshomeostasis Alters CCL5 Signaling in Differentiated PC12 Cells. *Biomed Res Int*. 2019 Mar 26;2019:9616248. doi: 10.1155/2019/9616248. eCollection 2019.
  5. Karas K, Salkowska A, Sobalska-Kwapis M, **Walczak-Drzewiecka A**, Strapagiel D, **Dastych J**, **Bachorz RA**, **Ratajewski M**. Digoxin, an Overlooked Agonist of ROR gamma/ROR gamma T. *Front Pharmacol* 2019 Jan 7;9: Article Number: 01460. doi: 10.3389/fphar.2018.01460.
  6. Boncler M, Lukasiak M, **Dastych J**, Golanski J, Watala C. Differentiated mitochondrial function in mouse 3T3 fibroblasts and human epithelial or endothelial cells in response to chemical exposure. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2019 Feb;124(2):199-210. doi: 10.1111/bcpt.13117
  7. Pietrzak J, Płoszaj T, **Pulaski L**, Robaszekiewicz A. EP300-HDAC1-SWI/SNF functional unit defines transcription of some DNA repair enzymes during differentiation of human macrophages. *Biochim Biophys Acta Gene Regul Mech*. 2019 Feb;1862(2):198-208. doi: 10.1016/j.bbagr.2018.10.019.
  8. **Pulaski L**, Jatczak-Pawlik I, Sobalska-Kwapis M, Strapagiel D, Bartosz G, Sadowska-Bartosz I. 3-bromopyruvate induces expression of antioxidant genes. *Free Radic Res*. 2019 Feb;53(2):170-178. doi: 10.1080/10715762.2018.154117
  9. Rozycka D, **Lesnikowski ZJ**, **Olejniczak AB**. Synthesis of boron cluster analogs of penicillin and their antibacterial activity. *J Organomet Chem* 2019 Feb 15;881:19-24. doi: 10.1016/j.jorganchem.2018.11.037
  10. **Przygodzka P**, **Papiewska-Pajak I**, Bogusz-Koziarska H, Sochacka E, **Boncela J**, **Kowalska MA**. Regulation of miRNAs by Snail during epithelial-to-mesenchymal transition in HT29 colon cancer cells. *Sci Rep*. 2019 Feb 15;9(1):2165. doi: 10.1038/s41598-019-39200-7
  11. **Michalski M**, Pągowska-Klimek I, Thiel S, **Świerzko AS**, Hansen AG, Jensenius JC, **Cedzyński M**. Factors involved in initiation and regulation of complement lectin pathway influence postoperative outcome after pediatric cardiac surgery involving cardiopulmonary bypass. *Sci Rep*. 2019 Feb 27;9(1):2930. doi: 10.1038/s41598-019-39742-w.
  12. **Kryczka J**, **Papiewska-Pajak I**, **Kowalska MA**, **Boncela J**. Cathepsin B Is Upregulated and Mediates ECM Degradation in Colon Adenocarcinoma HT29 Cells Overexpressing Snail. *Cells*. 2019 Feb 27;8(3). pii: E203. doi: 10.3390/cells8030203.
  13. Gorzkiewicz M, Deriu MA, Studzian M, Janaszewska A, Grasso G, **Pulaski L**, Appelhans D, Danani A, Klajnert-Maculewicz B. Fludarabine-Specific Molecular Interactions with Maltose-Modified Poly(propyleneimine) Dendrimer Enable Effective Cell Entry of the Active Drug Form: Comparison with Clofarabine. *Biomacromolecules*. 2019 Mar 11;20(3):1429-1442. doi: 10.1021/acs.biomac.9b00010,
  14. Brennecke P, Rasina D, Aubi O, Herzog K, Landskron J, Cautain B, Vicente F, Quintana J, Mestres J, Stechmann B, Ellinger B, Brea J, Kolanowski JL, Pilarski R, Orzaez M, Pineda-Lucena A, Laraia L, Nami F, Zielenkiewicz P, Paruch K, Hansen E, von Kries JP, Neuenschwander M, Specker E, Bartunek P, Simova S, **Leśnikowski Z**, Krauss S, Lehtiö L, Bilitewski U, Brönstrup M, Taskén K, Jirgensons A, Lickert H, Clausen MH, Andersen JH, Vicent MJ, Genilloud O, Martinez A, Nazaré M, Fecke W, Gribbon P. EU-OPENSSCREEN: A Novel Collaborative Approach to Facilitate Chemical Biology. *SLAS Discov*. 2019 Mar;24(3):398-413. doi: 10.1177/2472555218816276.
  15. Drescher HK, Brandt EF, Fischer P, Dreschers S, Schwendener RA, **Kowalska MA**, Canbay A, Wasmuth HE, Weiskirchen R, Trautwein C, Berres ML, Kroy DC, Sahin H. Platelet Factor

- 4 Attenuates Experimental Acute Liver Injury in Mice. *Front Physiol.* 2019 Mar 26;10:326. doi: 10.3389/fphys.2019.00326. eCollection 2019.
16. **Michalski M, Świerzek AS, Sawicki S, Kałużński A, Łukasiewicz J, Maciejewska A, Wydra D, Cedzyński M.** Interactions of ficolin-3 with ovarian cancer cells. *Immunobiology.* 2019 Mar;224(2):316-324. doi: 10.1016/j.imbio.2019.01.002.
  17. **Kielbik M, Szulc-Kielbik I, Klink M.** The Potential Role of iNOS in Ovarian Cancer Progression and Chemoresistance. *Int J Mol Sci.* 2019 Apr 9;20(7). pii: E1751. doi: 10.3390/ijms20071751. Review.
  18. Scanlon VM, Teixeira AM, Tyagi T, Zou S, Zhang PX, Booth CJ, **Kowalska MA**, Bao J, Hwa J, Hayes V, Marks MS, Poncz M, Krause DS. Epithelial (E)-Cadherin is a Novel Mediator of Platelet Aggregation and Clot Stability. *Thromb Haemost.* 2019 May;119(5):744-757. doi: 10.1055/s-0039-1679908.
  19. Sarva K, Satsangi AT, **Plocinska R**, Madiraju M, Rajagopalan M. Two-component kinase TrcS complements Mycobacterium smegmatis mtrB kinase mutant. *Tuberculosis (Edinb).* 2019 May;116S:S107-S113. doi: 10.1016/j.tube.2019.04.017.
  20. **Karwaciak I, Sałkowska A, Karaś K, Sobalska-Kwapis M, Walczak-Drzewiecka A, Pułaski Ł, Strapagiel D, Dastyh J, Ratajewski M.** SIRT2 Contributes to the Resistance of Melanoma Cells to the Multikinase Inhibitor Dasatinib. *Cancers (Basel).* 2019 May 14;11(5). pii: E673. doi: 10.3390/cancers11050673.
  21. Mieczkowski A, **Kierozalska A, Bialek-Pietras M, Goszczyński TM, Janczak S, Olejniczak AB, Studzińska M, Paradowska E, Leśnikowski ZJ.** Comparative study of inorganic, boron-rich cluster and organic, phenyl adenosine modifications: synthesis and properties. *Future Med Chem.* 2019 Jun; 11(11):1267-1284. doi: 10.4155/fmc-2018-0517.
  22. Borówka P, **Pułaski Ł, Marciniak B, Borowska-Strugińska B, Dziadek J, Żądzińska E, Lorkiewicz W, Strapagiel D.** Screening methods for detection of ancient Mycobacterium tuberculosis complex fingerprints in next-generation sequencing data derived from skeletal samples. *Gigascience.* 2019 Jun 1;8(6). pii: giz065. doi: 10.1093/gigascience/giz065.
  23. **Płociński P, Macios M, Houghton J, Niemiec E, Płocińska R, Brzostek A, Słomka M, Dziadek J, Young D, Dziembowski A.** Proteomic and transcriptomic experiments reveal an essential role of RNA degradosome complexes in shaping the transcriptome of Mycobacterium tuberculosis. *Nucleic Acids Res.* 2019 Jun 20;47(11):5892-5905. doi: 10.1093/nar/gkz251.
  24. **Minias A, Brzostek A, Dziadek J.** Targeting DNA repair systems in antitubercular drug development. *Curr Med Chem.* 2019;26(8):1494-1505. doi: 10.2174/0929867325666180129093546. Review.
  25. **Bednarska-Szczepaniak K, Krzyżanowski D, Klink M, Nowak M.** Adenosine analogues as opposite modulators of the cisplatin resistance of ovarian cancer cells. *Anticancer Agents Med Chem.* 2019;19(4):473-486. doi: 10.2174/1871520619666190118113201.
  26. Lewkowicz N, Piątek P, Namiecińska M, Domowicz M, Bonikowski R, Szemraj J, **Przygodzka P, Stasiołek M, Lewkowicz P.** Naturally Occurring Nervonic Acid Ester Improves Myelin Synthesis by Human Oligodendrocytes. *Cells.* 2019 Jul 29;8(8). pii: E786. doi: 10.3390/cells8080786
  27. Jarczak J, Grochowalski Ł, Marciniak B, Lach J, Słomka M, Sobalska-Kwapis M, Lorkiewicz W, **Pułaski Ł, Strapagiel D.** Mitochondrial DNA variability of the Polish population. *Eur J Hum Genet.* 2019 Aug;27(8):1304-1314. doi:10.1038/s41431-019-0381-x.
  28. Sobierajska K, Ciszewski WM, Wawro ME, Wieczorek-Szukała K, **Boncela J, Papiewska-Pajak I, Niewiarowska J, Kowalska MA.** TUBB4B Downregulation Is Critical for Increasing Migration of Metastatic Colon Cancer Cells. *Cells.* 2019 Aug 1;8(8). pii: E810.

29. **Cedzyński M**, Thielens NM, Mollnes TE, Vorup-Jensen T. Editorial: The Role of Complement in Health and Disease. *Front Immunol.* 2019 Aug 7;10:1869. doi: 10.3389/fimmu.2019.01869.
30. **Przygodzka P**, Soboska K, Sochacka E, **Boncela J**. Neuromedin U: A Small Peptide in the Big World of Cancer. *Cancers (Basel).* 2019 Sep 5;11(9). pii: E1312. doi: 10.3390/cancers11091312. Review.
31. **Majchrzak M**, **Kubiak-Szeligowska AB**, **Jarych D**, **Parniewski P**. Numerical interpretation of TRS-PCR profiling results for *Escherichia coli* strains isolated from patients with bacteriuria in Lodz region, Poland. *Mol Biol Rep.* 2019 Jun 25. doi: 10.1007/s11033-019-04932-2. [Epub ahead of print]
32. **Korycka-Machala M**, Viljoen A, **Pawelczyk J**, Borówka P, Dziadek B, Gobis K, **Brzostek A**, Kawka M, Blaise M, Strapagiel D, Kremer L, **Dziadek J**. 1Hbenzo[d]imidazole derivatives affect MmpL3 in *Mycobacterium tuberculosis*. *Antimicrob Agents Chemother.* 2019 Jul 22. pii: AAC.00441-19. doi: 10.1128/AAC.00441-19. [Epub ahead of print]
33. Rozanski M, Studzian M, **Pulaski L**. Direct measurement of kinetic parameters of ABCG2-dependent transport of natural flavonoids using a fluorogenic substrate. *J Pharmacol Exp Ther.* 2019 Sep 9. pii: jpet.119.261347. doi: 10.1124/jpet.119.261347. [Epub ahead of print]
34. **Paradowska E**, **Jabłońska A**, **Studzińska M**, Kasztelewicz B, Wiśniewska-Ligier M, Dzierżanowska-Fangrat K, Woźniakowska-Gęsicka T, Czech-Kowalska J. Distribution of the CMV glycoprotein gH/gL/gO and gH/gL/pUL128/pUL130/pUL131A complex variants and associated clinical manifestations in infants infected congenitally or postnatally. *Sci Rep* 2019. 10.1038/s41598-019-52906-y
35. Wagner A, Zielińska-Bliźniewska H, **Wagner W.**: The Incidence of Delayed-Type Hypersensitivity Reactions to Apples Among Patients Allergic to Birch Pollen. *Allergy, Asthma Immunol Res*, 2018; 10: 420
36. Jagielski T, Bakula Z, **Brzostek A**, **Minias A**, Stachowiak R, Kalita J, Napiórkowska A, Augustynowicz-Kopeć E, Żaczek A, Vasiliauskiene E, Bielecki J, **Dziadek J.**: Characterization of mutations conferring resistance to rifampicin in *Mycobacterium tuberculosis* clinical strains. *Antimicrob Agents Chemother*, 2018: 62: e01093-18
37. Popielarski M, Ponamarczuk H, Stasiak M, Michalec L, Bednarek R, Studzian M, **Pulaski L**, Swiatkowska M.: The role of Protein Disulfide Isomerase and thiol bonds modifications in activation of integrin subunit alpha11. *Biochem Biophys Res Commun*, 2018; 495:1635
38. Gorzkiewicz M, Jatczak-Pawlik I, Studzian M, **Pulaski Ł**, Appelhans D, Voit B, Klajnert-Maculewicz B.: Glycodendrimer Nanocarriers for Direct Delivery of Fludarabine Triphosphate to Leukemic Cells: Improved Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Fludarabine. *Biomacromolecules*, 2018;19: 531
39. Gorzkiewicz M, Sztandera K, Jatczak-Pawlik I, Zinke R, Appelhans D, KlajnertMaculewicz B, **Pulaski Ł.**: Terminal sugar moiety determines immunomodulatory properties of poly(propyleneimine) glycodendrimers. *Biomacromolecules*, 2018; 19: 1562
40. **Jabłońska A**, **Studzińska M**, **Suski P**, Kalinka J, **Paradowska E.**: Enhanced expression of IFI16 and RIG-I in human third-trimester placentas following HSV-1 infection. *Clin Exp Immunol.* 2018; 193 :255.
41. Ponamarczuk H, Popielarski M, Stasiak M, Bednarek R, Studzian M, **Pulaski L**, Babinska A, Swiatkowska M.: Contribution of activated beta3 integrin in the PDI release from endothelial cells. *Front Biosci (Landmark Ed)*, 2018; 23: 1612
42. Piatek P, Domowicz M, Lewkowicz N, **Przygodzka P**, Matysiak M, Dzitko K, Lewkowicz P.: C5a-Preactivated Neutrophils Are Critical for Autoimmune-Induced Astrocyte Dysregulation in Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *Front Immunol.* 2018; 9: 1694
43. Man-Kupisinska A, **Swierzko AS**, Maciejewska A, Hoc M, Rozalski A, Siwinska M, Lugowski C, **Cedzynski M**, Lukaszewicz J. Interaction of Mannose-Binding Lectin With

- Lipopolysaccharide Outer Core Region and Its Biological Consequences. *Front Immunol*, 2018; 9: 1498
44. **Świerzko AS, Michalski M, Sokołowska A, Nowicki M, Eppa Ł, Szala-Póździej A, Mitrus I, Szmigielska-Kapłon A, Sobczyk-Kruszelnicka M, Michalak K, Gołos A, Wierzbowska A, Giebel S, Jamroziak K, Kowalski ML, Brzezińska O, Thiel S, Jensenius JC, Kasperkiewicz K, Cedzyński M.:** The Role of Complement Activating Collectins and Associated Serine Proteases in Patients With Hematological Malignancies, Receiving High-Dose Chemotherapy, and Autologous Hematopoietic Stem Cell Transplantations (Auto-HSCT). *Front Immunol*, 2018; 9: 2153
  45. Gorla P, **Plocinska R**, Sarva K, Satsangi AT, Pandeti E, Donnelly R, **Dziadek J**, Rajagopalan M, Madiraju MV.: MtrA Response Regulator Controls Cell Division and Cell Wall Metabolism and Affects Susceptibility of Mycobacteria to the First Line Antituberculosis Drugs. *Front Microbiol*. 2018; 9: 2839
  46. **Minias A**, Minias P, Czubat B, **Dziadek J.:** Purifying selective pressure suggests the functionality of a vitamin B12 biosynthesis pathway in a global population of *Mycobacterium tuberculosis*. *Genome Biol Evol*, 2018; 10: 2326
  47. Nowak M, Głowacka E, Lewkowicz P, Banasik M, Szyłło K, Zimna K, **Bednarska K, Klink M.:** Sub-optimal primary surgery leads to unfavorable immunological changes in ovarian cancer patients. *Immunobiology*, 2018; 223: 1
  48. Agier J, Pastwińska J, Brzezińska-Błaszczyk E.: An overview of mast cell pattern recognition receptors. *Inflamm Res*, 2018; 67: 737
  49. Gorzkiewicz M, Buczkowski A, Appelhans D, Voit B, **Pułaski Ł**, Pałecz B, KlajnertMaculewicz B.: Poly(propyleneimine) glycodendrimers non-covalently bind ATP in a pH- and salt-dependent manner - model studies for adenosine analogue drug delivery. *Int J Pharm*, 2018; 544: 83
  50. Gollomp K, Kim M, Johnston I, Hayes V, Welsh J, Arepally GM, Kahn M, Lambert MP, Cuker A, Cines DB, Rauova L, **Kowalska MA**, Poncz M.: Neutrophil accumulation and NET release contribute to thrombosis in HIT. *JCI Insight*, 2018; 3: 99445.
  51. **Eppa Ł**, Pałowska-Klimek I, **Świerzko AS**, Moll M, Krajewski WR, **Cedzyński M.:** Deposition of mannose-binding lectin and ficolins and activation of the lectin pathway of complement on the surface of polyurethane tubing used for cardiopulmonary bypass. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*, 2018; 106: 1202
  52. Żelechowska P, Kozłowska E, Pastwińska J, Agier J, Brzezińska-Błaszczyk E.: Adipocytokine Involvement in Innate Immune Mechanisms. *J Interferon Cytokine Res*, 2018; 38: 527
  53. **Jabłońska A**, Neumayer C, Bolliger M, Gollackner B, Klinger M, **Paradowska E**, Nanobachvili J, Huk I. : Analysis of host Toll-like receptor 3 and RIG-I-like receptor gene expression in patients with abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 2018; 68: 39S,
  54. **Bednarska K**, Król E, Głowacka E, Romanowicz H, Szyłło K, **Klink M, Sułowska Z**, Nowak M.: Analysis of preoperative blood platelet parameters in terms of diversity of epithelial ovarian cancer. *Medicine (Baltimore)*, 2018; 97: e0180
  55. Ledwon A, Augustynowicz-Kopec E, **Parniewski P**, Bonecka J, Ostrzeszewicz M, Dolka B, Szeleszczuk P. Mycobacteriosis in peafowl: Analysis of four cases. *Medycyna Weterynaryjna (Veterinary Medicine-Science and Practice)*, 2018; 74: 772
  56. Adamus-Białek W, Baraniak A, Wawszczak M, Głuszek S, Gad B, Wróbel K, Bator P, **Majchrzak M, Parniewski P.:** The genetic background of antibiotic resistance among clinical uropathogenic *Escherichia coli* strains. *Mol Biol Rep*, 2018; 45: 1055
  57. **Kryczka J, Boncela J.:** Cell Migration Related to MDR-Another Impediment to Effective Chemotherapy? *Molecules*, 2018; 23: E331

58. Saftić D, Žinić B, Glavaš-Obrovac L, **Studzińska M, Paradowska E, Leśnikowski ZJ.**: Synthesis and in vitro evaluation of antiviral and cytostatic properties of novel 8- triazolyl acyclovir derivatives. *Nucleos Nucleot Nucl.* 2018 Nov 17;1-18. 37(7):397- 414. doi: 10.1080/15257770.2018.1485932
59. **Kielbik M, Krzyzanowski D,** Pawlik B, **Klink M.**: Cisplatin-induced ERK1/2 activity promotes G1 to S phase progression which leads to chemoresistance of ovarian cancer cells. *Oncotarget*, 2018; 9: 19847
60. Bartoszek K, **Majchrzak M,** Sakowski S, **Kubiak-Szeligowska AB,** Kaj I, **Parniewski P.**: Predicting pathogenicity behavior in *Escherichia coli* population through a state dependent model and TRS profiling. *PLoS Comput Biol* , 2018; 14: e1005931
61. Bakula Z, **Brzostek A,** Borówka P, Żaczek A, **Szulc-Kielbik I,** Podpora A, Parniewski P, Strapagiel D, **Dziadek J,** Proboszcz M, Bielecki J, van Ingen J, Jagielski T.: Molecular typing of *Mycobacterium kansasii* using pulsed-field gel electrophoresis and a newly designed variable-number tandem repeat analysis. *Sci Rep* , 2018; 8: 4462
62. Antczak M, **Plocinska R, Plocinski P, Rumijowska-Galewicz A,** Żaczek A, Strapagiel D, **Dziadek J.**: The NnaR orphan response regulator is essential for the utilization of nitrate and nitrite as sole nitrogen sources in mycobacteria. *Sci Rep*, 2018; 8: 17552
63. Agier J, Różalska S, Wiktorska M, Żelechowska P, Pastwińska J, BrzezińskaBłaszczuk E.: The RLR/NLR expression and pro-inflammatory activity of tissue mast cells are regulated by cathelicidin LL-37 and defensin hBD-2. *Sci Rep*, 2018; 8: 11750.
64. Karaś K, **Salkowska A, Walczak-Drzewiecka A,** Ryba K, **Dastyh J, Bachorz RA, Ratajewski M.**: The cardenolides strophanthidin, digoxigenin and dihydroouabain act as activators of the human ROR $\gamma$ /ROR $\gamma$ T receptors. *Toxicol Lett* 2018; 295: 314
65. Gatkowska J, Wieczorek M, Dziadek B, Dzitko K, **Dziadek J,** Długońska H.: Assessment of the antigenic and neuroprotective activity of the subunit anti-Toxoplasma vaccine in *T. gondii* experimentally infected mice. *Vet Parasitol*, 2018; 254: 82
66. Kowalski ML, Wardzyska A, **Studzińska M, Pawelczyk M, Leśnikowski ZJ, Paradowska E.**: Cytomegalovirus DNA is highly prevalent in the blood of patients with asthma and is associated with age and asthma traits. *Allergy.* 2017 Dec;72(12):2035- 2038. doi: 10.1111/all.13233
67. Bdeir K, Gollomp K, Stasiak M, Mei J, **Papiewska-Pajak I,** Zhao G, Worthen GS, Cines DB, Poncz M, **Kowalska MA.** Platelet-Specific Chemokines Contribute to the Pathogenesis of Acute Lung Injury. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2017 Feb;56(2):261- 270. doi: 10.1165/rcmb.2015-0245OC.
68. Studzian M, Szulc A, Janaszewska A, Appelhans D, **Pułaski Ł,** Klajnert-Maculewicz B. Mechanisms of Internalization of Maltose-Modified Poly(propyleneimine) Glycodendrimers into Leukemic Cell Lines. *Biomacromolecules.* 2017 May 8;18(5):1509-1520. doi: 10.1021/acs.biomac.7b00046.
69. Wawro ME, Sobierajska K, Ciszewski WM, **Wagner W,** Frontczak M, Wieczorek K, Niewiarowska J. Tubulin beta 3 and 4 are involved in the generation of early fibrotic stages. *Cell Signal.* 2017 Oct;38:26-38. doi: 10.1016/j.cellsig.2017.06.014.
70. Plocinska R, Korycka-Machala M, Plocinski P, Dziadek J. Mycobacterial DNA Replication as a Target for Antituberculosis Drug Discovery. *Curr Top Med Chem.* 2017 Jun 16;17(19):2129-2142. doi: 10.2174/1568026617666170130114342.
71. Nowak M, Glowacka E, **Kielbik M,** Kulig A, **Sulowska Z, Klink M.** Secretion of cytokines and heat shock protein (HspA1A) by ovarian cancer cells depending on the tumor type and stage of disease. *Cytokine*, 2017 Jan;89:136-142. doi: 10.1016/j.cyto.2016.01.01
72. **Wagner W, Kania KD,** Ciszewski WM. Stimulation of lactate receptor (HCAR1) affects cellular DNA repair capacity. *DNA Repair (Amst).* 2017 Apr;52:49-58. doi: 10.1016/j.dnarep.2017.02.007. 7

73. 1. Mankiewicz-Boczek J, Bednarek A, Gagala-Borowska I, Serwecinska L, **Zaborowski A**, Kolate E, **Pawelczyk J**, Zaczek A, **Dziadek J**, Zalewski M. The removal of nitrogen compounds from farming wastewater - The effect of different carbon substrates and different microbial activators. *Ecol Eng.* 2017 Aug;105:341-354. doi: 10.1016/j.ecoleng.2017.05.014
74. **Kryczka J**, **Przygodzka P**, **Bogusz H**, **Boncela J**. HMEC-1 adopt the mixed amoeboidmesenchymal migration type during EndMT. *Eur J Cell Biol.* 2017 Jun;96(4):289-300. doi: 10.1016/j.ejcb.2017.04.002. 73. Wieczorek K, Wiktorska M, Sacewicz-Hofman I, Boncela J, Lewiński A, Kowalska MA, Niewiarowska J. Filamin A upregulation correlates with Snail-induced epithelial to mesenchymal transition (EMT) and cell adhesion but its inhibition increases the migration of colon adenocarcinoma HT29 cells. *Exp Cell Res.* 2017 Oct 1;359(1):163- 170. doi: 10.1016/j.yexcr.2017.07.035.
75. Carnemolla R, Villa CH, Greineder CF, Zaitsev S, Patel KR, **Kowalska MA**, Atochin DN, Cines DB, Siegel DL, Esmon CT, Muzykantov VR. Targeting thrombomodulin to circulating red blood cells augments its protective effects in models of endotoxemia and ischemiareperfusion injury. *FASEB J.* 2017 Feb;31(2):761-770. doi: 10.1096/fj.201600912R.
76. Lisek M, Ferenc B, Studzian M, **Pulaski L**, Guo F, Zylinska L, Boczek T. Glutamate Deregulation in Ketamine-Induced Psychosis-A Potential Role of PSD95, NMDA Receptor and PMCA Interaction. *Front Cell Neurosci.* 2017 Jun 28;11:181. doi: 10.3389/fncel.2017.00181. eCollection 2017.
77. **Dadura K**, **Plocinska R**, **Rumijowska-Galewicz A**, **Plocinski P**, Żaczek A, Dziadek B, **Zaborowski A**, **Dziadek J**. PtdaS Deficiency Affects Resistance of Mycobacteria to Ribosome Targeting Antibiotics *Front Microbiol.* 2017 Nov; 8:2145.doi.org/10.3389/fmicb.2017.02145.
78. **Ratajewski M**, Słomka M, Karaś K, Sobalska-Kwapis M, Korycka-Machała M, **Salkowska A**, **Dziadek J**, Strapagiel D, **Dastyh J**. Functional Analysis of the rs774872314, rs116171003, rs200231898 and rs201107751 Polymorphisms in the Human ROR $\gamma$ T Gene Promoter Region. *Genes (Basel).* 2017 Apr 21;8(4). pii: E126. doi: 10.3390/genes8040126.
79. **Szulc-Kielbik I**, **Kielbik M**, **Klink M**. Ferulic acid but not alpha-lipoic acid effectively protects THP-1-derived macrophages from oxidant and pro-inflammatory response to LPS. *Immunopharmacol Immunotoxicol.* 2017 Dec;39(6):330-337. doi: 10.1080/08923973.2017.1369100.
80. Kasperkiewicz K, **Eppa Ł**, **Świerzko AS**, Bartłomiejczyk MA, Żuber ZM, SiniewiczLuzeńczyk K, Mężyk E, Matsushita M, Bąk-Romaniszyn L, Zeman K, Skurnik M, **Cedzyński M**. Lectin pathway factors in patients suffering from juvenile idiopathic arthritis. *Immunol Cell Biol.* 2017 Sep;95(8):666-675. doi: 10.1038/icb.2017.31.
81. Minias P, Włodarczyk R, **Minias A**, **Dziadek J**. How birds colonize cities: genetic evidence from a common waterbird, the Eurasian coot. *J Avian Biol.* 2017 Aug; 48(8):1095-1103. doi: 10.1111/jav.01334
82. **Papiewska-Pająk I**, Balcerczyk A, Stec-Martyna E, Koziolkiewicz W, **Boncela J**. Vascular endothelial growth factor-D modulates oxidant-antioxidant balance of human vascular endothelial cells. *J Cell Mol Med.* 2017 Jun;21(6):1139-1149. doi: 10.1111/jcmm.13045.
83. **Wagner W**, **Kania KD**, Blauz A, Ciszewski WM. The lactate receptor (HCAR1/GPR81) contributes to doxorubicin chemoresistance via ABCB1 transporter up-regulation in human cervical cancer HeLa cells. *J Physiol Pharmacol.* 2017 Aug;68(4):555-564.
84. Salkowska A, Karaś K, **Walczak-Drzewiecka A**, **Dastyh J**, **Ratajewski M**. Differentiation stage-specific effect of histone deacetylase inhibitors on the expression of ROR $\gamma$ T in human lymphocytes. *J Leukoc Biol.* 2017 Dec; 102:1487-1495. doi: 10.1189/jlb.6A0617-217R.
85. Szulc-Kielbik I, Pawelczyk J, Kielbik M, Kremer L, **Dziadek J**, **Klink M**. Severe inhibition of lipooligosaccharide synthesis induces TLR2-dependent elimination of Mycobacterium

- marinum from THP1-derived macrophages. *Microb Cell Fact*, 2017 Nov 28; 16(1):217. doi: 10.1186/s12934-017-0829-z
86. Wujcicka W, Wilczyński J, **Paradowska E**, **Studzińska M**, Nowakowska D. The role of single nucleotide polymorphisms, contained in proinflammatory cytokine genes, in the development of congenital infection with human cytomegalovirus in fetuses and neonates. *Microb Pathog*. 2017 Apr;105:106-116. doi: 10.1016/j.micpath.2017.02.017.
  87. Adamus-Białek W, Lechowicz Ł, **Kubiak-Szeligowska AB**, Wawszczak M, Kamińska E, Chrapek M. A new look at the drug-resistance investigation of uropathogenic *E. coli* strains. *Mol Biol Rep*. 2017 Feb;44(1):191-202. doi: 10.1007/s11033-017-4099-y.
  88. **Korycka-Machala M**, **Brzostek A**, Dziadek B, Kawka M, Poplawski T, Witczak ZJ, **Dziadek J**. Evaluation of the Mycobactericidal Effect of Thio-functionalized Carbohydrate Derivatives. *Molecules*. 2017, May 16; 22, 812 doi:10.3390/molecules22050812
  89. **Korycka-Machala M**, Nowosielski M, **Kuron A**, Rykowski S, **Olejniczak A**, Hoffmann M, **Dziadek J**. Naphthalimides Selectively Inhibit the Activity of Bacterial, Replicative DNA Ligases and Display Bactericidal Effects against Tubercle Bacilli. *Molecules*. 2017 Jan 17;22(1). pii: E154. doi: 10.3390/molecules22010154.
  90. **Płociński P**, Brissett NC, Bianchi J, **Brzostek A**, **Korycka-Machala M**, Dziembowski A, **Dziadek J**, Doherty AJ. *Nat Commun*. DNA Ligase C and Prim-PolC participate in base excision repair in mycobacteria. 2017 Nov 1;8(1):1251. doi: 10.1038/s41467-017-01365-y.
  91. **Karwaciak I**, Gorzkiewicz M, Bartosz G, **Pulaski L**. TLR2 activation induces antioxidant defence in human monocyte-macrophage cell line models. *Oncotarget*. 2017 Apr 21;8(33):54243-54264. doi: 10.18632/oncotarget.17342. eCollection 2017 Aug 15
  92. Jatczak-Pawlik I, Gorzkiewicz M, Studzian M, Appelhans D, Voit B, **Pulaski L**, KlajnertMaculewicz B. Sugar-Modified Poly(propylene imine) Dendrimers Stimulate the NF-κB Pathway in a Myeloid Cell Line. *Pharm Res*. 2017 Jan;34(1):136-147. doi: 10.1007/s11095-016-2049-3.
  93. Boncler M, Golanski J, Lukasiak M, Redzyna M, **Dastyeh J**, Watala C. A new approach for the assessment of the toxicity of polyphenol-rich compounds with the use of high content screening analysis. *PLoS One*. 2017 Jun 29;12(6):e0180022. doi: 10.1371/journal.pone.0180022. eCollection 2017.
  94. Florence JM, **Krupa A**, Booshehri LM, Allen TC, Kurdowska AK. Metalloproteinase-9 contributes to endothelial dysfunction in atherosclerosis via protease activated receptor-1. *PLoS One*. 2017 Feb 6;12(2):e0171427.
  95. **Studzińska M**, **Jabłońska A**, Wiśniewska-Ligier M, Nowakowska D, Gaj Z, **Leśnikowski ZJ**, Woźniakowska-Gęsicka T, Wilczyński J, **Paradowska E**. Association of TLR3 L412F Polymorphism with Cytomegalovirus Infection in Children. *PLoS One*. 2017 Jan 3;12(1):e0169420. doi: 10.1371/journal.pone.0169420.
  96. **Pawelczyk J**, Viljoen A, Kremer L, **Dziadek J**. The influence of AccD5 on AccD6 carboxyltransferase essentiality in pathogenic and non-pathogenic Mycobacterium. *Sci Rep* 2017 Feb 16;7:42692.
  97. Faletrov Y, **Brzostek A**, **Plocinska R**, **Dziadek J**, Rudaya E, Edimecheva I, Shkumatov V. Uptake and metabolism of fluorescent steroids by mycobacterial cells. *Steroids* 2017 Jan;117:29-37. doi: 10.1016/j.steroids.2016.10.001.
  98. Wujcicka W, **Paradowska E**, **Studzińska M**, Wilczyński J, Nowakowska D. Toll-like receptors genes polymorphisms and the occurrence of HCMV infection among pregnant women. *Virol J*. 2017 Mar 24;14(1):64. doi: 10.1186/s12985-017-0730-8.
  99. Wujcicka W, **Paradowska E**, **Studzińska M**, Wilczyński J, Nowakowska D. TLR2 2258 G>A single nucleotide polymorphism and the risk of congenital infection with human cytomegalovirus. *Virol J*. 2017 Jan 24;14(1):12. doi: 10.1186/s12985-016-0679-z.

100. Borówka P, Lach J, Bakula Z, van Ingen J, Safianowska A, **Brzostek A, Dziadek J**, Strapagiel D, Jagielski T. Draft Genome Sequences of Mycobacterium kansasii Clinical Strains. *Genome Announc* 2017 Jun 1;5(22). pii: e00406-17. doi: 10.1128/genomeA.00406-17

#### Wykaz doniesień zjazdowych z wykorzystaniem SPUB

1. **Bednarska-Szczepaniak K, Kania K, Przelazły E, Klink M, Leśnikowski ZJ.** Anticancer activity of metallacarborane-modified adenine nucleosides in ovarian cancer cell lines. 5th International Conference of Cell Biology, 10-12 May, 2019, Krakow.
2. Lechowicz E., **Płociński P., J. Dziadek.** Badanie roli wybranych białek degradosomu w utrzymaniu równowagi poziomu RNA w komórkach prątków kwasoodpornych. IV Ogólnopolska Mikrobiologiczna Konferencja Naukowa Microbs, 13-14.06.2019, Nałęczów
3. **Leśnikowski Z.J., Kierozalska A., Mieczkowski A, Saftić D., Bednarska B., Przygodzki T., Karolczak K., Watała C., Bialek-Pietras M., Goszczyński T.M., Studzińska M., Paradowska E.,** H. Rao, Zg. Gao, K. A. Jacobson. Comparative study of inorganic (boron cluster) and organic (phenyl) adenosine modifications as adenosine receptors ligands: Synthesis, in silico docking and physicochemical and biological evaluation. 8 th European Conference on Boron Chemistry 24-28th June 2019, Montpellier, France.
4. Łukasiewicz K, Lewkowicz N, **Rumijowska-Galewicz A, Cedzyński M, Świerzko A.** Collectins and ficolins as innate immunity factors in the oral cavity. 8th International Weigl Conference: Human Welfare and Infectious Diseases, 26-28.06.2019, Łódź; Programme and Conference Materials, 104, poster
5. Łukasiewicz K, Lewkowicz N, **Rumijowska-Galewicz A, Cedzyński M, Świerzko A.** Collectins and ficolins as innate immunity factors in the oral cavity. 8th International Weigl Conference: Human Welfare and Infectious Diseases, 26-28.06.2019, Łódź; Programme and Conference Materials, 104, poster
6. **Brzostek A. Płociński P., Płocińska R., Korycka-Machala M., Ciszewska A.,** Gasiar F., **Dziadek J.,** The putative role of mycobacterial RadA and DisA protein in repair of DNA damages. 8th International Weigl Conference: 26-28. 06. 2019, Łódź
7. Żukowska L. **Minias A.,** Lach, J., Strapagiel D., Jagielski T., Truden S., et al. **.Dziadek J.,** Novel method of identification of M. abscessus supsp. Bolleti within Mycobacterium abscessus complex. 8th International Weigl Conference: 26-28. 06. 2019, Łódź
8. **Błaszczyk E., Płociński P.,** Lechowicz E., Dziadek B., **Dziadek J.,** Evaluation of Poly(A) polymerase as a potential target for antibiotics. 8th International Weigl Conference: 26-28. 06. 2019, Łódź
9. Czubat B., **Minias A., Dziadek J.,** The influence of environmental factors on the synthesis and accumulation of vitamin B12 in M. smegmatis. 8th International Weigl Conference: 26-28. 06. 2019, Łódź
10. **Gajek G, Cedzyński M,** Chojnacka K, Kasperkiewicz K, Łukasiewicz J, Kobiela P, Domzalska-Popadiuk I, Mazela J, **Świerzko A.** Escherichia coli polysaccharide-based test for determination of ficolin-2 concentration in serum. 8th International Weigl Conference: Human Welfare and Infectious Diseases, 26-28.06.2019, Łódź; Programme and Conference Materials, 79, poster
11. Struś K., Żaczek A., **Korycka-Machala M., J. Dziadek.** Functional analysis of mycobacterial two-component signal transduction systems 6236/6238 of Mycobacterium smegmatis. 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.
12. Gąsior F., **Płociński P., Dziadek J., Brzostek A.** Identification of MSMEG\_1891 protein involved in repair of DNA damages. 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.



13. Feletrov Y., Andrievskaya E. **Płocińska R., Brzostek A., Dziadek J.**, New steroidal derivatives as probes for study steroiduptakenand metabolism of microorganisms., 8th International Weigl Conference:26-28. 06. 2019, Łódź
14. Gašiar F., **Płociński P., Dziadek J., Brzostek A.**, Identification of MSMEG\_1891 protein involved in repair of DNA damages. 8th International Weigl Conference:26-28. 06. 2019, Łódź
15. Kawka M. **Brzostek A., Płocińska R., Płociński P., Kryczka J.**, Dzitko K., Dziadek B., **Dziadek J.**, M. tuberculosis human serum amyloid A interplay and it consequences for both pathogen and host. 8th International Weigl Conference:26-28. 06. 2019, Łódź
16. **Korycka-Machala et al.** !H-benzo{d}imidazole derivatives target MmpL3 in M. tuberculosis. 8th International Weigl Conference:26-28. 06. 2019, Łódź
17. Lechowicz E., P. **Płociński, M. Korycka-Machala, R. Płocińska, B. Dziadek, M. Słomka, D. Strapagiel, J. Dziadek:** Deciphering the role of M. tuberculosis RNA modifying enzymes in accommodation to dormancy. 8th International Weigl Conference: 26-28. 06. 2019, Łódź.
18. Lechowicz E., **Płociński P., J. Dziadek.** Deciphering the role of Mycobacterium tuberculosis RNA modifying enzymes in accommodation to dormancy. 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.
19. **Minias A.**, Czubat B., Dziadek J., M. tuberculosis does not synthesiza vitamin B12 under various envitomenal conditions. 8th International Weigl Conference:26-28. 06. 2019, Łódź
20. **Pawelczyk J., Brzostek A., Płociński P., Dziadek J.** Cholesterol induced changes in M. tuberculosis trnscriptptome implicate its role in metabolic response during infection and latency. 8th International Weigl Conference:26-28. 06. 2019, Łódź
21. **Płocińska R., Ambroziak K., Antczak M., Płociński P. Rumijowska Galewicz A., Zaczek A., Strapagiel D., Dziadek J.**, The role of two component regulatory systems in viability of mycobacteria. 8th International Weigl Conference:26-28. 06. 2019, Łódź
22. **Szulc-Kielbik I, Kielbik M, Przygodzka P, Brzostek A, Dziadek J, Klink M.** Mycobacterium tuberculosis requires cholesterol oxidase to disrupt TLR2 signalling in human macrophages. 8th International Weigl Conference „Human welfare and infectious diseases in a new microbiome research era. Microorganisms in industrial and Medical Biotechnology”. Łódź, 26-28 czerwca 2019.
23. **Leśnikowski Z.J.**, POL-OPENSREEN: The Polish research infrastructure of open access screening platforms for chemical biology, The 44th FEBS Congress, 6-11 July 2019, Krakow, Poland, EU-OPENSREEN Special Session, 8 July 2019
24. **Swierzko A, Michalski M, Sokolowska A, Nowicki M, Szala-Pozdziej A, Eppa Ł, Mitrus I, Szmigielska-Kaplon A, Sobczyk-Kruszelnicka M, Michalak K, Golos A, Wierzbowska A, Giebel S, Jamroziak K, Kowalski M, Brzezinska O, Thiel S, Matsushita M, Jensenius J, Gajek G, Cedzynski M.** Ficolins in patients with haematological malignancies receiving high-dose chemotherapy and autologous haematopoietic stem cell transplantations (auto-HSCT). 17th European Meeting on Complement in Human Disease (EMCHD), 14-17.09.2019, Madrid; Abstracts, 123, poster
25. **Gajek G, Cedzyński M,** Chojnacka K, Kasperkiewicz K, Łukasiewicz J, Maciejewska A, Kobiela P, Domzalska-Popadiuk I, Matsushita M, Mazela J, **Świerzko A.** E. coli polysaccharide-based time-resolved immunofluorometric assay for determination of serum ficolin-2 concentration as an alternative for "sandwich-type" test. 17th European Meeting on Complement in Human Disease (EMCHD), 14-17.09.2019, Madrid; Abstracts, 119, poster
26. Soboska K., Sochacka E., **Przygodzka P., Boncela J.** Neuromedin U as a potential colorectal cancer microenvironment modulator. Udział w konferencji naukowej „Seed and Soil: Mechanisms of Metastasis”, 06-09 października 2019, Berlin (Niemcy), abstrakt nr 104

27. Sochacka E., Soboska K., **Przygodzka P., Boncela J.** Neuromedin U is implicated in colorectal cancer cells invasiveness. Udział w konferencji naukowej „Seed and Soil: Mechanisms of Metastasis”, 06-09 października 2019, Berlin (Niemcy), abstrakt nr 105
28. **Izabela Papiewska-Pajak, Damian Krzyżanowski,** Maria Catella, Romain Rivet, Sylwia Michlewska, **Patrycja Przygodzka, M. Anna Kowalska,** Stéphane Brézillon. *Glypican-1 expression is elevated in colon adenocarcinoma extracellular vesicles of MC38 cells overexpressing SNAIL.* Extracellular Vesicles in Health & Disease FSEV-2019 Congress, 14-15. 10. 2019, Nantes, Francja.
29. **Minias A.,** Czubat B., **Dziadek J.** Mycobacterium tuberculosis does not synthesize vitamin B12 under various environmental conditions. International Conference and Expo on Microbiology, 18-19.11.2019, Barcelona, Hiszpania.
30. Czubat B., **Minias A., Dziadek J.** The contribution of MSMEG4305 protein in vitamin B12 biosynthesis in Mycobacterium smegmatis. International Conference and Expo on Microbiology, 18-19.11.2019, Barcelona, Hiszpania.
31. **Brzostek A., Płociński P., Płocińska R., Korycka-Machala M., Ciszewska A.,** F. Gąsior, **Dziadek J.** The mycobacterial RadA and DisA proteins could participate in repair of DNA damages. International Conference and Expo on Microbiology, 18-19.11.2019, Barcelona, Hiszpania.
32. Gąsior F., **Płociński P., Dziadek J., Brzostek A.** Udział białka Msmeg\_1891 w odpowiedzi na uszkodzenia DNA u Mycobacterium smegmatis. Makro-kierunki w mikro-biologii, 2.12.2019, Warszawa
33. Lechowicz E., **Płociński P., Dziadek J.** Badanie roli wybranych białek degradosomu RNA Mycobacterium tuberculosis w przystosowaniu do stanu uśpienia metabolicznego. Makro-kierunki w mikro-biologii, 2.12.2019, Warszawa.
34. Żukowska L., **Minias A.,** J. Lach, T. Jagielski, D. Strapagiel, S.uden, Manca Žolnir-Dovč, Su-Young, Kim, Won-Jung Koh, Heather Adam, Ruth Bittner, **Dziadek J.** Różnicowanie kompleksu Mycobacterium abscessus w oparciu o sekwencje DNA specyficzne dla podgatunku. Makro-kierunki w mikro-biologii, 2.12.2019, Warszawa.
35. Kryczka J., **Kryczka J.,** Brzezińska-Lasota E., „Evaluation of selected anticancer properties of disulfiram (DSF) in NSCLC – search for new anticancer therapy”; VI Ogólnopolskie Sympozjum Biomedyczne ESKULAP, 30 listopada 2019, Lublin.
36. Nowak, Janas Ł, Soja M, Głowacka E, Misiek M, **Klink M.** Chemokine expression in patients with ovarian cancer or benign ovarian tumors. “ESGO Annual Meeting”. Ateny, Grecja, 2-5 listopada 2019.
37. **Ratajewski M.** Transcriptomics in the service of anti-cancer therapy. The case of SIRT2 and melanoma. III Krajowa Naukowo-Szkoleniowa Konferencja Biobanków Polskich Badania populacyjne i omiczne a rozwój biobankowania materiału biologicznego, Łódź, 6-8 listopada 2019 r. European Journal Of Translational And Clinical Medicine, 2019; 2 (Suppl. 3):35 Conference Proceedings.
38. **Bachorz R:** Application of Recurrent Neural Networks to innovative drug design, Warszawa, 20 listopada 2018, pyData Warsaw 2018, konferencja informatyczna.
39. Bartoszek K., **M. Majchrzak, S, Sakowski, A. B. Kubiak-Szeligowska,** Ingemar Kaj, **P. Parniewski:** Krajowa Konferencja Zastosowań Matematyki w Biologii i Medycynie. PREDICTING PATHOGENICITY BEHAVIOR IN ESCHERICHIA COLI POPULATION THROUGH A STATE DEPENDENT MODEL AND TRS PROFILING. Zakopane-Kościelisko, 3th–7th September 2018.
40. **Bednarska-Szczepaniak K,** „Koniugaty metalokarboranów i nukleozydów purynowych jako nośniki boru w BNCT” V Warsztaty BNCT, 27 marca 2018, Łódź.
41. **Dziadek J.:** The target indentification and evaluation for Antituberculosis Drug Discovery; POLISH MEDICINE OF XXI CENTURY, JaponiaTokyo,19.04.2018;

42. **Jabłońska A., M. Studzińska, L. Szenborn, M. Karlikowska-Skwarnik, M. Wiśniewska-Ligier, T. Gęsiński, Z.J. Leśnikowski, E. Paradowska:** Toll-like receptor gene polymorphisms in children and adolescents with infectious mononucleosis. Toll 2018. Editing Innate Immunity. June 6-9, 2018, Porto, Portugal.
43. **Jabłońska A., M. Studzińska, J. Kalinka, P. Stańczyk, E. Paradowska:** TLR3 expression in the term placenta infected with human cytomegalovirus. Toll 2018. Editing Innate Immunity. June 6-9, 2018, Porto, Portugal.
44. **Jabłońska A., M. Studzińska, E. Jabłonowska, J. Kamerys, D. Nowakowska, Z. Gaj, J. Wilczyński, E. Paradowska:** TLR9 -1237T/C and 2848C/T polymorphisms are associated with the risk of HIV/CMV co-infection. Toll 2018. Editing Innate Immunity. June 6-9, 2018, Porto, Portugal.
45. **Jabłońska A., M. Studzińska, J. Kalinka, E. Paradowska:** Insight into the expression of DNA sensors, IFI16 and cGAS, in human third-trimester placentas following cytomegalovirus infection. International Federation of Placenta Associations (IFPA) Meeting. Clinical Growth via Placenta. September 21 - 24, 2018, Tokyo, Japan.
46. **Jabłońska A., M. Studzińska, J. Kalinka, E. Paradowska:** Expression of retinoic acid-inducible gene I (RIG-I)-like receptors (RLRs) following vesicular stomatitis virus infection in third-trimester chorionic villi and deciduas. International Federation of Placenta Associations (IFPA) Meeting. Clinical Growth via Placenta. September 21 - 24, 2018, Tokyo, Japan.
47. Karczewski J, Krasucki S, Aghayeva A, **Klink M, Borzostek A**, Streatfield S, Yusibov V. Antibacterial activity of the novel natural peptide G346a in vitro and in vivo experimental model of infection. New Antibacterial Discovery and Development, Gordon Research Conference. 11 – 16 marca 2018, Ventura, USA
48. **Klink M, Szulc-Kielbik I, Kielbik M, Brzostek A.:** Cholesterol oxidase of Mycobacterium tuberculosis is a virulence factor affecting the functional response of human macrophages International Conference and Exhibition on Immunology. 29-31 stycznia 2018, Las Vegas, USA.
49. **Kielbik M, Szulc-Kielbik I, Brzostek A, Dziadek J, Klink M.:** The Role of Cholesterol Oxidase of Mycobacterium Tuberculosis in the down-Regulation of TLR2-Signaling Pathway in Human Macrophages during Infection Process. ICMI 2018: 20th International Conference on Microbiology and Immunology. 19-20 lipca 2018, Paryż, Francja.
50. **Klink M, Szulc-Kielbik I.:** Interakcja prątków gruźlicy z makrofagami ludzkimi. IV Ogólnopolska Konferencja Doktorantów Nauk o Życiu. 24-25 maja 2018, Łódź.
51. **Leśnikowski Z., Paradowska E., Studzińska M., Lozowski V., Rusinchuk N., Mucha Iu., Vityuk N.:** Antiviral effect of non-functionalized gold nanoparticles against herpes simplex virus 1 (HSV-1), International Research and Practice Conference: Nanotechnology and Nanomaterials (NANO-2018), 27-30 August 2018, Koiv, Ukraine.
52. **Papiewska-Pajak I., Przygodzka P., Michlewska S., Krzyżanowski D., Boncela J., Kowalska M. A.:** Snail modulates extracellular vesicles-mediated interleukin release by cells constituting pre-metastatic niche in human colorectal cancer. Konferencja ISEV2018, Hiszpania, Barcelona 02-06 maja 2018r. (2018) ISEV2018 abstract book, Journal of Extracellular Vesicles, 7:sup1,1461450, DOI: 10.1080/20013078.2018.1461450PS07.06
53. **Papiewska-Pajak I., Przygodzka P., Michlewska S., Krzyżanowski D., Boncela J., Kowalska M. A.:** Extracellular vesicles secreted by colorectal cancer cell line HT29 overexpressing Snail can fuse with and activate the cells constituting metastatic niche. Congres BIO2018 Gdańsk, 18-21 września 2018r. O17.4 – wystąpienie ustne
54. **Przygodzka P., Papiewska-Pajak I., Bogus H., Boncela J., Kowalska M. A.:** Snail regulation of microRNAs during epithelial-to-mesenchymal transition in HT29 colorectal cancer cells. Congres BIO2018 Gdańsk, 18-21 września 2018r. P17.3

55. Różycka D. , **Z. Leśnikowski, A. B. Olejniczak**: „Antibacterial activity of boron clusters containing antibiotics”, International Conference On Phosphorus, Boron and Siloicon, PBSi 2018, 10-12 December 2018, Barcelona, Spain.
56. **Świerzko AS, Michalski M, Sokołowska A**, Nowicki M, **Eppa Ł, Szala-Poździej A**, Mitrus I, Szmigielska-Kapłon A, Sobczyk-Kruszelnicka M, Michalak K, Gołos A, Wierzbowska A, Giebel S, Jamroziak J, Kowalski ML, **Cedzyński M.**: The role of mannose-binding lectin (MBL) in patients with haematological malignancies, receiving high-dose chemotherapy and autologous haematopoietic stem cell transplantations (auto-HSCT). 10th International Conference on Clinical and Cellular Immunology, Madrid, Spain, 2018; J. Clin. Cell. Immunol., 2018, (9), 61 (poster).
57. **Świerzko AS, Michalski M, Sokołowska A**, Nowicki M, **Eppa Ł, Szala-Poździej A**, Mitrus I, Szmigielska-Kapłon A, Sobczyk-Kruszelnicka M, Michalak K, Gołos A, Wierzbowska A, Giebel S, Jamroziak J, Kowalski ML, **Cedzyński M.**: The MBL2 gene polymorphisms and serum mannose-binding lectin (MBL) concentration/activity in patients suffering from haematological malignancies, treated with autologous haematopoietic stem cells transplantations. Annual Next Gen Immuno Oncology Congress & Global Summit on Toxicology and Risk Assesment, Paris, France, 2018; J. Forensic Toxicol. Pharmacol., 2018, (7), 56 (poster).
58. **Paradowska E, Jabłońska A, Studzińska M.**: 42nd Annual International Herpesvirus Workshop. Ghent, Belgia, 29.07-02.08.2017. Plakat: Genotype Distribution of Human Cytomegalovirus Genes Encoding gH/gL/gO and gH/gL/pUL128-pUL131A Complexes in Infants.
59. **Jabłońska A, Studzińska M, Suski P, Kalinka J, Paradowska E.**: 42nd Annual International Herpesvirus Workshop. Ghent, Belgia, 29.07-02.08.2017. Plakat: IFI16, an Immune Sensor Involved in the Recognition of HSV-1 DNA in the Human Term Placenta.
60. Brzezińska-Pawłowska O, Paradowska E, Makowska J, Wardzyńska A, Jarzębska M, **Studzińska M, Leśnikowski ZJ**, Kowalski ML.: XVI Konferencja NaukowoSzkoleniowa Alergia, Astma, Immunologia Kliniczna, 2017. Łódź, 8-10.06.2017. Wysoka częstość wirerii CMV u osób w wieku starszym – związek z podatnością na infekcje.
61. **Jabłońska A., Studzińska M.,** Stańczyk P., Kalinka J., **Paradowska E.** Expression of retinoic acid-inducible gene I (RIG-I)-like receptors (RLRs) in third-trimester placenta following cytomegalovirus infection ex vivo. International Federation of Placenta Associations (IFPA) Meeting, 30.08-02.09 2017, Manchester, Wielka Brytania. Placenta, 57: 259, P1.33.
62. **Jabłońska A., Studzińska M., Kalinka J.,** Stańczyk P., **Paradowska E.** TLR3 expression in the term placenta infected with human cytomegalovirus. International Federation of Placenta Associations (IFPA) Meeting, 30.08-02.09.2017, Manchester, Wielka Brytania. Placenta, 57: 303, P2.36.
63. 42. Kowalski M.L., Wardzynska A., **Studzińska M., Pawelczyk M., Lesnikowski Z.J., Paradowska E.** Presence of cytomegalovirus DNA in the whole blood is associated with the risk of bronchial asthma. AAAAI Annual Meeting 3-6.03.2017, Atlanta, USA. J. Allergy Clin. Immunol. 2017, 139:AB3.
64. Paradowska E., Studzińska M., Jabłońska A., Leśnikowski Z.J.: Genetic variability of human cytomegalovirus gH/gL/gO complex in isolates from infected infants. The 4th Workshop on Microbiology in Health Care and Enviromental Protection MIKROBIOT 2017, 19-21 września 2017, Łódź. Postępy Mikrobiologii 2017, 56(1): 88, IV-P 7.
65. Brzezińska-Pawłowska O, **Paradowska E**, Makowska J, Wardzyńska A, Jarzębska M, **Studzińska M, Leśnikowski ZJ**, Kowalski ML.: XVI Konferencja NaukowoSzkoleniowa Alergia, Astma, Immunologia Kliniczna, 2017. Łódź, 8-10.06.2017. Wysoka częstość wirerii CMV u osób w wieku starszym – związek z podatnością na infekcje.

66. **Paradowska E., A. Jabłońska, M. Studzińska, Z.J. Leśnikowski:** Zmienność genetyczna ludzkiego wirusa cytomegalii w genach kodujących kompleksy gH/gL/gO i gH/gL/pUL128-pUL131A. IV Lubelskie Dni Wirusologiczne. II Zjazd Polskiego Towarzystwa Wirusologicznego, 21-23 września 2017, Nałęczów.
67. **Jabłońska A., Studzińska M., Kalinka J., Stańczyk P., Paradowska E.:** Ekspresja receptora Toll-podobnego typu 3 w terminowych łożyskach ludzkich zakażonych wirusem cytomegalii. IV Lubelskie Dni Wirusologiczne-II Zjazd Polskiego Towarzystwa Wirusologicznego, 21-23 września 2017, Nałęczów.
68. **Paradowska E., A. Jabłońska, M. Studzińska, Z.J. Leśnikowski:** Genetic variability of human cytomegalovirus gH/gL/gO complex in isolates from infected infants, The 4th Workshop on Microbiology in Health Care and Environmental Protection (published in Postępy Mikrobiologii, 56, Supplement 1, 2017), MICROBIOT 2017, 19-21 IX 2017, Lodz, Poland
69. **Szulc-Kielbik I, Kielbik M, Brzostek A, Dziadek J, Klink M:** ASM Conference on Tuberculosis: Past, Present, Future. 01-04.04.2017, Nowy Jork, USA. Plakat: Mycobacterium tuberculosis uses cholesterol oxidase to affect the TLR2-mediated Signaling pathway in human macrophages, in vitro.
70. **Szulc-Kielbik I, Kielbik M, Brzostek A, Dziadek J, Klink M:** The 4th Workshop on Microbiology in Health Care and Environmental Protection MIKROBIOT 2017. 19-21.09. 2017, Łódź. Plakat: "Cholesterol oxidase participates in the interaction between Mycobacterium tuberculosis and human macrophages via TLR2 mediated signaling pathway, in vitro". Post. Mikrobiol. 2017: 56 (Supl. 1): 27.
71. **Krzyminska, J. Boncela, P. Przygodzka, M. Galdyszynska1, J. Ciosek1, J. Drobnik:** Induction of expression changes of the integrin subunit alpha 2 (ITGA2) in human heart fibroblast cultures. 27th congress of the Polish Physiological Society, Białystok Sep 21-27, 2017.
72. **Catela M., Papiewska-Pajak I., Perreau C., M. A. Kowalska, D.H. Vynios, S. Brézillon:** Lumican effect on MMP-14 expression and migration of Snail overexpressing MC38 colon carcinoma cells Konferencja: FEBS Advanced Lecture Course: Matrix Pathobiology, Signaling & Molecular Targets, Grecja, Spetses 25– 30 maja 2017.
73. **Catela M., Papiewska-Pajak I., Perreau C., M. A. Kowalska, D. Vynios and S. Brézillon:** Lumican effect on MMP-14 expression and migration of Snail overexpressing MC38 colon carcinoma cells and characterization of their extracellular vesicles. French Society of Extracellular Vesicles (FSEV), Francja, Paryż, 06-07 listopada 2017.
74. **Sokołowska A, Gołos A, Wolska A, Nowicki M, Jamroziak K, Wierzbowska A, Szala-Póździej A, Świerzko AS, Cedzyński M.:** 4th Workshop on Microbiology in Health Care and Environmental Protection MIKROBIOT 2017, Łódź 2017. Ficolin-1 in patients suffering from acute myeloid leukemia (poster I-P 29); Postępy Mikrobiologii 2017, 56 (supl. 1): 36
75. **Eppa Ł, Nowicki M, Mitrus I, Sokołowska A, Sobczyk-Kruszelnicka M, Szmigielska-Kapłon A, Michalak K, Gołos A, Wierzbowska A, Giebel S, Jamroziak K, Świerzko AS, Kasperkiewicz K, Cedzyński M.:** 4th Workshop on Microbiology in Health Care and Environmental Protection MIKROBIOT 2017, Łódź 2017. Mannose-binding lectin (MBL) in patients haematological malignancies, receiving autologous hematopoietic stem cell transplantations (auto-HSCT) (poster I-P 30); Postępy Mikrobiologii 2017, 56 (supl. 1): 37.
76. **Pastwińska J, Walczak-Drzewiecka A, Dastyk J.:** 8th EMBRN International Mast Cell and Basophil Meeting. Praga 25-27.05.2017. Hypoxia regulates mast cell adhesion to fibronectin.
77. **Dziadek J.:** Czy znamy nowe miejsca docelowe dla leków przeciwpłatkowych. XI Konferencja Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc z okazji Światowego Dnia Gruźlicy: Postępy w diagnostyce i leczeniu gruźlicy, Warszawa 25.03.2017.

78. **Lewandowska K., Dadura K., Płocińska R., Żaczek A., Dziadek J.:** Wpływ braku funkcjonalnego genu MSMEG\_2064 Rv3143) na komórku *Mycobacterium smegmatis* oraz *Mycobacterium tuberculosis*. VI Konferencja Biologii Molekularnej, Łódź, Uniwersytet Łódzki, 06 – 08. 04. 2017, Książka abstraktów, ISBN 978-83-8088-639- 1, str. 93 –poster.
79. **Antczak M., Płocińska R., Płociński P., Rumijowska-Galewicz A., Dziadek J.:** Rola białek regulatorowych MSMEG\_5784 oraz MSMEG\_0432 w metabolizmie związków azotowych u *Mycobacterium smegmatis*. III Ogólnopolska Konferencja Doktorantów Nauk o Życiu BioOpen. 11 – 12. 05. 2017, Łódź.
80. **Antczak M., Rumijowska-Galewicz A., Płocińska R., Dziadek J.:** Badanie wrażliwości mutantów  $\Delta$ rv0195 i  $\Delta$ rv0260c *Mycobacterium tuberculosis* na izoniazyd, streptomecynę i dihydrostreptomecynę. VI Konferencja Biologii Molekularnej, Łódź, Uniwersytet Łódzki, 06 – 08. 04. 2017, Książka abstraktów, ISBN 978-83- 8088-639-1, str. 64 –poster.
81. **Dadura K., Rumijowska-Galewicz A., Żaczek A., Lewandowska K., Płocińska R., Dziadek J.:** Inaktywacja PtdaS zmienia wrażliwość *M. smegmatis* na aminoglikozydy. VI Konferencja Biologii Molekularnej, Łódź, Uniwersytet Łódzki, 06 – 08. 04. 2017, Książka abstraktów, ISBN 978-83-8088-639-1, str. 64 –poster.
82. **Dadura K., Rumijowska-Galewicz A., Żaczek A., Lewandowska K., Płocińska R., Dziadek J.:** Inaktywacja ptdaS zmienia wrażliwość *M. smegmatis* na aminoglikozydy. BioMillenium 2017, Gdańsk, Politechnika Gdańska, Książka abstraktów, ISBN 978- 83-923731-3-1, str. 82 – wystąpienie ustne.
83. **Dadura K., Rumijowska-Galewicz A., Lewandowska K., Żaczek A., Płocińska R., Płociński P., Antczak M., Dziadek J.:** PtdaS deficiency affects resistance of mycobacteria to ribosome targeting antibiotics. 4th Workshop on Microbiology in Health Care and Environmental Protection MIKROBIOT 2017, 19. – 21.09.2017, Łódź
84. **Płociński P., Houghton J., Płocińska R., Young D., Dziembowski A., Dziadek J.:** Degradosome as one of the major RNA processing complexes in *Mycobacteria*. 4th Workshop on Microbiology in Health Care and Environmental Protection MIKROBIOT 2017, 19. – 21.09.2017, Łódź - wystąpienie ustne.

Specjalne urządzenie badawcze pn.: „Infrastruktura do prowadzenia i utrzymania kolekcji hodowli komórkowych, kolekcji szczepów bakteryjnych i wirusowych oraz plazmidów, jako unikatowego miejsca badawczego o ogólnokrajowym znaczeniu” zapewnia dostępność w Instytucie Biologii Medycznej PAN unikatowych, w skali europejskiej, rekombinowanych linii komórkowych, w tym linii reporterowych, oraz rekombinowanych szczepów bakteryjnych, w tym ukierunkowanych mutantów prątków gruźlicy, a także szczepów wirusów.

Rekombinowane, reporterowe linie komórkowe, przygotowane, zabezpieczone i ulepszone w ramach SPUB służą m.in. do zwalidowanych, przesiewowych analiz cytotoksyczności, genotoksyczności i immunotoksyczności związków gromadzonych w ramach realizacji zadań badawczych oraz projektów badawczych realizowanych w Instytucie. Rekombinowane szczepy bakteryjne, wraz z unikatową kolekcją ukierunkowanych mutantów *Mycobacterium tuberculosis* oraz kolekcją szczepów wirusowych tworzących specjalne urządzenie badawcze służą do przesiewowych analiz związków o potencjalnej aktywności przeciwbakteryjnej, w tym przeciwpłątkowej, a także przeciwwirusowej realizowanej w ramach Laboratorium przesiewowego bakteriologii-wirusologii POL-OPENSREEN. Precyzyjnie zdefiniowane mutanty pozwalają nie tylko na identyfikację związków aktywnych biologicznie, ale także na identyfikację ich celów molekularnych oraz poznanie mechanizmów związanych z procesem nabywania lekooporności.

**Zadania badawcze realizowane w ramach działalności statutowej Instytutu Biologii Medycznej PAN w 2020 roku z wykorzystaniem specjalnego urządzenia badawczego.**

1. Tytuł zadania: **Badanie mechanizmów odpowiedzialnych za pierwotną i nabytą chemiooporność komórek raka jajnika.** Pracownia Biologii Molekularnej i Komórkowej - Kierownik: prof. dr hab. Magdalena Klink
2. Tytuł zadania: **Nowe bionanomateriały dla diagnostyki medycznej i terapii.** Pracownia Chemii Medycznej - Kierownik: Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski
3. Tytuł zadania: **Analiza ekspresji genu *IL17B* i jego receptora (*IL17RB*) w komórkach człowieka o różnych pochodzeniu tkankowym.** Pracownia Epigenetyki - Kierownik: Dr hab. Marcin Ratajewski, prof. IBM PAN
4. Tytuł zadania: **Bioinformatyczne analizy filogenetyczne genomów bakteryjnych na podstawie zróżnicowania liczebności, rozmieszczenia i typów sekwencji DNA pomiędzy mikrosatelitarnymi sekwencjami trójnukleotydowymi.** Pracownia Genetyki Molekularnej - Kierownik: Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN
5. Tytuł zadania: **Praktyczne zastosowanie wybranych fragmentów lub zestawów fragmentów DNA dla analiz epidemiologicznych i filogenetycznych wybranych drobnoustrojów.** Pracownia Genetyki Molekularnej - Kierownik: Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN
6. Tytuł zadania: **Zjawiska transkrypcyjne podczas różnicowania makrofagów – ich wpływ na odporność wrodzoną i metabolizm lipidów.** Pracownia Regulacji Transkrypcyjnej - Kierownik: dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN
7. Tytuł zadania: **Powstawanie i aktywność struktur migracyjnych w komórkach nowotworowych.** Pracownia Sygnalizacji Komórkowej- Kierownik: Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN
8. Tytuł zadania: **Polimorfizm genów kodujących TLR w zakażeniach wirusowych.** Pracownia Wirusologii - Kierownik: Dr hab. n. med. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN
9. Tytuł zadania: **Komórkowe modele różnicowania makrofagów – adaptacja do technik wysokoprzepustowych.** Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych na rzecz Biotechnologii, Farmacji i Kosmetologii - Kierownik: dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN
10. Tytuł zadania: **Mechanizmy molekularne zakażeń wirusem brodawczaka ludzkiego.** Pracownia Wirusologii - Kierownik: Dr hab. n. med. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN
11. Tytuł zadania: **Modelowanie i badanie na poziomie molekularnym oddziaływań pochodnych adenozyiny z receptorami purynowymi.** Pracownia Chemii Medycznej - Kierownik: Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski
12. Tytuł zadania: **Synteza i badania nowych związków chemicznych o potencjalnej aktywności biologicznej.** Pracownia Chemii Medycznej - Kierownik: Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski
13. Tytuł zadania: **Ocena zdolności prątków gruźlicy do modyfikacji oksysteroli komórki gospodarza** Pracownia Genetyki i Fizjologii *Mycobacterium* - Kierownik: Prof. dr hab. Jarosław Dziadek
14. Tytuł zadania: **Badanie znaczenia fikoliny-3 w podatności na zakażenia noworodków urodzonych przedwcześnie.**

Pracownia Immunobiologii Zakażeń - Kierownik: dr hab. Maciej Cedzyński, prof. IBM PAN

15. Tytuł zadania: **Interakcja komórek tucznych z wybranymi elementami mikrobiomu w warunkach in vitro.**  
Pracownia Immunologii Komórkowej - Kierownik: Prof. dr hab. Jarosław Dastych
16. Tytuł zadania: **Rozpuszczalna forma receptora VEGFR1 (sVEGFR1) jako inhibitor metastazy.**  
Pracownia Sygnalizacji Komórkowej - Kierownik: Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN
17. Tytuł zadania **Badanie cytotoksyczności, aktywności przeciwwirusowej oraz właściwości fizykochemicznych związków chemicznych.**  
Laboratorium Skriningowe - Kierownik: Dr hab. Agnieszka B. Olejniczak, prof. IBM PAN
18. Tytuł zadania: **Wykorzystanie mechanochemii do syntezy związków o potencjalnej aktywności modyfikowanych klastrami boru.**  
Laboratorium Skriningowe - Kierownik: Dr hab. Agnieszka B. Olejniczak, prof. IBM PAN

## **Projekty badawcze realizowane w Instytucie Biologii Medycznej PAN w z wykorzystaniem specjalnego urządzenia badawczego roku 2020**

1. Numer umowy: UMO-2015/17/B/NZ3/03764 (OPUS 9)  
Tytuł projektu: **Wgląd w mechanizm odpowiedzi komórek raka jajnika na działanie nukleozydów adeninowych modyfikowanych klastrami metalokarboranów o potencjalnych właściwościach anty-proliferacyjnych i pro-apoptycznych.**  
Kierownik projektu: dr Katarzyna Bednarska  
Okres realizacji: 22.02.2016-21.02.2020
2. Numer umowy: UMO-2015/17/B/NZ6/04252 (OPUS 9)  
Tytuł projektu: **Wpływ hipoksji na zdolność komórek tucznych do nasilenia aktywności prozapalnej limfocytów Th17.**  
Kierownik projektu: prof. dr hab. Jarosław Dastych  
Okres realizacji: 25.02.2016-24.02.2020
3. Numer umowy: UMO-2015/18/E/NZ5/00733 (SONATA BIS 5)  
Tytuł projektu: **Identyfikacja genów i procesów epigenetycznych zaangażowanych w różnicowanie komórek Th17 człowieka.**  
Kierownik projektu: dr hab. Marcin Ratajewski  
Okres realizacji: 13.05.2016-12.05.2021
4. Numer umowy: UMO-2015/17/B/NZ6/04250 (OPUS 9)  
Tytuł projektu: **Uwarunkowania genetyczne i regulowane epigenetycznie niedobory fikaliny-2 w podatności na zakażenia noworodków urodzonych przedwcześnie.**  
Kierownik projektu: dr hab. Anna Świerzko  
Okres realizacji: 13.07.2016-12.07.2021
5. Numer umowy: UMO-2015/19/B/NZ7/03778 (OPUS 10)  
Tytuł projektu: **RecA niezależna odpowiedź prątków gruźlicy na uszkodzenia DNA**  
Kierownik projektu: dr hab. Anna Brzostek  
Okres realizacji: 26.08.2016-25.08.2020



6. Numer umowy UMO-2015/19/D/NZ1/02842 (SONATA 10)  
Tytuł projektu: **Udział białek rdzenia degradosomu RNA w regulacji metabolizmu prątków gruźlicy**  
Kierownik projektu dr Przemysław Płociński  
Okres realizacji 28.09.2016-27.06.2020
7. Numer umowy UMO-2016/22/E/NZ3/00341 (SONATA BIS 6)  
Tytuł projektu **Neuromedyna U jako nowy potencjalny regulator przerzutowania w raku jelita grubego i odbytnicy.**  
Kierownik projektu dr Patrycja Przygodzka  
Okres realizacji 05.05.2017-04.05.2021
8. Numer umowy UMO-2016/23/B/NZ7/01204 (OPUS 12)  
Tytuł projektu: **Identyfikacja ligandów Mycobacterium tuberculosis wiążących ludzki surowiczy amyloid A (SAA) oraz określenie biologicznej roli interakcji prątków gruźlicy z SAA.**  
Kierownik projektu prof. dr hab. Jarosław Dziadek  
Okres realizacji 03.08.2017-02.08.2021
9. Numer umowy UMO-2017/25/B/NZ7/01290 (OPUS 13)  
Tytuł projektu: **Enzymy metabolizmu RNA, PAP I i PNPaza, jako miejsca docelowe dla nowych leków przeciwprątkowych i ich funkcjonalna charakterystyka.**  
Kierownik projektu prof. dr hab. Jarosław Dziadek  
Okres realizacji 06.02.2018-05.02.2022
10. Numer umowy UMO-2017/25/B/NZ7/00124 (OPUS 13)  
Tytuł projektu: **Nowe 2,4-dipodstawione pochodne pirydyny - synteza, aktywność przeciwprątkowa in vitro, model farmakoforowy, cele molekularne oraz mechanizm działania wobec szczepów Mycobacterium tuberculosis.**  
Kierownik projektu prof. dr hab. Jarosław Dziadek  
Okres realizacji 21.02.2018-20.02.2022
11. Numer umowy UMO-2018/29/B/NZ5/01756 (OPUS-15)  
Tytuł projektu: **Jak mikropecherzyki płytkowe wpływają na inwazyjność komórek raka jelita grubego w procesie metastazy. Czy możemy to zmienić?**  
Kierownik projektu prof. dr hab. Anna Maria Kowalska  
Okres realizacji 24.01.2019-23.01.2022
12. Numer umowy: UMO-2018/31/B/NZ6/03514 (OPUS-16)  
Tytuł projektu: **Oddziaływanie gospodarz-patogen: bakteryjne pęcherzyki błony zewnętrznej jako tarcza dla leków dopelnicza.**  
Kierownik projektu: dr hab. Anna Świerzko  
Okres realizacji: 04.07.2019-03-07-2022
13. Numer umowy 2019/33/B/NZ7/0287 (OPUS-17)  
Tytuł projektu: **Badania mechanizmów molekularnych związanych z zakażeniami HPV i CMV w patogenezie raka jajnika.**  
Kierownik projektu dr hab. Edyta Paradowska  
Okres realizacji 01.10.2020-30.09.2023

14. Numer umowy **2019/33/B/NZ7/00795 (OPUS-17)**  
Tytuł projektu: **Zastosowanie sztucznej inteligencji opartej na liczeniu maszynowym do poszukiwania nowych substancji modulujących aktywność RORgamma/RORgammaT.**  
Kierownik projektu dr hab. Marcin Ratajewski  
Okres realizacji 06.02.2020-05.02.2023
  
15. Numer umowy 2019/33/B/NZ1/02770 OPUS 17  
Tytuł projektu: **Weryfikacja roli białek - przewidywanych czynników naprawczych, biorących udział w naprawach pęknięć DNA u mykobakterii.**  
Kierownik projektu dr Przemysław Płociński  
Okres realizacji 01.10.2020-30.09.2023
  
16. Numer umowy 2019/34/E/NZ6/00221 SONATA BIS 9  
Tytuł projektu **Wykorzystanie wzorców ewolucyjnych w optymalizacji chemioterapii gruźlicy.**  
Kierownik projektu dr Alina Ewa Minias  
Okres realizacji 01.10.2020-25.09.2023
  
17. Numer umowy 2019/35/N/NZ7/01618 PRELUDIUM;18  
Tytuł projektu **Molekularne mechanizmy interakcji receptorów RORy/RORyT z inhibitorem kinaz zależnych od cytokin (AT7519). Analiza tkankowo-swoistego oddziaływania i aktywacji limfocytów Th17.**  
Kierownik projektu mgr inż. Kaja Karaś  
Okres realizacji 02.07.2020-02.07.2022
  
18. Numer umowy 2019/35/D/NZ5/00558 SONATA 15  
Tytuł projektu **Ocena udziału czynników transkrypcyjnych SNAIL 1 i SNAIL 2 w rozwoju chemiooporności komórek raka jajnika w kontekście ich inwazyjności.**  
Kierownik projektu dr Michał Kielbik;  
Okres realizacji 01.09.2020-31.08.2023
  
19. Numer umowy 2019/35/B/NZ7/00942 OPUS 18  
Tytuł projektu **Czynniki Mycobacterium tuberculosis wpływające na częstość transmisji gruźlicy.**  
Kierownik projektu prof. dr hab. Ewa Augustynowicz-Kopeć;  
ze strony IBM PAN dr Alina Ewa Minias  
Okres realizacji 09.07.2020-08.07.2023

## Uzyskane patenty

z wykorzystaniem SPUB pod nazwą „Infrastruktura do prowadzenia i utrzymania kolekcji hodowli komórkowych, kolekcji szczepów bakteryjnych i wirusowych oraz plazmidów, jako unikatowego miejsca badawczego o ogólnokrajowym znaczeniu”:

Tytuł: „Pochodne kwasu 6-aminopenicylanowego (6-APA), związki pośrednie, sposób ich wytwarzania oraz ich zastosowanie medyczne”,

Autorzy: Agnieszka B. Olejniczak, Zbigniew J. Leśnikowski, Daria Różycka.

Jednostki zgłaszające: Instytut Biologii Medycznej PAN.

Data i numer złożenia wniosku do Urzędy Patentowego RP o przyznanie praw: **PAT. P.422150 z dnia 07.07.2017**

Data i numer uzyskania patentu: **21.11.2019**

Tytuł: „**Organiczna Płyta Obornikowa – OPO**”,

Autorzy: Zalewski M., Mankiewicz-Boczek J., **Serwecińska L., Bednarek A, Dziadek J, Zaborowski A, Pawelczyk J.**

Jednostki zgłaszające: **Instytut Biologii Medycznej PAN**; Europejskie Regionalne Centrum Ekohydrologii PAN; Uniwersytet Łódzki.

Data i numer złożenia wniosku do Urzędy Patentowego RP o przyznanie praw: **Nr 418169 z dnia 01.08.2016**

Data i numer uzyskania patentu: **PAT.231378 z dnia 25.10.2018**

**Zatwierdzony przez:**

Prof. dr hab. Jarosława Dziadka  
Dyrektora  
Instytutu Biologii Medycznej PAN

Sporządziła: Anna Obidowska