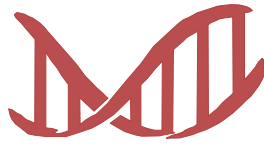


INSTYTUT



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 2019 roku

Łódź, 2020 r.

SPIS TREŚCI

	Strona
Ogólne informacje o działalności Instytutu Biologii Medycznej PAN w 2019r.	3
Centrum Doskonałości w Dziedzinie Biologii Medycznej	9
Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych na rzecz biotechnologii, farmacji, i kosmetologii	9
Laboratorium Skринingowe IBM PAN	11
Laboratorium Modelowania Molekularnego IBM PAN	12
Zakłady Inżynierii Genetycznej IBM PAN	13
Zatrudnienie w Instytucie Biologii Medycznej PAN	14
Sprawozdania z realizacji zadań statutowych	17
Sprawozdania z realizowanych projektów badawczych	41
Wybrane ważniejsze wyniki badań	74
Informacja o umowach zawartych z innymi podmiotami	75
Współpraca naukowa Instytutu z placówkami zagranicznymi	76
Publikacje, cytowania, doniesienia zjazdowe i konferencyjne w 2019r.	84
Wykaz publikacji	85
Cytowania	90
Doniesienia zjazdowe i konferencyjne	92
Wykłady	96
Upowszechnianie i promocja osiągnięć naukowych	100
Informacje o pozostałej aktywności naukowej pracowników Instytutu Biologii Medycznej PAN w 2019 r.	104
Nagrody	105
Działalność o charakterze innowacyjnym	108
Rozwój kadr naukowych	109
Działalność na rzecz terytorialnych struktur samorządowych	113
Działalność ekspercka, przygotowywanie opinii, recenzji, udział w konsultacjach, itp.	114
Członkostwo z wyboru w organizacjach naukowych	117
Finanse Instytutu Biologii Medycznej PAN w 2019 r.	120
Sieci naukowe	121
Członkostwo w Konsorcjach Naukowych	124
Szkoła Doktorska <i>BioMedChem</i>	131
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”	133

OGÓLNE INFORMACJE O DZIAŁALNOŚCI JEDNOSTKI w 2019 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; jdastych@cbm.pan.pl

sekretariat naukowy: 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 r. 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.)

Decyzją Centralnej Komisji Do Spraw Stopni i Tytułów Instytut Biologii Medycznej PAN od dnia 28 maja 2007 roku posiadał uprawnienia do nadawania stopnia naukowego doktora nauk medycznych w dyscyplinie biologia medyczna a od 1 maja 2019 roku posiada uprawnienia do nadawania stopnia doktora 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 szczególnie 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.

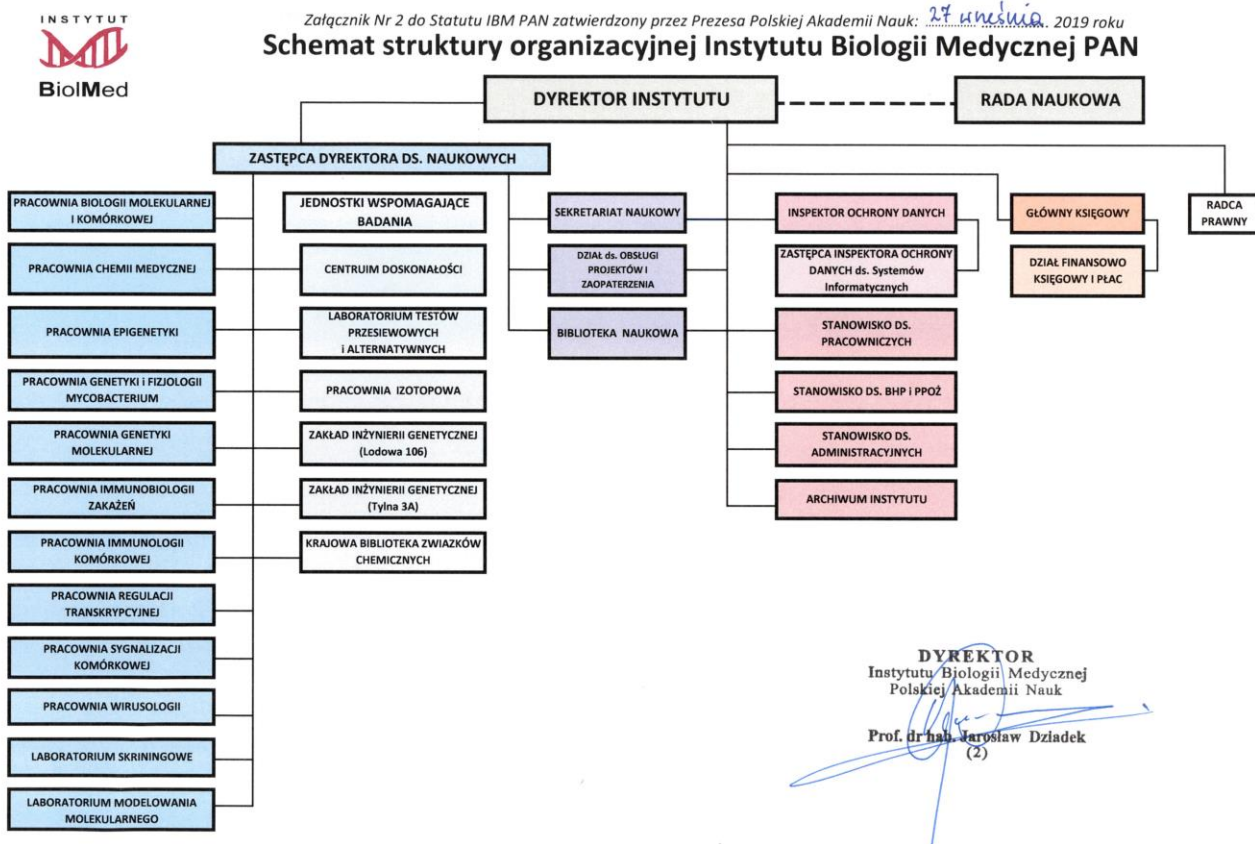
Uprawiane specjalności: biologia medyczna, farmakologia, mikrobiologia, wirusologia molekularna, biologia molekularna, genetyka i fizjologia drobnoustrojów, immunologia, immunobiologia zakażeń, chemia biologiczna, struktura i funkcja DNA, struktury komórkowe bakterii.

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.

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 2019 r. prowadzone były w 10 pracowniach (stan zatrudnienia na dzień 31.12.2019 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

Dr Róża Hamera-Fałdyga (od 11.07.2019- 10.10.2021)

Mgr Krzysztof Śmiałkowski (url. bezpłatny 1.10.2019- 10.11.2021)

Mgr inż. Agata Kraj

Inż. Paulina Wadecka

Mgr inż. Aleksandra Kierozalska

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 doktorant w Szkole Doktorskiej BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i

Profesor

Adiunkt

Asystent

Chemik- prac. inż. i techn.

Chemik- prac. inż. i techn.

Adm. Baz Danych- prac. inż. i techn.

Asystent

Asystent

Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi od 1.10.2019

Mgr Aleksandra Kierozalska (01.10.2018 – 22.05.2019)

Mgr Krzysztof Śmialkowski (11.1.2019-10.11.2021) i doktorant w Szkole Doktorskiej BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów Polskiej Akademii Nauk w Łodzi od 1.10.2019

Pracownia Epigenetyki (2 osoby)

Dr hab. Marcin Ratajewski, prof. IBM PAN, Kierownik Pracowni,

Profesor instytutu

Mgr Anna Sałkowska

Asystent

Stypendiści realizujący granty w ramach umów stypendialnych:

Mgr Anna Sałkowska (1.06.2016-12.05.2020)

Mgr Kaja Karaś (04.10.2016-12.05.2020)

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 Płocińska

Adiunkt

Dr Alina Minias

Adiunkt

Dr Jakub Pawełczyk

Adiunkt

Dr Ewelina Błaszczuk

Asystent

Dr Anna Rumijowska-Galewicz – *urlop bezpłatny*

Asystent

Stypendiści realizujący granty w ramach umów stypendialnych:

Mgr Ewelina Lachowicz (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

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

Asystent

Mgr Gabriela Gajek

Asystent

Mgr inż. Dariusz Jarych (*1/2 etatu*)

Specjalista prac. bad.-techn.

Pracownia Immunologii Komórkowej (3 osoby)

Prof. dr hab. Jarosław Dastych, Kierownik Pracowni, Zastępca Dyrektora

Profesor

Dr hab. Waldemar Wagner

Adiunkt

Dr Aurelia Walczak-Drzewiecka

Asystent

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

Pracownia Sygnalizacji Komórkowej (6 osób)

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

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

Dr Jakub Kryczka

Dr Izabela Papiewska-Pająk

Dr Patrycja Przygodzka

Dr inż. Damian Krzyżanowski

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)

Profesor instytutu

Profesor

Adiunkt

Adiunkt

Adiunkt

Specjalista prac. bad.-techn.

Pracownia Regulacji Transkrypcyjnej (4 osoby)

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

Dr Katarzyna Kania

Dr Dawid Grzela

Dr inż. Iwona Karwaciak

Stypendiści realizujący granty w ramach umów stypendialnych:

Mgr Michał Różański (01.02.2017 – 31.01.2019)

Profesor instytutu

Adiunkt

Adiunkt

Asystent

Pracownia Wirusologii (3 osoby)

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

Dr Agnieszka Jabłońska

Mgr Sudipta Pathak

Profesor instytutu

Asystent

Asystent

Laboratorium Skriningowe Instytutu Biologii Medycznej PAN (2 osoby)

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

Laboratorium

Mgr Justyna Mazur

Specjalista mikrobiolog- prac. bad.-techn.

Stypendiści realizujący granty w ramach umów stypendialnych:

Mgr Daria Różycka (03.10.2016 – 30.09.2020)

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 (0,1 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 124,15 m² z ogólnej powierzchni 470,5 m² przeznaczonej na funkcjonowanie Centralnej Biblioteki Placówek PAN w Łodzi) oraz przy ul. Lodowej 106 (pow. 67 m²). 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 2019 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 2019 roku udostępniono 51 woluminów książek, 22 woluminów czasopism oraz wykonano 22 kserokopii 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 przeznaczoną do przeprowadzania testów na komórkach hodowanych *in vitro* z użyciem materiału radioaktywnego. W pracowni tej znajduje się licznik scyntylicyjny do mikroplętek model 1450-023. Zezwolenie nr D-16803 na pracę z materiałem radioaktywnym w tej pracowni Instytut otrzymał w 07.04.2008 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.

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 2019 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 „Biofosforany 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

Badaniem kinetyki uwalniania związków chemicznych z nośników polimerowych.

W 2019 roku w Laboratorium Skринingowym realizowano dwa tematy badawcze:

1. Badanie właściwości fizykochemicznych i ich wpływu na aktywność biologiczną związków chemicznych.
2. Wykorzystanie klasterów boru do syntezy analogów znanych leków.

Laboratorium realizowało również projekt naukowy Nr 2014/15/B/NZ7/01002 przyznany przez Narodowego Centrum Nauki 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 przyczyniło 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 organicznych 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 2019 roku w Laboratorium Modelowania Molekularnego IBM PAN, realizowano zadanie badawcze pt.: Zastosowanie technik sztucznej inteligencji do przewidywania struktury chemicznej leku.

Najważniejszym wynikiem/osiągnięciem związanym z tym zadaniem jest wytworzenie działającej infrastruktury opartej o rekurencyjne sieci neuronowe pozwalającej na pozyskiwanie informacji molekularnej z zadanego zbioru cząsteczek i utrwalanie jej we wspomnianej architekturze modelu predykcyjnego. Ujęcie w modelu również tzw. cech statycznych pozwala na wykorzystanie ich w tzw. fazie predykcji, czyli podczas generacji nowych cząsteczek. To z kolei umożliwia kanalizowanie procesu generacji w kierunku układów o oczekiwanych własnościach wyrażonych poprzez cechy statyczne. Pilotażowe wyniki pozwoliły na przygotowanie wniosku merytorycznego do wniosku o finansowanie projektu badawczego finansowanego przez NCN w ramach konkursu OPUS 17 (kierownik dr hab. Marcin Ratajewski), który został pozytywnie oceniony i wspomniane finansowanie zostało przyznane.

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, a na kierownika Zakładu Inżynierii Genetycznej w budynku przy ul. Tylnej 3A został powołany dr Marcin Ratajewski.

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 2019 roku

Stan zatrudnienia na dzień 31 grudnia 2019 roku

Wynosi: ogółem 64 osoby na 61,28 etatu

Pracownicy prowadzący działalność badawczo-naukową ogółem 49

w tym: 5 profesorów (w tym: 1 osoba na urlopie bezpłatnym);

10 doktorów habilitowanych, prof. IBM PAN (w tym: dla 1 osoby IBM PAN jest drugim miejscem pracy);

26 doktorów (w tym: 1 osoba na urlopie bezpłatnym);

w tym: 13 osób na stanowisku adiunkta;

10 osób na stanowisku asystenta (w tym: 1 osoba na urlopie bezpłatnym);

2 osoby na stanowiskach badawczo-technicznych

1 osoba na stanowisku inżynieryjno-technicznych (przebywająca na urlopie bezpłatnym)

8 magistrów w tym:

5 osób na stanowisku asystenta

3 osoby na stanowiskach badawczo-technicznych, gdzie dla 1 osoby IBM PAN jest drugim m-cem pracy

2 magistrów na stanowiskach inżynieryjno-technicznych nieprowadzący działalności naukowej

Pozostali pracownicy ogółem 10 osób

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, z jednym miejscem po przecinku), którzy po raz pierwszy **do 31 grudnia 2019 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 - 47,48**,

z tego w następujących dyscyplinach naukowych lub artystycznych:

nauki medyczne - 30,61;

nauki biologiczne - 9,87;

nauki chemiczne - 2,75;

nauki farmaceutycznych - 4,25;

Liczba osób ogółem (w przeliczeniu na pełne etaty, z jednym miejscem po przecinku) **prowadzących działalność naukową i biorących udział w prowadzeniu działalności naukowej**, które po raz pierwszy **do 31 grudnia 2019 r. złożyły oświadczenie**, o którym mowa w art. 343 ust. 7 ww. ustawy - oświadczenie o dziedzinie i dyscyplinie, którą reprezentują – **48,975**,

z tego:

– liczba pracowników, którzy złożyli oświadczenie o reprezentowaniu jednej dyscypliny, w każdej z dziedzin nauki lub sztuki i dyscyplinie naukowej lub artystycznej, określonych w rozporządzeniu Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 20 września 2018 r. w sprawie dziedzin nauki i dyscyplin naukowych oraz dyscyplin artystycznych (Dz. U. z 2018 r. poz. 1818):

1) dziedzina **nauk medycznych i nauk o zdrowiu** dyscyplina **nauki medyczne**

- (liczba z jednym miejscem po przecinku) **1,0**;

2) dziedzina **nauk ścisłych i przyrodniczych**, dyscyplina **nauki biologiczne**

- (liczba z jednym miejscem po przecinku) **1,0**;

3) dziedzina **nauk medycznych i nauk o zdrowiu**, dyscyplina **nauki farmaceutyczne**

- (liczba z jednym miejscem po przecinku) **1,0**;

– liczba pracowników, którzy złożyli oświadczenie o reprezentowaniu dwóch dyscyplin:

1) dziedzina **nauk medycznych i nauk o zdrowiu**, dyscyplina **nauki medyczne**;

dziedzina **nauk ścisłych i przyrodniczych**, dyscyplina **nauki biologiczne** - (liczba z jednym miejscem po przecinku) **31,475**;

2) dziedzina **nauk medycznych i nauk o zdrowiu**, dyscyplina **nauki medyczne**;

dziedzina **nauk medycznych i nauk o zdrowiu**, dyscyplina **nauki farmaceutyczne**- (liczba z jednym miejscem po przecinku) **3,0**;

3) dziedzina **nauk ścisłych i przyrodniczych**, dyscyplina **nauki biologiczne**;

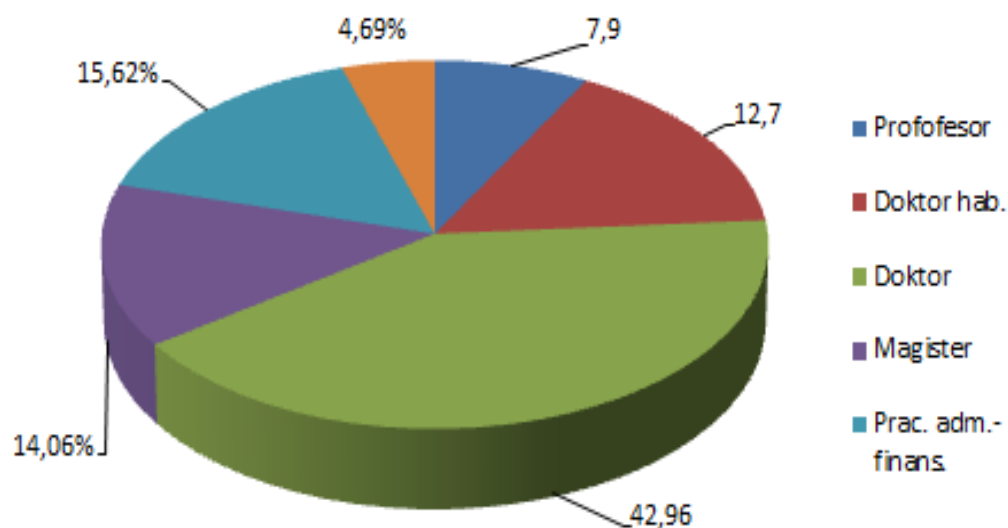
dziedzina **nauk medycznych i nauk o zdrowiu**, dyscyplina **nauki farmaceutyczne**- (liczba z jednym miejscem po przecinku) **3,0**;

4) dziedzina **nauk medycznych i nauk o zdrowiu**, dyscyplina **nauki medyczne**;

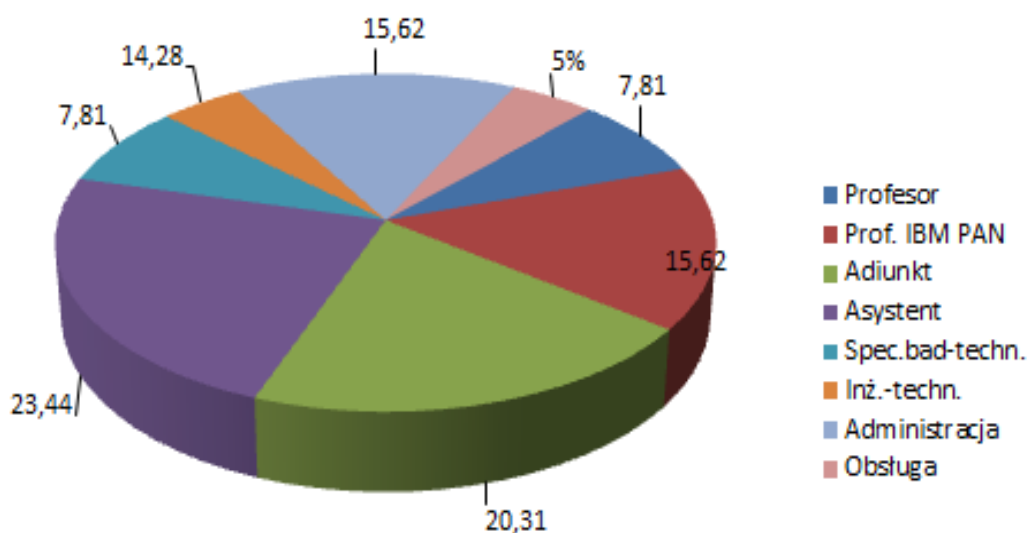
dziedzina **nauk ścisłych i przyrodniczych** dyscyplina **nauki chemiczne**- (liczba z jednym miejscem po przecinku) **9,0**.

STANOWISKA	Etaty	Osoby	Kobiety
Profesor	5	5	2
Profesor IBM PAN	10	10	5
Adiunkt	13	13	9
Asystent	14,88	15	14
NAUKOWI	42,88	43	30
Badawczo-techniczny	2,6	4	2
Inżynierijno -techniczny	3,5	4	1
Administracja i obsługa	12,3	13	12
NIENAUKOWI	18,4	21	15
NAUKOWI	42,88	43	30
NIENAUKOWI	18,40	21	15
Razem	61,28	64	45

Zatrudnienia w IBM PAN wg tytułów i stopni naukowych na dzień 31.12.2019



Zatrudnienie w IBM PAN wg stanowisk na dzień 31.12.2019



Sprawozdania
z realizacji zadań statutowych
w 2019 roku

Zadania badawcze realizowane w ramach działalności statutowej Instytutu Biologii Medycznej PAN w roku 2019

(przewidziane do finansowania z subwencji na 2019 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 2019 zatwierdzony Uchwałą Rady Naukowej IBM PAN nr 5 z dnia 22 maja 2019)

I. KONTYNUOWANE ZADANIA BADAWCZE

Numer zadania	Tytuł zadania	Kierownik	Okres realizacji	Koszt zadania ¹
Nr 1 (T-71)	Zdolność do biotransformacji związków steroidowych w patogenności prątków gruźlicy. Pracownia Genetyki i Fizjologii <i>Mycobacterium</i>	Prof. dr hab. Jarosław Dziadek	01.01.2019 31.12.2019	784 475,97 zł
Nr 2 (T-47)	Bioinformatyczne analizy filogenetyczne genomów bakteryjnych na podstawie zróżnicowania liczebności, rozmieszczenia i typów sekwencji DNA pomiędzy mikrosatelitarnymi sekwencjami trójnukleotydowymi. Pracownia Genetyki Molekularnej	Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN	01.01.2019 31.12.2019	185 556,18 zł
Nr 3 (T-51)	Praktyczne zastosowanie wybranych fragmentów lub zestawów fragmentów DNA dla analiz epidemiologicznych i filogenetycznych wybranych drobnoustrojów. Pracownia Genetyki Molekularnej	Dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN	01.01.2019 31.12.2019	185 516,16 zł
Nr 4 (T-62)	Badanie mechanizmów odpowiedzialnych za pierwotną i nabytą chemiooporność komórek raka jajnika. Pracownia Biologii Molekularnej i Komórkowej	Prof. dr hab. Magdalena Klink	01.01.2019 31.12.2019	393 646,22 zł
Nr 5 (T-63)	Poszukiwanie nowych związków/preparatów mogących wspomóc standardową terapię stosowaną w leczeniu raka jajnika. (okres realizacji od 01.01.2019 do 31.03.2019) Pracownia Biologii Molekularnej i Komórkowej	Prof. dr hab. Magdalena Klink	01.01.2019 31.03.2019	58 178,21 zł
Nr 6 (T-64)	Modulacja funkcji ludzkich komórek tucznych przez wybrane leki przeciwnowotworowe. Pracownia Immunologii Komórkowej	Prof. dr hab. Jarosław Dastych	01.01.2019 31.12.2019	482 043,85 zł
Nr 7 (T-74)	Powstawanie i aktywność struktur migracyjnych w komórkach nowotworowych. Pracownia Sygnalizacji Komórkowej	Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN	01.01.2019 31.12.2019	665 284,81 zł
Nr 8 (T-29)	Synteza i badania aktywności cytotoksycznej i przeciwwirusowej związków chemicznych. Pracownia Chemii Medycznej	Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski	01.01.2019 31.12.2019	122 719,93 zł
Nr 9 (T-44)	Polimorfizm genów kodujących TLR w zakażeniach wirusowych. Pracownia Wirusologii	dr hab. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN	01.01.2019 31.12.2019	143 999,85 zł
Nr 10 (T-37)	Nowe bionanomateriały dla diagnostyki medycznej i terapii Pracownia Chemii Medycznej	Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski	01.01.2019 31.12.2019	149 881,90 zł
Nr 11 (T-75)	Mechanizmy molekularne zakażeń wirusem brodawczaka ludzkiego. Pracownia Wirusologii	Dr hab. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN	01.01.2019 31.12.2019	139 992,32 zł
Nr 12 (T-43)	Badanie właściwości fizykochemicznych i ich wpływu na aktywność biologiczną związków chemicznych. Laboratorium Skriningowe IBM PAN	Dr hab. Agnieszka Olejniczak prof. IBM PAN	01.01.2019 31.12.2019	80 268,88 zł
Nr 13 (T-76)	Wykorzystanie klastrów boru do syntezy analogów znanych leków. Laboratorium Skriningowe IBM PAN	Dr hab. Agnieszka Olejniczak prof. IBM PAN	01.01.2019 31.12.2019	100 350,63 zł

¹ - na okres realizacji

II. NOWE ZADANIA BADAWCZE

Numer zadania	Tytuł zadania	Kierownik	Okres realizacji	Koszt zadania ¹
Nr 14 (T-80)	Badanie znaczenia polimorfizmów genu <i>MASP2</i> w ostrej białaczce szpikowej (AML) Pracownia Immunobiologii Zakażeń	Dr hab. Maciej Cedzyński, prof. IBM PAN	01.01.2019 31.12.2019	480 486,41 zł
Nr 15 (T-81)	Zjawiska transkrypcyjne podczas różnicowania makrofagów – ich wpływ na odporność wrodzoną i metabolizm lipidów. Pracownia Regulacji Transkrypcyjnej	Dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN	01.01.2019 31.12.2019	368 333,05 zł
Nr 16 (T-82)	Komórkowe modele różnicowania makrofagów – adaptacja do technik wysokoprzepustowych. Laboratorium Testów Przesiewowych i Alternatywnych na rzecz Biotechnologii, Farmacji i Kosmetologii	Dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN	01.01.2019 31.12.2019	8 008,26 zł
Nr 17 (T-83)	Zastosowanie technik sztucznej inteligencji do przewidywania struktury chemicznej leku. Laboratorium Modelowania Molekularnego IBM PAN	Dr Rafał Bachorz	01.01.2019 31.12.2019	14 096,82 zł
Nr 18 (T-84)	Analiza ekspresji genu <i>IL17B</i> i jego receptora (<i>IL17RB</i>) w komórkach człowieka o różnym pochodzeniu tkankowym. Pracownia Epigenetyki	Dr hab. Marcin Ratajewski, prof. IBM PAN	01.01.2019 31.12.2019	198 104,10 zł
Nr 19	Synteza i badania oddziaływań adenozyiny modyfikowanej klastkami boru z receptorami adenozyiny na komórkach nowotworowych. <i>(okres realizacji od 01.04.2019 do 31.12.2019)</i> Pracownia Chemii Medycznej	Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski	01.04.2019 31.12.2019	112 934,15 zł

¹ - na okres realizacji

III. INNE ZADANIA

Numer zadania	Tytuł zadania	Kierownik	Okres realizacji	Koszt zadania ¹
Nr 1 (Z-1)	Upowszechnianie nauki poprzez finansowanie publikacji oraz udziału w konferencjach naukowych	Prof. dr hab. Jarosław Dziadek	01.01.2019 31.12.2019	132 940,90 zł
Nr 2 (Z-2)	Komercjalizacja wyników badań naukowych i prac rozwojowych	Prof. dr hab. Jarosław Dziadek	01.01.2019 31.12.2019	47 158,29 zł

¹ - na okres realizacji

Razem koszty zadań realizowanych w 2019 roku	4 853 976,89 zł
---	------------------------

Sprawozdania z realizacji poszczególnych zadań badawczych realizowanych w 2019 roku

I. KONTYNUOWANE ZADANIA BADAWCZE

Zadanie Nr 1

Tytuł: **Zdolność do biotransformacji związków steroidowych w patogenności prątków gruźlicy.**

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

Wykonawcy: Prof. dr hab. J. Dziadek - 80%; dr hab. A. Brzostek, prof. IBM PAN- 90%; dr J. Pawełczyk- 100%; dr M. Korycka-Machała- 100%; dr R. Płocińska 80%

Celem zadania jest poznanie roli wybranych genów *M. tuberculosis* kodujących enzymy zaangażowane w proces biotransformacji związków steroidowych dla patogenności prątków gruźlicy.

Celem wyznaczonym na rok 2019 była ocena globalnych zmian w **transkryptomie *Mycobacterium tuberculosis* indukowanych cholesterolem.**

M. tuberculosis jest patogenem wykorzystującym różnorodne źródła węgla i energii. Jednakże wiele dowodów wskazuje na to, iż to cholesterol a nie węglowodany lub kwasy tłuszczowe jest głównym źródłem energii w patogenezie infekcji gruźliczej. Nasze wcześniejsze badania dowodzą, iż:

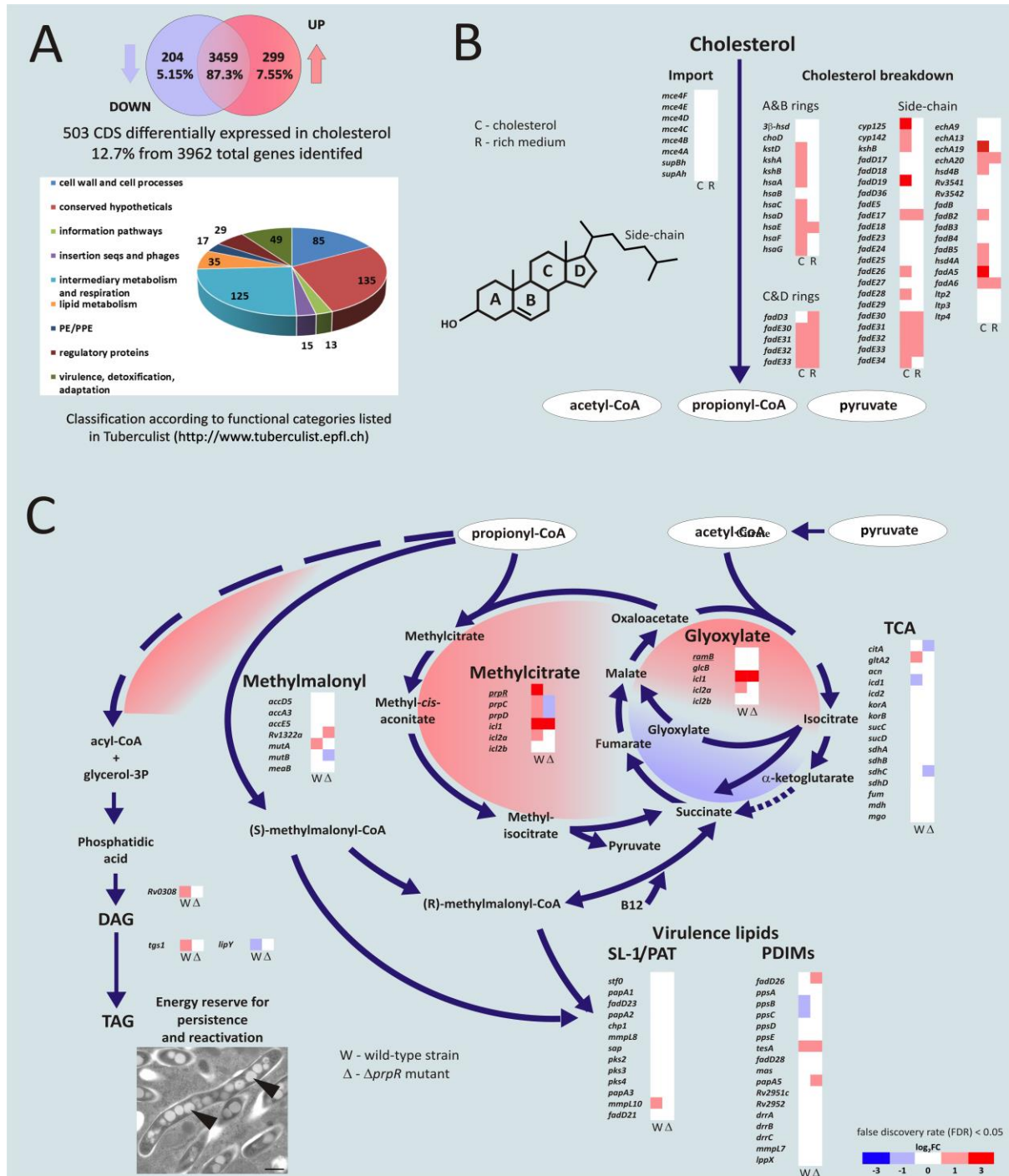
- prątki gruźlicy pobierają i akumulują cholesterol w komórce
- akumulacja cholesterolu zmniejsza przepuszczalność osłon komórkowych dla antybiotyków i maskuje antygeny powierzchniowe
- prątki gruźlicy mogą wykorzystywać cholesterol jako jedyne źródło węgla i energii *in vitro*

W genomie *M. tuberculosis* istnieje ponad 200 genów, których funkcja jest potencjalnie związana z metabolizmem cholesterolu. Większość z nich usytuowana jest w tzw „rejonie Cho”, kontrolowanym przez dwa represory – KstR1 i KstR2, jak też w regulonach Mce3R oraz SigE. Mimo wielu badań nad metabolizmem lipidów prątka gruźlicy, wiedza na temat globalnych zmian metabolicznych, zachodzących w komórce w sytuacji gdy cholesterol jest jedynym, dostępnym źródłem energii jest wciąż niewielka. Dlatego też, stosując metodę sekwencjonowania RNA (RNA-Seq) dokonano analizy zmian w transkryptomie *M. tuberculosis*, będących wynikiem wzrostu na podłożu minimalnym, suplementowanym 0,01% cholesterolem. Uzyskane wyniki odniesiono następnie do analogicznych analiz dla hodowli w podłożu minimalnym z dodatkiem 0.1% glicerolu lub hodowli w podłożu 7H9/OADC zawierającym zróżnicowane źródła węgla i energii.

Uzyskane wyniki wykazały, iż zamiana dostępnego źródła węgla z glicerolu na cholesterol indukuje istotną zmianę ekspresji ponad 500 genów *M. tuberculosis* (Ryc. 2). Co istotne, obserwowane zmiany dotyczyły nie tylko genów ściśle związanych z degradacją struktury cząsteczki cholesterolu (Ryc. 1) czy metabolizmu głównego produktu tego procesu – propionyl-CoA lecz

miały także znaczący wpływ na ekspresję genów kontrolujących procesy warunkujące wirulencję prątka gruźlicy jak: zdolność do przeżycia przy obniżonej dostępności tlenu, homeostaza redox, detoksyfikacja chemioterapeutyków, asymilacja azotu czy gospodarka jonami metali.

Uzyskane wyniki wykazały, iż cholesterol jest dla prątka gruźlicy nie tylko głównym źródłem węgla i energii lecz także aktywuje złożony program metaboliczny, umożliwiający długoterminowe przetrwanie wewnątrz komórki gospodarza.



Ryc. 1. A) Wzrost na cholesterolu jako jedynym źródle energii wywołał istotną zmianę ekspresji ponad 500 genów prątka gruźlicy, reprezentujących 9 kategorii funkcjonalnych. B) Zmiany ekspresji genów szlaku degradacji cholesterolu w komórce *M. tuberculosis*. C) Zmiany ekspresji genów szlaków metabolicznych mających potencjalnie naczelnie w metabolizmie produktów degradacji cholesterolu w komórce prątka gruźlicy. Cykl: glioksalowy, kwasów

trikarboksylowych, metyloizocytrynianowy, metylomalonylowy. TAG – triacyloglicerol. Kolorem czerwonym oznaczono szlaki o zwiększonej ekspresji, kolorem fioletowym – szlaki o obniżonej ekspresji.

Zadanie Nr 2

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

Pracownia Genetyki Molekularnej- dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN

Wykonawcy: dr hab. P. Parniewski 50%; dr inż. Marta Majchrzak- 50%; dr inż. A. Kubiak-Szeligowska- 50%; mgr D. Jarych 50%

W ramach realizacji kontynuowanego zadania badawczego we współpracy z dr Sebastianem Sakowskim z Wydziału Matematyki i Informatyki Uniwersytetu Łódzkiego opracowano oprogramowanie, którego celem jest ekstrahowanie genomowych sekwencji DNA znajdujących się pomiędzy mikrosatelitarnymi sekwencjami trójnukleotydowymi (TRS). Program został przetestowany poprzez zanalizowanie obecności takich sekwencji w dwóch bliskospokrewnionych genomach *E. coli* - UTI89 (UPEC) oraz O157:H7 Sakai (IPEC). Wiedząc, że wszystkich sekwencji trójnukleotydowych, wykluczając takie, które są powtórzeniem tego samego nukleotydu, jest 20 typów, daje to 400 możliwych układów TR-S-TR. Wykazaliśmy, że takich sekwencji w genomie *E. coli* UTI89 jest 2640 a w genomie *E. coli* O157:H7 jest ich 2776. Biorąc pod uwagę fakt, że motywy TRS mogą ulegać mutacjom (insercje, delecje, tranzycje, transwersje), a takie nie będą wykrywane przez stosowane oprogramowanie, sprawdziliśmy czy sekwencje TR-S-TR nieobecne w jednym z genomów są obecne w drugim genomie. Około 15% takich sekwencji znaleziono w obu genomach, co zwiększyło liczbę motywów TR-S-TR w genomach UTI89 i O157:H7 Sakai do odpowiednio 3483 i 3645. W kolejnym kroku porównano podobieństwo sekwencyjne takich traktów z wykorzystaniem programu Vector NTI 11.5. Po odrzuceniu sekwencji podobnych lub identycznych otrzymano zestaw takich, które są unikalne dla genomu uropatogenego szczepu *E. coli* UTI89 - 417 sekwencji oraz unikalne dla szczepu *E. coli* O157:H7 - 500 sekwencji. W niektórych przypadkach takie sekwencje są ułożone jedna za drugą, tworząc dłuższe sekwencje unikalne w badanym genomie. I tak w genomie UTI89 jest ich 75 a w genomie *E. coli* O157:H7 108 sekwencji. W kolejnym kroku postanowiliśmy sprawdzić, które z wytypowanych sekwencji unikalnych dla genomu szczepu uropatogenego mogą być użyteczne w grupowaniu genomów szczepów UPEC/ExPEC. Głównym kryterium wyboru takich sekwencji było brak jakiegokolwiek homologii do genomów *Shigella*, genomów szczepów IPEC oraz innych Enterobacteriaceae. Po analizach BLASTN dokonano wyboru 16 sekwencji, które następnie posłużyły do zaprojektowania 16 par stererów z wykorzystaniem programu Vector NTI 11.5. Skuteczność poszczególnych par oligonukleotydów została sprawdzona w serwisie In silico PCR amplification on-line, w którym jest dostępne do analiz 65 genomów *E. coli* należących do różnych sub-patotypów, jak również genomy szczepów niepatogennych i środowiskowych. W 37 z nich wykazano możliwość powstawania co najmniej jednego amplikonu. W Tabeli 1. przedstawiono listę takich genomów *E. coli* i wielkość amplifikowanych fragmentów [pz] w badanych regionach (U1-U16). Na tej podstawie wykonano również binarnej analizy podobieństwa profili analiz in silico multiplex PCR w programie Bionumerics 5.0. Uzyskany dendrogram przedstawia Rycina 1. Pomimo tego, że pozytywne sygnały

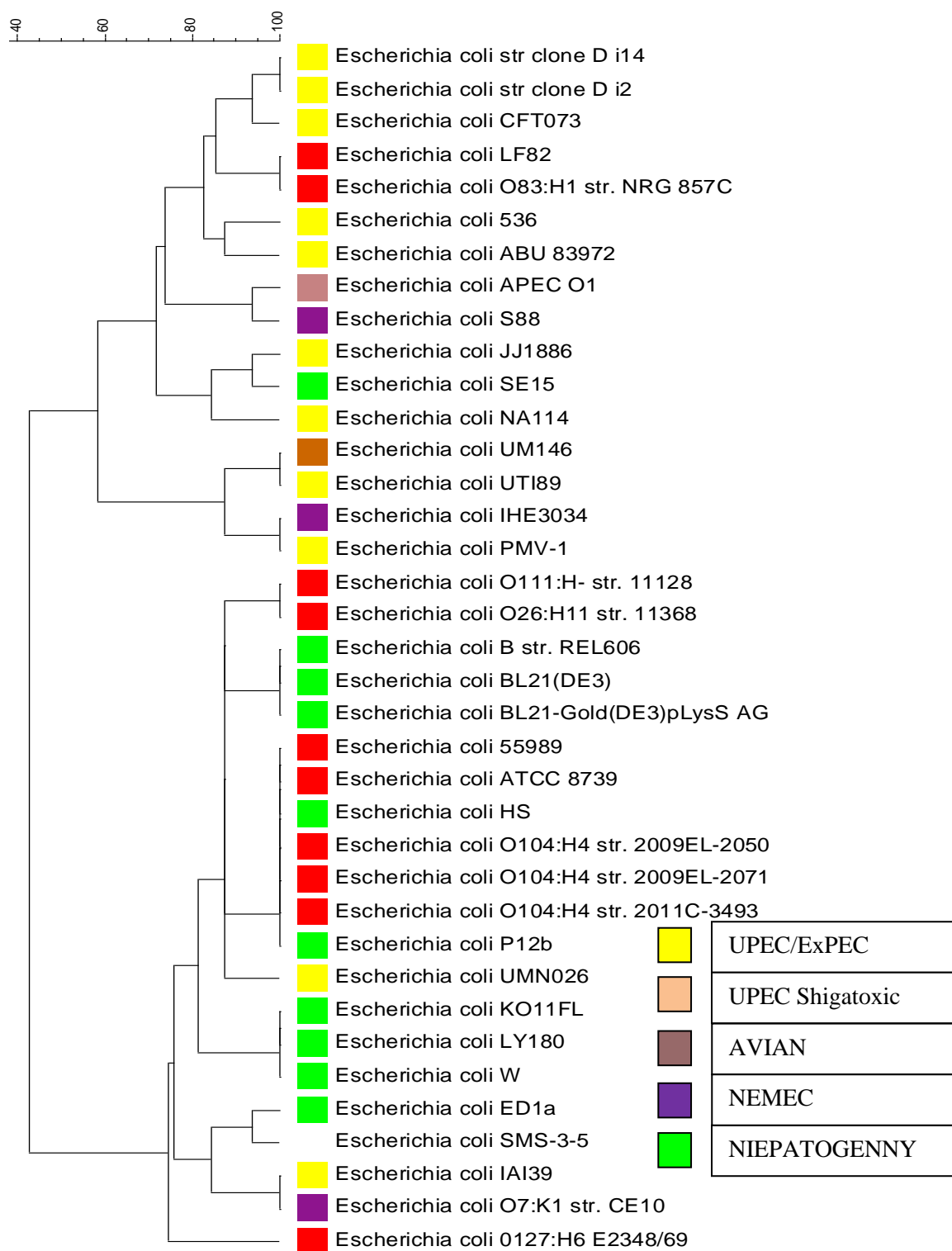
dla niektórych amplikonów uzyskano dla genomów szczepów patogenów jelitowych (kolor czerwony) a także szczepów niepatogennych (kolor zielony), to zwraca uwagę fakt, że szczepy silnie patogene z grupy UPEC/ExPEC grupują się w jednym klastrze.

Tabela 1. Lista genomów i wielkości amplikonów[pz] powstających w badanych regionach genomów (U1-U16).

Genome	U1	U2	U3	U4	U5	U6	U7	U8	U9	U10	U11	U12	U13	U14	U15	U16
E. coli 536	1479	206				510	1010			662	595	314	406		1803	473
E. coli ABU 83972	1479	206					1010			662	595	314	406	835	1803	473
E. coli APEC O1	1479	206				510	1010	758	696	662	595	314	406	835	1803	
E. coli CFT073	1479	206				511	1010			662	595	314	406	835	1803	
E. coli IAI39											595	314			1803	
E. coli IHE3034	1479	206	1207	1394	3517	510	1010	758	696	662	595	314	406	835		
E. coli JJ1886		206				510	1010		696	662	595	314	406			
E. coli PMV-1	1479	206	1207	1394	3517	510	1010	758	696	662	595	314	406	835		
E. coli str 'clone D i14'	1479	206				511	1010			662	595	314	406	835		
E. coli str 'clone D i2'	1479	206				511	1010			662	595	314	406	835		
E. coli UMN026															1809	
E. coli LF82	1479	206					1010			662	595	314	406			
E. coli O83:H1 str. NRG 857C	1479	206					1010			662	595	314	406			
E. coli S88	1479	206				510	1010	758	696	662	595		406	835	1803	
E. coli UM146	1479	206	1207	1394	3517	510	1010	758	696	662	595	314	406	835	1804	473
E. coli UTI89	1479	206	1207	1394	3517	510	1010	758	696	662	595	314	406	835	1804	473
E. coli O127:H6 E2348/69		206								662	595		406			
E. coli NA114		206				510	1010		684		595	314	406		1807	
E. coli SE15		206				510	1010		696	662	595	314				
E. coli ED1a						510				662	595	314				
E. coli KO11FL							1010		696							
E. coli LY180							1010		696							
E. coli W							1010		696							
E. coli O111:H- str. 11128										662						
E. coli O26:H11 str. 11368										662						
E. coli SMS-3-5										662	595	314				
E. coli O7:K1 str. CE10											595	314			1803	
E. coli B str. REL606												314				
E. coli BL21(DE3)												314				
E. coli BL21-Gold(DE3)pLysS AG												314				
E. coli 55989													406			
E. coli ATCC 8739													406			
E. coli HS													406			
E. coli O104:H4 str. 2009EL-2050													406			
E. coli O104:H4 str. 2009EL-2071													406			
E. coli O104:H4 str. 2011C-3493													406			
E. coli P12b													406			

Podsumowując, można stwierdzić, że wyniki uzyskiwane przy wykorzystaniu zaprojektowanego oprogramowania są bardzo obiecujące i mogą być przydatne dla porównywania genomów, zarówno

przy poszukiwaniu różnic w genomach podobnych, jak i podobieństw pomiędzy genomami oddalonymi filogenetycznie.



Rycina 1. Dendrogram podobieństwa dla 37 genomów *E. coli* uzyskany na podstawie analizy *in silico* multipleks PCR.

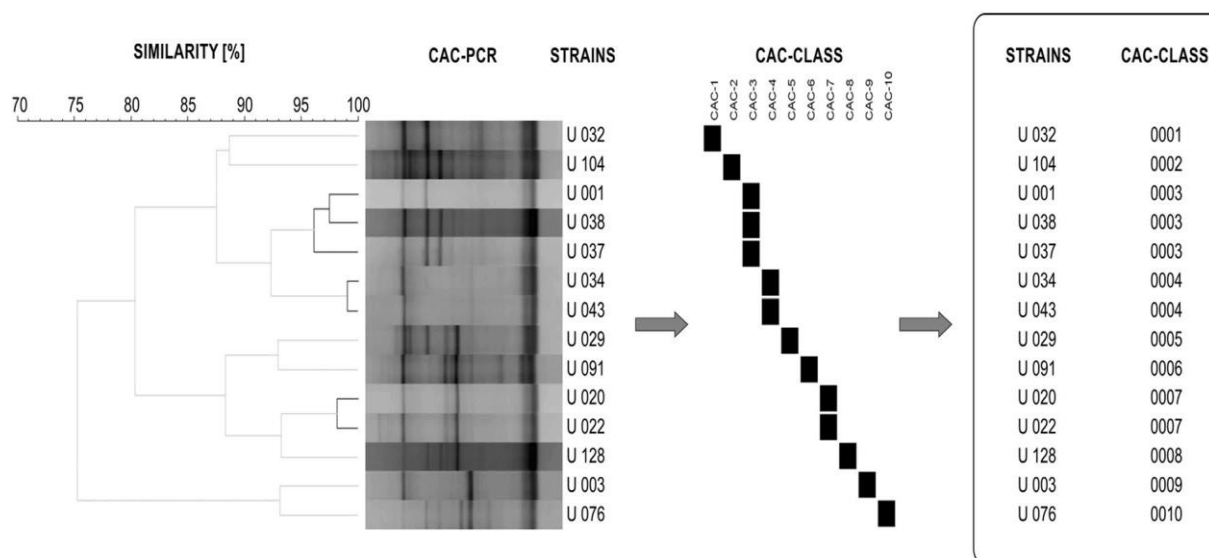
Zadanie Nr 3

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

Pracownia Genetyki Molekularnej- dr hab. Paweł Parniewski, prof. IBM PAN

Wykonawcy: dr hab. P. Parniewski 50%; dr inż. Marta Majchrzak- 50%; dr inż. A. Kubiak-Szeligowska- 50%; mgr D. Jarych 50%

W ramach realizacji kontynuowanego zadania badawczego wykonano badania, których celem było określenie profili prążkowych CAC-PCR, GTG-PCR oraz CGG-PCR dla szczepów *E. coli*. Łącznie, stworzono bazę 3 wyżej wymienionych profili dla 124 uropatogennych szczepów. W dalszej kolejności, bazy poszczególnych profili prążkowych zostały zamienione na binarne bazy numeryczne, gdzie każdemu unikalnemu profilowi prążkowemu została przypisana liczba. Pozwoliło to na stworzenie systemu klasyfikacji, w którym każdemu szczepowi został przypisany zestaw 3 liczb, odpowiadający profilowi CGG-, GTG- i CAC-PCR.. Schemat (na przykładzie profilu CAC-PCR) wyjaśniający przypisywanie profilom prążkowym wartości liczbowych przedstawia Rycina 2.



Rycina 2. Schemat wyjaśniający przypisanie wartości liczbowych dla identycznych profili TRS-PCR

Na podstawie takich porównań binarnych wykazano 52 profile CAC-PCR, 86 profili GTG-PCR i 99 profili CGG-PCR. Łącznie, na 124 zbadane szczepy 121 posiadało unikalne profile numeryczne różniące się co najmniej jednym zestawem badanych profili TRS. Podsumowując, opracowana została znacznie łatwiejsza niż dotychczas stosowana przez nas metodyka badawcza, w której porównywano profile prążkowe, pozwalająca na porównywanie dużej liczby izolatów drobnoustrojów. Takie analizy mogą być przydatne w analizach epidemiologicznych różnych drobnoustrojów.

Zadanie Nr 4

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

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

Wykonawcy: prof. M. Klink- 50% (do 31.03.2019), 100% (od 01.04.2019); dr M. Kiełbik-100%; dr I. Szulc-Kiełbik- 100%;

Cel pracy: Celem realizowanych badań jest ocena wpływu aktywności kinaz regulowanych zewnątrzkomórkowo 1 i 2 (ERK1/2), należących do rodziny kinaz aktywowanych mitogenami (MAPK), na poziom ekspresji czynników transkrypcyjnych *Elk-1* i *AP-1* 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 μM) w dwóch przedziałach czasowych: 24 i 48 godzin. Stężenie cytostatyku wybrano na podstawie wartości 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 działanie cisplatyny względem poziomu ekspresji czynników transkrypcyjnych *Elk-1* i *AP-1*. Dla obu badanych linii komórkowych wybrano stężenie PD 98059 wynoszące 50 μM , gdyż przy tym stężeniu obserwowano spadek aktywności białek ERK 1/2 co najmniej o połowę. Poziom ekspresji *Elk-1* i *AP-1* w liniach A2780 i A2780cis oceniono metodą PCR w czasie rzeczywistym. Doświadczenie wykonano trzech niezależnych powtórzeniach, a wyniki przedstawiono w postaci krotności zmiany ekspresji genów w porównaniu do kontroli (RQ - Relative Quantification). Statystycznie znamienne różnice zostały ocenione testem t-Studenta dla istotności $p \leq 0,05$.

Otrzymane wyniki wskazują, że niezależne zastosowanie cisplatyny (w obu stężeniach) lub PD98059, nie spowodowało istotnych zmian poziomu mRNA *Elk-1* i *AP-1* w komórkach linii A2780 i A2780cis, po 24 godzinnej hodowli. Co ciekawe, zastosowanie kombinacji PD98059 oraz cisplatyny w stężeniu 5 μM prowadziło do istotnego spadku ekspresji *Elk-1* i *AP-1* w komórkach linii A2780. Z kolei wykorzystanie wyższego stężenia cisplatyny (25 μM) doprowadziło do istotnego wzrostu ekspresji obu czynników transkrypcyjnych w komórkach tej samej linii. Wydłużenie czasu ekspozycji komórek A2780 na działanie cisplatyny i PD98059 do 48 godzin podtrzymało opisane powyżej istotne zmiany ekspresji obu czynników transkrypcyjnych. Ponadto, zaobserwowano istotny spadek poziomu ekspresji *Elk-1* i *AP-1* przy zastosowaniu samej cisplatyny w stężeniu 25 μM , jak również istotny spadek poziomu ekspresji *Elk-1* przy zastosowaniu samego związku PD98059 po 48 godzinach hodowli. Jednoczesne zastosowanie cisplatyny i PD98059 nie miało istotnego wpływu na zmianę poziomu ekspresji *Elk-1* i *AP-1* w komórkach linii A2780cis zarówno po 24 jak i po 48 godzinach hodowli.

Opis najważniejszych osiągnięć: Wykazano, że w komórkach wrażliwych na cisplatynę zachodzą istotne zmiany w ekspresji *Elk-1* i *AP-1*, zależne od poziomu aktywności białek ERK 1/2. Zmiany te mogą mieć istotny wpływ na inicjację i przebieg cyklu komórkowego tych komórek, wpływając tym samym na ich odpowiedź wobec działania cisplatyny. Co więcej, zaobserwowane zmiany ekspresji obu czynników transkrypcyjnych korelują z opisaną już wcześniej żywotnością tych komórek nowotworowych w obecności cisplatyny.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Otrzymane dane stanowią podstawę do pełniejszej analizy udziału białek ERK1/2 w regulacji cyklu komórkowego, z uwzględnieniem przebiegu jego poszczególnych faz. Pozwoli ona ocenić wpływ białek efektorowych ERK 1/2 na potencjał proliferacyjny komórek raka jajnika. Wyniki przeprowadzonych badań stanowić również będą podstawę do stworzenia ciekawego manuskryptu.

Zadanie Nr 5

Tytuł: **Poszukiwanie nowych związków/preparatów mogących wspomóc standardową terapię stosowaną w leczeniu raka jajnika.** (Okres realizacji od 01.01.2019 do 31.03.2019)

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

Wykonawcy: prof. dr hab. M. Klink- 50% (do 31.03.2019); dr K. Bednarska-Szczepaniak- 100% (do 31.03.2019), mgr E. Przelazły 100% (do 08.01.2019).

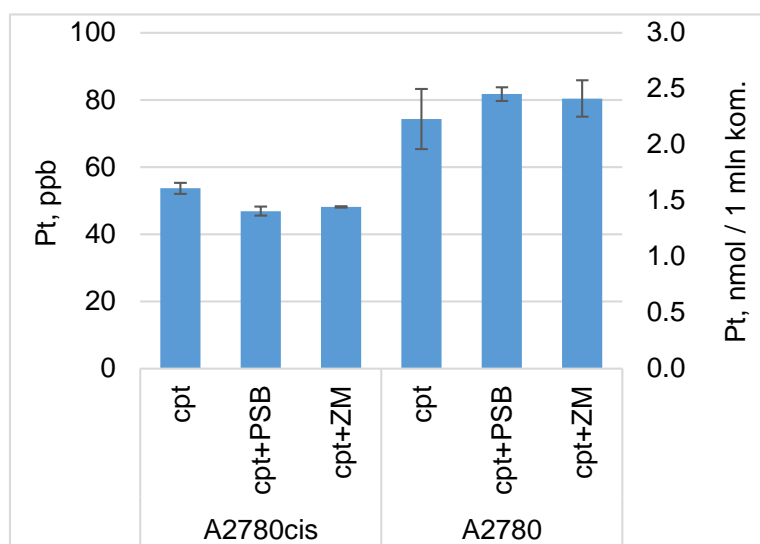
Cel pracy: Badanie wychwytu cisplatyny przez komórki raka jajnika w obecności analogów adenozy, PSB 36 i ZM 241385.

Opis zrealizowanych prac: Kontynuowano pomiary wewnątrzkomórkowej zawartości platyny (Pt) techniką ICP-MS, z użyciem linii raka jajnika A2780 oraz A2780cis. Opracowano modyfikację zwiększającą czułość oznaczeń w stosunku do uprzednio stosowanego protokołu (zwiększono liczbę komórek, obniżono temperaturę mineralizacji z kwasem azotowym 70% do 4°C, zastosowano wasodporne fiolki bez domieszki metali). Ponadto opracowano do publikacji wyniki dotyczące udziału transporterów nukleozydów w oddziaływaniach związków PSB 36 i ZM 241385 z komórkami raka. W lutym 2019 zakończono doświadczenia i rozpoczęto prace nad publikacją.

Opis najważniejszych osiągnięć: Uzyskano ok. 10-krotnie wyższą akumulację Pt w komórkach A2780 (70-80 ppb) i A2780cis (40-50 ppb). Potwierdzono uzyskane uprzednio wyniki dotyczące wpływu ZM 241385 na wnikanie cisplatyny do komórek A2780cis (istotne obniżenie stężenia Pt, $p < 0.001$, $n=4$), a nawet wykazano istotny statystycznie niewielki wzrost stężenia Pt w komórkach A2780 pod wpływem ZM 241385 ($p < 0.01$). Wykazano również, że cisplatyna w znacznie większych ilościach wnika do komórek A2780, niż komórek A2780cis. Zaobserwowano ponadto, że zmniejszenie stężenia Pt w komórkach A2780cis dotyczy działania obu związków, co może wskazywać na ogólną tendencję w komórkach lekoopornych.

Wykorzystanie uzyskanych wyników:

Jak wykazano, metodą ICP-MS można śledzić nawet subtelne zmiany wnikania do komórek preparatów platyny, leków pierwszego rzutu w terapii raka jajnika. Komórki odporne na cisplatynę kumulują znacząco mniej tego leku, niż komórki platyno-wrażliwe, co może jeszcze ulec obniżeniu pod wpływem analogów nukleozydów, często stosowanych jako leki przeciwzapalne. Jednakże działanie tych związków na poziom cisplatyny w komórkach zależy od wrażliwości komórek na działanie leku.



Rycina 1. Wnikanie cisplatyny do komórek A2780cis oraz A2780 – wpływ związków PSB 36 i ZM 241385. Komórki inkubowano ze związkami (50 μ M) 3 godziny, a następnie z cisplatyną (40 μ M) 6 godzin. Ilość Pt oznaczano metodą ICP-MS. Wartości zawartości Pt pokazano w wartościach ppb i odpowiadających im nmol / 1 mln komórek (prawa oś).

Tabela 1. Ilość platyny (ppb) w komórkach A2780 i A2780cis po inkubacji ze związkami, porównanie wyników uzyskanych w dwóch protokołach.

linia komórkowa	związek	stary protokół		nowy protokół	
		1 powt	2 powt	1 powt	2 powt
A2780	cisplatyna	6.1	9.2	64	76
	+PSB 36	4.3	7.7	79	75
	+ZM 241385	6.6	9.0	70	80
A2780cis	cisplatyna	7.0	6.9	52	50
	+PSB 36	5.9	5.7	41	45
	+ZM 241385	5.8	5.6	45	45

Zadanie Nr 6

Tytuł: **Modulacja funkcji ludzkich komórek tucznych przez wybrane leki przeciwnowotworowe.**

Pracownia Immunologii Komórkowej- Kierownik: prof. dr hab. Jarosław Dastych;

Wykonawcy: prof. dr hab. J. Dastych- 80%; dr W. Wagner- 100%; dr A. Walczak-Drzewiecka-100%

Otoczenie tkankowe guza bierze udział w jego powstawaniu, rozwoju i odpowiedzi na terapię przeciwnowotworową. Charakterystyczna dla środowiska guza hipoksja może modulować ekspresję w komórkach układu odpornościowego takich jak komórki tuczne.

W roku 2019 nasze badania koncentrowały się na tym jak warunki hipoksji wpływają na odpowiedź komórek tucznych na wybrane leki przeciwnowotworowe. Najważniejszą obserwacją uzyskaną w

realizacji tego zadania był synergistyczny efekt hipoksji i etopozydu na ekspresję VEGF w ludzkich komórkach tucznych. O ile sam etopozyd nie wpływał na ekspresję VEGF w badanych liniach ludzkich komórek tucznych HMC-1 i LAD-2 w warunkach normoksji to obecność optymalnej dawki etopozydu powodowało ponad dwukrotny wzrost ekspresji tej cytokiny obserwowanej hipoksji. Uzyskane wyniki mogą być istotne dla zrozumienia roli komórek tucznych w wywoływanych przez obecność leków przeciwnowotworowych i hipoksji na immunomodulację środowiska guza.

Zadanie Nr 7

Tytuł: **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% (do 28.02.2019) 75% (od 01.03.2019); dr P. Przygodzka- 100%; dr J. Kryczka- 100%; dr I. Papiewska-Pająk-100% (do 28.02.2019) 80% (od 01.03.2019); mgr D. Krzyżanowski- 50% (do 28.02.2018), 100% (od 01.03.2019).

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. Niniejszy projekt ma na celu wyjaśnienie wpływu białka ABCC4, zaliczanego do grupy białek oporności wleolekowej, na dynamikę powstawania oraz aktywność struktur migracyjnych takich, jak podosomy i inwadopodia w komórkach raka jelita grubego (RJG).

Opis zrealizowanych prac: Nasze wstępne wyniki pokazały, że komórki różnych linii RJG charakteryzowały się różnym poziomem ekspresji białka ABCC4. Zahamowanie aktywności białka ABCC4 poprzez użycie MK571, inhibitora białek rodziny ABCC powoduje zwiększenie tempa migracji oraz zdolności żelatynolitycznych komórek w liniach, które wykazują fenotyp mesenchymalny.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Otrzymane wyniki będą przedmiotem publikacji naukowych. Dodatkowo, odpowiedzą na pytanie czy stosowanie inhibitorów ABCC może doprowadzić do zwiększenia potencjału migracyjnego komórek RJG w zależności od fenotypu, a w efekcie, po okresie remisji, do powstawania przerzutów.

Zadanie Nr 8

Tytuł: **Synteza i badania aktywności cytotoksycznej i przeciwwirusowej związków chemicznych.**

Pracownia Chemii Medycznej - Kierownik prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski

Wykonawcy: prof. dr hab. Z. J. Leśnikowski- 25% (do 31.03.2019), 20% (od 01.04.2019); dr hab. E. Paradowska, prof. IBM PAN- 18% (do 31.03.2019); dr M. Studzińska- 30% (do 31.01.2019); mgr A. Kierozalska- 50% (do 31.03.2019), 60% (od 01.04.2019), mgr K. Budzałek 20%

10% mgr Krzysztof Śmiałkowski do 30.09.2019, 30% dr Róży Hamera-Fołdyga

Cel realizacji zadania: synteza i oznaczanie aktywności cytotoksycznej (CC50) i przeciwwirusowej (IC50) pochodnych nukleozydów i innych związków.

Opis zrealizowanych prac: Przeprowadzono syntezę szeregu nowych pochodnych nukleozydów pirymidynowych i purynowych modyfikowanych klasterami boru, lub powtórzono syntezę związków otrzymanych wcześniej, w tym pochodnych adenozyiny modyfikowanych w pozycji N6 grupą *p*-carboranylową. Wszystkie otrzymane związki zcharakteryzowano za pomocą metod spektroskopowych: UV-Vis, IR, MS, NMR oraz metod chromatograficznych: TLC i HPLC. Otrzymano także szereg analogicznych pochodnych nukleozydów zawierających grupę fenylową zamiast klastera boru w tych samych pozycjach, a w tym min.: ZL-1148/AK, ZL-1149/AK, ZL-1150/AK, ZL-1151/AK.

Opis najważniejszych osiągnięć: Większość badanych pochodnych adenozyiny nie wykazywała działania przeciwwirusowego, ale równocześnie charakteryzowała się niską cytotoksycznością, co przy ich stosunkowo dużym powinowactwie i selektywności w stosunku do receptorów adenozyiny (AR) (oznaczone w odrębnych badaniach) pozwala rozważać te pochodne jako modulatory aktywności AR.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Rozpowszechnianie wyników w postaci doniesień konferencyjnych i publikacji: Adam Mieczkowski, Aleksandra Kierozalska, Magdalena Białek-Pietras, Tomasz M. Goszczyński, Sławomir Janczak, Agnieszka B. Olejniczak, Mirosława Studzińska, Edyta Paradowska and Zbigniew J. Leśnikowski, Comparative study of inorganic, boron-rich cluster and organic, phenyl adenosine modifications: Synthesis and properties, *Future Med. Chem.*, 2019,11, 1267-1284. doi: 10.4155/fmc-2018-0517 **IF = 3.969**

Zadanie Nr 9

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

Pracownia Wirusologii - Kierownik dr hab. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN

Wykonawcy: dr hab. E. Paradowska- 36% (do 31.03.2019) 45% (od 01.04.2019); prof. Z. J. Leśnikowski- 5% (do 31.03.2019); dr M. Studzińska - 35% (do 31.01.2019); dr A. Jabłońska- 50%; mgr Sudipta Pathak – 50%.

Receptory Toll-podobne (TLR) rozpoznają wzorce molekularne związane z patogenem i są niezbędnymi składnikami wrodzonej odpowiedzi immunologicznej gospodarza. Wykazano istotny wpływ występowania polimorfizmów TLR na ekspresję receptorów, ryzyko i przebieg zakażeń wirusowych.

Cele pracy: ocena częstości występowania polimorfizmów TLR u osób HIV-pozytywnych; 2) badanie związku między występowaniem wybranych polimorfizmów TLR a replikacją CMV u osób HIV-pozytywnych.

Opis zrealizowanych prac: Badaniem objęto grupy 218 osób dorosłych zakażonych HIV i CMV oraz 90 osób dorosłych zakażonych CMV. Obecność zakażenia potwierdzono przez wykrywanie materiału genetycznego wirusów z użyciem metody qRT-PCR. U badanych osób określono częstość występowania czterech polimorfizmów w genie kodującym TLR9 (-1237T/C, rs5743836; -1486T/C, rs187084; 1174G/A, rs352139; oraz 1635A/G, rs352140). Zaobserwowano, że 1635A/G SNP występuje częściej u osób ze współzakażeniem HIV/CMV w porównaniu do grupy kontrolnej ($P=0,005$). U osób posiadających genotyp homozygotyczny 1635 GG stwierdzono także wyższy

poziom replikacji CMV niż u nosicieli pozostałych genotypów. Wśród osób z genotypem heterozygotycznym -1237T/C, stwierdzono natomiast niższe ryzyko występowania współzakażenia HIV/CMV ($P < 0,001$). Badania realizowano we współpracy z Kliniką Chorób Zakaźnych i Hepatologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi oraz Instytutem Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi.

Opis najważniejszych osiągnięć: Otrzymane wyniki wskazują, że mutacja 1635A/G obecna w co najmniej jednym allelu *TLR9* jest związana z wyższym ryzykiem współzakażenia HIV/CMV, podczas gdy -1237T C SNP wywiera efekt przeciwny.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: wyniki badań posłużyły do przygotowania manuskryptu pt. *TLR9* 1635A/G polymorphism is associated with the incidence of HIV/CMV co-infection. Jabłońska A, Studzińska M, Jabłonowska E, Kamerys J, Nowakowska D, Gaj Z, Wilczyński J, Paradowska E (w recenzji).

Zadanie Nr 10

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

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

Wykonawcy: prof. dr hab. Z. J. Leśnikowski- 20%; mgr A. Kierozalska- 50% (do 31.03.2019) 40% (od 01.04.2019), mgr K. Budzałek 80%, dr K. Bednarska-Szczepaniak- 20% (od 01.04.2019),

80% mgr Krzysztof Śmiałkowski do 30.09.2019, 50% dr Róży Hamera-Fołydga

Cel realizacji zadania: Celem zadania jest opracowanie metod funkcjonalizacji klasterów boru, wykorzystanie ich syntezy koniugatów klasterów boru i DNA-oligonukleotydów jako bloków budulcowych do konstrukcji nowej klasy bionanomateriałów.

Opis zrealizowanych prac: Kontynuowano badania nad funkcjonalizacją klasterów boru jako kluczowej struktury w projektowaniu bloków budulcowych nowego typu dla nanokonstrucji. Prowadzono prace mające na celu otrzymanie bloków budulcowych na bazie karboranów. Prace w tym zakresie koncentrowały się głównie na przekształceniu dijodo karboranu w pochodną zawierającą dwie grupy trytyloksyalkilowe na drodze podstawienia atomów jodu przez odpowiedni czynnik alkilujący. W następnym etapie przeprowadzona zostanie funkcjonalizacja jednego z atomów węgla w karboranie poprzez przyłączenie grupy hydroksyalkilowej i jej amidofosforylowanie w celu otrzymania monomeru odpowiedniego do wykorzystania w syntezie modyfikowanych DNA-oligomerów metodą amidofosforynową.

Ponadto W ramach realizacji zadania opracowano metodę modelowania *in silico* nanostruktur zawierających koniugaty klasterów boru i oligonukleotydów DNA. Uzyskano model teoretyczny topologii koniugatów *orto*-karboranu ($C_2B_{10}H_{12}$) z oligonukleotydami DNA (tripedy) oraz nanostruktur utworzonych przez te koniugaty (dimery i oktamery). Określono właściwości topologiczne uzyskanych dimerów i oktamerów, zbieżne z wynikami doświadczalnymi (pomiarzy AFM i cryo-TEM). Zastosowano narzędzia mechaniki molekularnej w programach HyperChem7.51 (amber99, HyperCube Inc.), MarvinSketch18.24.0 (MMFF94, ChemAxon Ltd.) i Maestro Schrodinger 11.7 (OPLS3e, Schrödinger, Inc., New York, NY, 2013). Uzyskano modele dimerów o długości 9,3 nm, szerokości 4,5 nm. Wielkość klastera karboranu ustalono na 0.82 nm, co jest

zbieżne z wynikami badań rentgenograficznych. Średnica zewnętrzna oktameru wyniosła 21-22 nm, a długość monomeru, tworzącego oktamer 13-14 nm.

Opis najważniejszych osiągnięć: Opracowano metodę modelowania *in silico* nanostruktur zawierających koniugaty klastrów boru i oligonukleotydów DNA.

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

Zadanie Nr 11

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

Pracownia Wirusologii - Kierownik dr hab. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN

Wykonawcy: dr hab. E. Paradowska- 36% (do 31.03.2019) 45% (od 01.04.2019); dr M. Studzińska – 35% (do 31.01.2019); mgr A. Jabłońska-50%; mgr Sudipta Pathak – 50%.

Wirus brodawczaka ludzkiego (HPV) jest bezosłonkowym wirusem DNA rozpowszechnionym w populacji ludzkiej. HPV to grupa ponad 200 szczepów wirusowych, wśród których 20 podtypów wywołuje zakażenia dróg płciowych i zostało sklasyfikowanych jako onkogenne. Genotypy HPV16 i 18 należą do grupy podtypów o wysokim potencjale onkogennym (HR-HPV) i stanowią przyczynę około 96% przypadków raka szyjki macicy. Rola zakażeń wirusowych w patogenezie raka jajnika jest nieznana.

Cel pracy: wykrywanie genotypów HPV u kobiet ze zmianami nowotworowymi narządów płciowych i/lub endometriozą; analiza częstości występowania genotypów HPV i koinfekcji HPV/CMV w guzach jajnika i strzępkach jajowodów od kobiet z rakiem jajnika.

Opis zrealizowanych prac: Próbkę guzów jajnika pobrane od pacjentek z nabłonkowym rakiem jajnika (EOC, *epithelial ovarian cancer*) i guzami łagodnymi (grupa kontrolna) analizowano w celu wykrycia i określenia liczby kopii wirusowego DNA. Obecność DNA CMV i HR-HPV wykryto częściej (odpowiednio 70% i 74%) w przypadkach raka jajnika niż w guzach łagodnych ($P < 0,01$). Zakażenie HPV16 stwierdzono w 70% przypadków EOC. Obecność CMV lub HR-HPV stwierdzono również w strzępkach jajowodów. U większości pacjentek z EOC w próbkach patologicznych wykryto współzakażenie HPV i CMV. Przypuszcza się, że wirusy te mogą stanowić potencjalne czynniki ryzyka rozwoju raka jajnika. 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: Wykazano powszechne występowanie zakażeń HR-HPV i CMV w nabłonkowym raku jajnika.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Wyniki dotychczasowych badań zawarto w publikacji: 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. Ponadto, przygotowano pracę przeglądową: Pathak S, Paradowska E, Wilczyński JR. Connivers in oncogenesis: viral infections in ovarian cancer (w recenzji).

Zadanie Nr 12

Tytuł: **Badanie właściwości fizykochemicznych i ich wpływu na aktywność biologiczną związków chemicznych.**

Laboratorium Skriningowe IBM PAN- Kierownik: Dr hab. Agnieszka Olejniczak, prof. IBM PAN-
Wykonawca: dr hab. A. Olejniczak, prof. IBM PAN- 50% (do 31.03.2019) 37,5% (od 01.04.2019)

Cel pracy: identyfikacja nowych związków o dobrych parametrach fizykochemicznych takich jak m.in. lipofilowość, rozpuszczalność, stabilność w środowisku chemicznym i biologicznym.

Opis zrealizowanych prac: Oznaczenie lipofilowości (log P, log D) związków otrzymywanych w Laboratorium Skriningowym jak również w innych laboratoriach, w ramach współpracy z wykorzystaniem metody wytrząsania, HPLC. Określenie wpływu wprowadzonej modyfikacji na wartość log p/log D oraz aktywność biologiczną modyfikowanego związku. Wprowadzenie testu PAMPA (*Parallel Artificial Membrane Permeability Assay*) do oceny biodostępności nowych związków w warunkach *in vitro*. Jest to test szybki, prosty i stosunkowo tani w wykonaniu pozwalającym na ocenę przenikania związków chemicznych przez sztuczną warstwę lipidową na drodze dyfuzji biernej.

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 $\log P_{\text{eff}}^{\text{PAMPA}}$. Stwierdzono zależność między wartością $\log P$ a $\log P_{\text{eff}}^{\text{PAMPA}}$ takich modyfikowanych związków a ich aktywnością biologiczną.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Przygotowanie części manuskryptu pracy dotyczącego pochodnych znanych leków modyfikowanych klasterem boru, w tym określenie ich właściwości fizykochemicznych.

Zadanie Nr 13

Tytuł: **Wykorzystanie klasterów boru do syntezy analogów znanych leków.**

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

Wykonawca: dr hab. A. Olejniczak, prof. IBM PAN- 50% (do 31.03.2019) 37,5% (od 01.04.2019)
nowy członek zespołu-100%.

Cel pracy: opracowanie metod syntezy analogów znanych leków zawierających w swojej strukturze pierścień fenylowy (lub jego pochodną) i zastąpienie go klasterem karboranylowym.

Opis zrealizowanych prac: przeprowadzono szereg reakcji chemicznych mających na celu przyłączenie klasterów karboranylowych do struktury znanych leków (np. paclitaxel). Wstępnie opracowano warunki przyłączania klastera boru w miejsce pierścieni fenylowych obecnych w strukturze znanych leków. Obecność pożądanego związku potwierdzono analizami ESI MS.

Opis najważniejszych osiągnięć: Opracowanie korzystnych metod syntezy (składających się z kilku lub kilkunastu etapów) znanych leków (w tym o aktywności przeciwnowotworowej), często o złożonej strukturze chemicznej modyfikowanych klasterem karboranylowym.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Przygotowanie doniesień konferencyjnych, przygotowanie manuskryptu pracy.

II. NOWE ZADANIA BADAWCZE

Zadanie Nr 14

Tytuł: **Badanie znaczenia polimorfizmów genu *MASP2* w ostrej białaczce szpikowej (AML).**

Pracownia Immunobiologii Zakażeń- Kierownik: dr hab. Maciej Cedzyński, prof. IBM PAN

Wykonawcy: dr hab. M. Cedzyński, prof. IBM PAN- 100%; dr hab. A. Świerzko, prof. IBM PAN- 100%; mgr A. Szala-Poździej-100%; mgr G. Gajek- 100%.

Celem badań była ocena znaczenia proteazy serynowej MASP-2 w ostrej białaczce szpikowej (acute myeloid leukaemia, AML) i zakażeniach szpitalnych pacjentów leczonych za pomocą wysokodawkowanej chemioterapii. Badano dwa polimorfizmy genu *MASP2*: +359 A>G (Asp120Gly, rs72550870) i +1111 A>C (Asp371Tyr, rs12711521). Zamiana reszty Asp na Gly (polimorfizm +359 A>G) skutkuje utratą zdolności MASP-2 do tworzenia kompleksów z kolektynami i fikolinami, co z kolei powoduje całkowity, pierwotny niedobór funkcjonalny tego enzymu (brak zdolności aktywacji dopełniacza na drodze lektynowej) u homozygot G/G. Drugi z badanych polimorfizmów, według danych literaturowych może natomiast wpływać na ryzyko zachorowania na niektóre nowotwory (chłoniak nieziarniczy rozlany z dużych komórek B, DLBCL). Częstość występowania badanych wariantów polimorficznych porównano pomiędzy pacjentami, u których w czasie hospitalizacji rozwinęły się zakażenia i takimi, u których nie doszło do takich komplikacji oraz osobami dorosłymi niechorującymi w przeszłości na nowotwory (dane zebrane w czasie realizacji innego projektu). Badania wykonywano metodą PCR-RFLP (procedurę analizowania polimorfizmu +1111 A>C opracowano wcześniej w Pracowni Immunobiologii Zakażeń).

Badaniami objęto 153 dorosłych pacjentów, u których rozpoznano AML, natomiast grupa kontrolna (C, osoby dorosłe, niezgłaszające w wywiadzie historii ciężkich i nawracających zakażeń, chorób nowotworowych i autoimmunizacyjnych) liczyła 259 osób.

U żadnej z badanych osób nie stwierdzono występowania pierwotnego niedoboru MASP-2, natomiast liczba heterozygot pod względem polimorfizmu w pozycji +359 nie różniła się istotnie pomiędzy grupą chorych na ostrą białaczkę szpikową i grupą odniesienia (tabela 1). Zaobserwowano natomiast wyraźny trend w kierunku wyższej częstości występowania genotypu A/G u pacjentów, u których doszło do zakażeń szpitalnych (15%), w porównaniu z chorymi, u których takie infekcje się nie rozwinęły (7.4%). Różnica nie przekroczyła jednak poziomu istotności statystycznej ($p=0.2$).

Tabela 1. Porównanie częstości występowania genotypów (polimorfizm +359 A>G) w grupie osób chorych na ostrą białaczkę szpikową (AML) i w grupie kontrolnej (C).

Genotyp	Grupa		Istotność statystyczna
	AML	C	
A/A	135 (88.2%)	233 (90%)	p=0.58
A/G	18 (11.2%)	26 (10%)	
G/G	0	0	

Badanie drugiego z polimorfizmów genu *MASP2*, +1111 A>C) również nie wykazało znaczącej różnicy pomiędzy grupami AML i C (tabela 2). Ponadto, polimorfizm ten nie wpływał na ryzyko rozwoju zakażeń szpitalnych u chorych (21.5% pacjentów w podgrupie z takim infekcjami było heterozygotami, 3.2% - homozygotami C/C podczas gdy w podgrupie bez infekcji zanotowano 24.1% heterozygot i 3.7% homozygot C/C, p=0.7).

Tabela 2. Porównanie częstości występowania genotypów (polimorfizm +1111 A>C) w grupie osób chorych na ostrą białaczkę szpikową (AML) i w grupie kontrolnej (C).

Genotyp	Grupa		Istotność statystyczna
	AML	C	
A/A	113 (73.9%)	179 (69.6%)	p=0.36
A/C	35 (22.9%)	69 (26.8%)	
C/C	5 (3.3%)	9 (3.5%)	

Opisane wyniki sugerują, że polimorfizmy +359 A>G i +1111 A>C genu *MASP2* nie mają związku z zachorowalnością na ostrą białaczkę szpikową. Mimo braku istotności statystycznej, nie można wykluczyć, że nosicielstwo allelu G w pozycji +359 sprzyja powikłaniom infekcyjnym.

Zadanie Nr 15

Tytuł: **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. Ł. Pułaski, prof. IBM PAN- 70%; dr K. Kania- 100%; dr I. Karwaciak- 100%; dr D. Grzela – 100% (od 01.02.2019)

Cel pracy: 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: Przy użyciu komórkowych modeli osi różnicowania monocyty-makrofagi (linie komórkowe THP-1, U-937 i Mono-Mac-6) przeprowadzono szerokie badania przesiewowe poziomu ekspresji wybranych receptorów wzorców obcości (zwłaszcza TLR2, TLR4 i TLR6) oraz transporterów lipidowych (ABCA1 i ABCG1), a także zależności między stymulacją lub inhibicją szlaków przekazywania sygnału (m.in. NFkappaB, MAPK i PKA) a transkrypcyjną aktywacją ekspresji mRNA kodującego te białka błonowe.

Opis najważniejszych osiągnięć: Udało się między innymi wykazać, że wpływ aktywacji szlaku NFkappaB na poziom transkrypcji genu dla receptora TLR2 zależy od zaawansowania procesu różnicowania makrofagów, a także że szlak kinaz JNK ma kluczowy wpływ na poziom ekspresji białka ABCA1 w komórkach różnicujących się makrofagów w obecności różnych stężeń produktów katabolizmu hemu. Ponadto zgromadzono bogaty zbiór danych o wzajemnych zależnościach między aktywnością szlaków przekazywania sygnału a funkcjonowaniem mechanizmów odporności wrodzonej i homeostazy lipidowej w laboratoryjnych modelach makrofagów.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Wyniki zostaną wykorzystane w manuskryptach przygotowywanych publikacji, a także jako wyniki wstępne do wniosków o projekty NCN.

Zadanie Nr 16

Tytuł: **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. nadzw. IBM PAN

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

Cel pracy: Adaptacja istniejących komórkowych modeli różnicowania makrofagów (zarówno nieśmiertelnych linii komórkowych, jak i izolowanych ex vivo komórek człowieka) 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: Opracowano procedury badawcze dla wysiewania komórkowych modeli osi różnicowania monocyty-makrofagi (linie komórkowe THP-1, U-937 i Mono-Mac-6) na wielodołkowe naczynia hodowlane w celu oznaczania markerów różnicowania (powierzchniowej ekspresji receptorów błonowych typu CD) oraz parametrów funkcjonalnych (zdolności do fagocytozy i produkowania reaktywnych form tlenu) przy użyciu cytometrii przepływowej oraz testów przesiewowych o wysokiej zawartości danych.

Opis najważniejszych osiągnięć: Dzięki wielokolorowym barwieniom umożliwiono jednoczesne wysokoprzepustowe badanie parametrów funkcjonalnych aktywności makrofagów na różnych etapach procesu ich różnicowania.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Wyniki zostaną wykorzystane przy planowaniu doświadczeń badawczych związanych z rolą makrofagów w zjawiskach związanych z odpornością wrodzoną, a także jako wyniki wstępne do wniosków o projekty NCN.

Zadanie Nr 17

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

Laboratorium Modelowania Molekularnego IBM PAN – Kierownik dr Rafał Bachorz.

Wykonawca: dr R. Bachorz- 100% .

Celem zadania było wypracowanie algorytmów i technik pozwalających na zastosowanie współczesnych metod szeroko rozumianej sztucznej inteligencji do przewidywania struktury chemicznej leku.

Najważniejszym wynikiem związanym z tym zadaniem jest wytworzenie działającej infrastruktury opartej o rekurencyjne sieci neuronowe pozwalającej na pozyskiwanie informacji molekularnej z zadanego zbioru cząsteczek i utrwalanie jej we wspomnianej architekturze modelu predykcyjnego. Ujęcie w modelu również tzw. cech statycznych pozwala na wykorzystanie ich w tzw. fazie

predykcji, czyli podczas generacji nowych cząsteczek. To z kolei umożliwia kanalizowanie procesu generacji w kierunku układów o oczekiwanych własnościach wyrażonych poprzez cechy statyczne. Pilotażowe wyniki pozwoliły na przygotowanie wsadu merytorycznego do wniosku o finansowanie projektu badawczego finansowanego przez NCN w ramach konkursu OPUS 17 (kierownik dr hab. Marcin Ratajewski), który został pozytywnie oceniony i wspomniane finansowanie zostało przyznane.

Zadanie Nr 18

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

Pracownia Epigenetyki – Kierownik dr M. Ratajewski

Wykonawca: dr M. Ratajewski - 90%.

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

Opis zrealizowanych prac: W 2019 roku metodą RT-PCR w czasie rzeczywistym 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: W 2020 roku planowane są kolejne badania potwierdzające uzyskane wyniki na poziomie białka metodami ELISA i *Western blotting*.

Zadanie Nr 19

Tytuł: **Synteza i badania oddziaływań adenozyiny modyfikowanej klasterami boru z receptorami adenozyiny na komórkach nowotworowych.**

Pracownia Chemii Medycznej - Kierownik prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski

Wykonawcy: prof. dr hab. Z. J. Leśnikowski- 10%; dr K. Bednarska-Szczepaniak- 80% (od 01.04.2019), 10% mgr Krzysztof Śmiałkowski do 30.09.2019, 20% dr Róży Hamera-Fołyda

Cel realizacji zadania: Ocena możliwości wykorzystania pochodnych adenozyiny modyfikowanych klasterami boru jako potencjalnych czynników o aktywności przeciwnowotworowej lub czynników modulujących aktywność leków przeciwnowotworowych.

Opis zrealizowanych prac: Część doświadczalna: Porównano działanie uwrażliwiające lekooporne komórki raka jajnika na cisplatynę poprzez koniugaty adenozyiny z klasterami boru i pochodne, w

których klaster boru został zastąpiony grupą fenylową. W badaniach wykorzystano modyfikacje adenozyiny i 2'-deoksyadenozyiny klasterami boru w różnych pozycjach pierścienia purynowego i reszty deoksyrybozy. Komórki linii A2780cis inkubowano ze związkami ZL-0983/AO, ZL-1088/AJM, ZL-1084/AJM, ZL-1089/AJM, ZL-945/AO, ZL-1086/AJM, ZL-1098/AR, ZL-0985/AA (40 μ M), cisplatyną (10 μ M) lub związkami i cisplatyną łącznie (48h). Aktywność cytotoksyczną związków oznaczano w teście czerwieni neutralnej. Na podstawie obliczonego indeksu współdziałania CI (*ang.* combination index) określono mechanizm łącznego oddziaływania związków i cisplatyny na żywotność komórek. Najsilniejsze cytotoksyczne działanie wykazywał związek ZL-1089/AJM, kiedy był stosowany samodzielnie i w połączeniu z cisplatyną. Pozostałe związki były słabo toksyczne lub nie toksyczne w stosowanym stężeniu. Natomiast dwa spośród nich działały „uczulająco” na komórki (ZL-0983/AO) lub addytywnie (ZL-1088/AJM), przełamując istotnie oporność na cisplatynę. Związki te są pochodnymi adenozyiny modyfikowanej klasterem *p*-karboranylowym w pozycji C2 pierścienia puryny, różniące się jedynie typem linkera. Oba związki oddziałują również niespecyficznie z receptorami adenozyiny. Związki te wybrano do dalszych badań.

Część obliczeniowa: Na podstawie wyników testów wiązania radioliganda, uzyskanych w uprzednio realizowanych projektach, wybrano do badań *in silico* parę związków, pochodnych adenozyiny modyfikowanych klasterem *o*-karboranylowym oraz grupą fenylową, odpowiednio ZL-1144/AJM

ZL-1145/AJM, oddziałujące specyficznie z receptorem A3 adenozyiny. Metodą modelowania molekularnego (MM) skonstruowano modele 3D związków, metodami semi-empirycznymi oraz ab-initio chemii kwantowej (PM3) wyznaczono rozkład ładunku na poszczególnych atomach i skorygowano geometrię cząsteczek. Do wstępnie przygotowanego receptora A3, uzyskanego metodą modelowania homologicznego, zadokowano ligandy (w programie PatchDock). Oddziaływania ligand-receptor badano metodą dynamiki molekularnej w polu siłowym charmm22, po zaimplementowaniu uzyskanych struktur do programu HyperChem7.51. Wstępne wyniki *in silico* wykazały istotną rolę reszty rybozy w nukleozydzie adeninowym obu związków (grup –OH na C2' i C3', oraz atomu O) oraz kluczowego aminokwasu w kieszeni wiążącej ligand, N250 (Asn6.55) w tworzeniu wiązań wodorowych. Dodatkowe wiązania wodorowe związek ZL-1144/AJM utworzył z R173 (Arg5.37), a związek ZL-1145/AJM T87 (Thr3.29). W kolejnym etapie badań tych oddziaływań planowane są dodatkowe modelowania pętli zewnątrzkomórkowych w modeli receptora oraz badanie oddziaływań pochodnych adenozyiny z receptorem w różnych konformacjach (aktywnej, nie aktywnej i pośredniej), co zwiększy precyzję obliczeń i umożliwi uzyskanie uniwersalnego zestawu modeli receptora A3 do badań predykcyjnych *in silico*.

Opis najważniejszych osiągnięć: Wyselekcjonowanie związków działających działały „uczulająco” na komórki (ZL-0983/AO) lub addytywnie (ZL-1088/AJM), przełamując istotnie oporność komórek nowotworowych na cisplatynę.

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

INNE ZADANIA

realizowane w ramach działalności statutowej Instytutu Biologii Medycznej PAN w 2019 roku
ujęte w planie zadaniowym Instytutu Biologii Medycznej PAN

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 jest upowszechnianie, promocja i popularyzacja wyników działalności badawczej, badawczo-rozwojowej, innowacyjnej i wynalazczej w skali krajowej i międzynarodowej. Zadanie będzie realizowane 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 upowszechniane będą również poprzez wydawanie publikacji naukowych.

- **W dniach 26-28 czerwca 2019 roku Instytut Biologii Medycznej PAN zorganizował 8th International Weigl Conference** pt. „Preventive and therapeutic vaccine in infection Disease and cancer. Microorganisms in industrial and Medical Biotechnology”. Współorganizatorami konferencji byli: Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Uniwersytet Łódzki. Konferencja była ósmą z kolei, cykliczną konferencją poświęconą pamięci wybitnego polskiego mikrobiologa Rudolfa Weigla. W konferencji uczestniczyło ogółem 178 osób w tym 22 z zagranicy. W ramach konferencji odbyły się 3 główne sesje tematyczne poświęcone najbardziej aktualnym wyzwaniom współczesnej mikrobiologii. Pierwsza z sesji była poświęcona bakteriofagom oraz wiążanym z nimi nadziejami na pozyskanie realnej alternatywy dla chemioterapii chorób infekcyjnych. Druga sesja była poświęcona biologii molekularnej mikroorganizmów w aspekcie ich funkcjonowania na poziomie pojedynczej komórki oraz w ramach uorganizowanych konsorcjów w aspekcie mikrobiota człowieka. Trzeci dzień Konferencji był poświęcony biotechnologii zarówno w aspekcie medycznym jak i przemysłowym i roli drobnoustrojów w rozwoju tej dziedziny przemysłu. Abstrakty opublikowane w materiałach zjazdowych Konferencji.
- **Pracownicy naukowcy IBM PAN wzięli udział w 16 konferencjach, na których zaprezentowano 41 doniesień.**

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 są 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 jest 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.

- Projekt **2014/14/E/ST5/00577**: aktywność nicieniobójcza (wobec nicienia z rodzaju *Rhabditis sp.* żyjącego w glebie) wybranych, modyfikowanych grupą metalokarboranylową 1,8-naftalimidów. Stwierdzono, że wybrane modyfikowane naftalimidy są wysoce aktywne ($LC_{50} = 0,148 \mu\text{g/mL}$) w stosunku do kontroli (mebendazol, $LC_{50} = 0,440 \mu\text{g/mL}$). Odkrycie to zostało opisane w zgłoszeniu patentowym zat. „Pochodna naftalimidu, sposób wytwarzania oraz jej zastosowanie” (data zgłoszenia 23 czerwca 2019 roku, Urząd Patentowy RP, numer zgłoszenia P. 430290).
- **IBM PAN uzyskał patent na wynalazek nr P.422150** pt. Pochodne kwasu 6-aminopenicylanowego (6-APA), związki pośrednie, sposób ich wytwarzania oraz ich zastosowanie medyczne, który został przyznany przez Urząd Patentowy RP dnia 21.11.2019. Autorami patentu są pracownicy Instytutu: dr hab. Agnieszka B. Olejniczak, prof. IBM PAN; prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski, stypendystka mgr Daria Różycka.

Sprawozdania
z realizowanych projektów badawczych
w 2019

– Projekty finansowane lub dofinansowane ze środków Narodowego Centrum Nauki

Lp.	Numer projektu / Tytuł projektu	Kierownik projektu	Okres realizacji (rok) od-do	Środki finansowe ogółem (PLN)	Institucja/Jednostka realizująca
1.	2011/02/A/NZ3/00068 Wczesne mechanizmy molekularne w inwazyjnych komórkach raka jelita grubego indukowane przez geny kontrolowane przez czynnik transkrypcyjny Snail.	prof. dr hab. Maria Anna Kowalska	2012-06-12 2019-03-12	2 460 500	Institut Biologii Medycznej PAN
2.	2014/15/B/NZ6/01565 Udział oksydazy cholesterolowej Mycobacterium tuberculosis w modulacji drogi sygnałowej zależnej od TLR2 w makrofagach i neutrofilach ludzkich	prof. dr hab. Magdalena Teresa Klink	2015-09-01 2019-08-31	685 435	Institut Biologii Medycznej PAN
3.	2014/15/B/NZ7/01002 Funkcjonalizowane farmakofory węglowodanowe jako potencjalne leki przeciwgruźlicze - mechanizm działania.	prof. dr hab. Jarosław Dziadek	2015-09-02 2019-03-01	610 700	Institut Biologii Medycznej PAN
4.	2014/15/B/NZ7/01002 Cząsteczki wiążące DNA - synteza właściwości interkalatorów DNA zawierających klaster boru	dr hab. Agnieszka Bogusława Olejniczak	2015-10-01 2021-03-31	1 137 670	Institut Biologii Medycznej PAN
5.	2015/16/W/ST5/00413 Oligopodalne kompozyty kwasów nukleinowych i klasterów boru - nowy materiał dla bionanotechnologii	prof. dr hab. Zbigniew Jan Leśnikowski	2015-11-16 2021-11-15	3 430 080	Institut Biologii Medycznej PAN Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN
6.	2015/17/B/NZ3/03764 Wgląd w mechanizm odpowiedzi komórek raka jajnika na działanie nukleozydów adeninowych modyfikowanych klasterami metalokarboranów o potencjalnych właściwościach anty-proliferacyjnych i pro-apoptycznych	dr Katarzyna Bednarska-Szczepaniak	2016-02-22 2020-02-21	698 400	Institut Biologii Medycznej PAN
7.	2015/17/B/NZ5/00142 Rola sirtuiny drugiej (SIRT2) w oporności lekowej czerniaków	dr Marcin Marek Ratajewski	2016-02-25 2019-10-24	577 200	Institut Biologii Medycznej PAN
8.	2015/17/B/NZ6/04252 Wpływ hipoksji na zdolność komórek tucznych do nasilenia aktywności prozapalnej limfocytów Th17	prof. dr hab. Jarosław Dastych	2016-02-25 2020-02-24	653 076	Institut Biologii Medycznej PAN
9.	2015/18/E/NZ5/00733 Identyfikacja genów i procesów epigenetycznych zaangażowanych w różnicowanie komórek Th17 człowieka	dr Marcin Marek Ratajewski	2016-05-13 2021-05-12	1 105 400	Institut Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk
10.	2015/19/B/NZ7/03856 Przeciwciiała stymulujące endocytozę transporterów oporności wielolekowej jako nośniki leków	dr hab. Łukasz Bronisław Pułaski	2016-07-08 2019-05-17	715 200	Institut Biologii Medycznej PAN
11.	2015/17/B/NZ6/04250 Uwarunkowanie genetyczne i regulowane epigenetycznie niedobory fikoliny-2 w podatności na zakażenia noworodków urodzonych przedwcześnie	dr hab. Anna Stanisława Świerżko	2016-07-13 2021-07-12	827 240	Institut Biologii Medycznej PAN
12.	2015/19/B/NZ7/03778 Fosforylacja domeny A/B jako mechanizm decydujący o specyficzności substratowej dwóch izoform (RORgamma i RORgammaT)	dr Marcin Marek Ratajewski	2016-07-18 2019-07-17	561 132	Institut Biologii Medycznej PAN

	receptora jądrowego RORC				
13.	2015/19/B/NZ6/02978 RecA niezależna odpowiedź prątków gruźlicy na uszkodzenia DNA	dr hab. Anna Małgorzata Brzostek	2016-08-26 2019-08-25	908 400	Instytut Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk
14.	2015/19/D/NZ1/02842 Udział białek rdzenia degradosomu RNA w regulacji metabolizmu prątków gruźlicy	dr Przemysław Adam Płociński	2016-09-28 2019-09-27	672 300	Instytut Biologii Medycznej PAN
15.	2015/19/D/NZ6/03011 Witamina B12 a stan "persistence" u mykobakterii.	dr Alina Ewa Minias	2016-10-05 2019-10-04	770 600	Instytut Biologii Medycznej PAN
16.	2016/22/E/NZ3/00341 Neuromedyna U jako nowy potencjalny regulator przerzutowania w raku jelita grubego i odbytnicy.	dr Patrycja Justyna Przygodzka	2017-05-05 2021-05-04	1 315 716	Instytut Biologii Medycznej PAN
17.	2016/23/B/NZ7/01204 Identyfikacja ligandów Mycobacterium tuberculosis wiążących ludzki surowiczy amyloid A (SAA) oraz określenie biologicznej roli interakcji prątków gruźlicy z SAA.	dr hab. Bożena Renata Dziadek / prof. dr hab. Jarosław Dziadek	2017-08-03 2021-08-02	1 257 100	Uniwersytet Łódzki; Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Instytut Biologii Medycznej PAN
18.	2017/25/B/NZ7/01290 Enzymy metabolizmu RNA, PAP I i PNPaza, jako miejsca docelowe dla nowych leków przeciwpłątkowych i ich funkcjonalna charakterystyka.	prof. dr hab. Jarosław Dziadek	2018-02-06 2021-02-05	1 394 169	Instytut Biologii Medycznej PAN
19.	2017/25/B/NZ7/00124 Nowe 2,4-dipodstawione pochodne pirydyny - synteza, aktywność przeciwpłątkowa in vitro, model farmakoforowy, cele molekularne oraz mechanizm działania wobec szczepów Mycobacterium tuberculosis	dr hab. Katarzyna Gobis - prof. dr hab. Jarosław Dziadek	2018-02-21 2021-02-20	1 146 440	Gdański Uniwersytet Medyczny; Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej Instytut Biologii Medycznej PAN Politechnika Łódzka; Wydział Chemiczny
20.	2018/02/X/NZ3/00144 Opracowanie optymalnego modelu badawczego do projektu "Niekanoniczne funkcje białka ABCC4 w progresji nowotworowej".	dr Jakub Mateusz Kryczka	2018-08-01 2019-07-31	49 500	Instytut Biologii Medycznej PAN
21.	2018/02/X/NZ3/00705 Analiza potencjalnych mechanizmów po-transkrypcyjnej i po-translacyjnej regulacji czynników transkrypcyjnych SNAIL 1/2 oraz ich wzajemnych zależności w kontekście heterogenności i chemiooporności komórek raka jajnika in vitro.	dr Michał Szymon Kielbik	2018-10-01 2019-09-30	49 800	Instytut Biologii Medycznej PAN
22.	2018/02/X/NZ1/01710 Ocena możliwości wykorzystania systemu CRISPR III-A jako narzędzia inżynierii genomowej.	dr Dawid Grzela	2018-11-19 2019-11-18	50 000	Instytut Biologii Medycznej PAN
23.	2018/29/B/NZ5/01756 Jak mikropęcherzyki płytkowe wpływają na inwazyjność komórek raka jelita grubego w procesie metastazy. Czy możemy to zmienić?	prof. dr hab. Maria Anna Kowalska	2019-01-24 2022-01-23	1 482 313	Instytut Biologii Medycznej PAN
24.	2018/31/B/NZ6/03514 Oddziaływanie gospodarz-patogen: bakteryjne pęcherzyki błony zewnętrznej jako tarcza dla układu dopełniacza	dr hab. Anna Stanisława Świerzko	2019-07-04 2022-07-03	1 255 840	Instytut Biologii Medycznej PAN

– Projekty finansowane przez inne organizacje krajowe (w tym MNiSW, NAWA);

Projekty finansowane lub dofinansowane przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego

L.p.	Numer projektu / Tytuł projektu	Kierownik projektu	Okres realizacji (rok) od-do	Środki finansowe ogółem (PLN)	Instytucja/Jednostka realizująca
1.	European Infrastructure of Open Screening Platforms for Chemical Biology European Research Infrastructure Consortium (EU-OPENSREEN ERIC)	Koordinator części projektu realizowanej w Polsce w ramach konsorcjum POL-OPENSREEN (Polska Platforma Infrastruktury Skryningowej dla Chemii Biologicznej) prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski	2018-06-01 2023-05-31	39 273 625 w tym IBM PAN 14 696 000	Instytut Biologii Medycznej PAN (lider), Instytut Chemii Bioorganicznej PAN, Instytut Biochemii i Biofizyki PAN

Udział w międzynarodowym przedsięwzięciu pod nazwą: 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 realizacji 31.05.2023. Środki finansowe ogółem 39 273 625 zł, w tym IBM PAN 14 696 000 zł. Jednostki realizujące: Instytut Biologii Medycznej PAN (lider), Instytut Chemii Bioorganicznej PAN, Instytut Biochemii i Biofizyki PAN. Głównymi celami przedsięwzięcia są utworzenie Krajowej Biblioteki Związków Chemicznych oraz konsolidacja polskiego potencjału w zakresie badań przesiewowych i poszukiwań nowych związków aktywnych biologicznie.

Projekty finansowane lub dofinansowane przez NAWA

L.p.	Numer projektu / Tytuł projektu	Kierownik projektu	Okres realizacji (rok) od-do	Środki finansowe ogółem (PLN)	Instytucja/Jednostka realizująca
1.	Wymiana bilateralna naukowców	dr Przemysław Płociński	2019-01-01 2020-12-31	20 000	Institute of Pharmacology and Structural Biology, Toulouse, Republika Francuska Instytut Biologii Medycznej PAN

Projekty finansowane przez podmioty/instytucje zagraniczne,

L.p.	Numer projektu / Tytuł projektu	Kierownik projektu	Okres realizacji (rok) od-do	Nazwa programu	Środki finansowe ogółem (PLN)	Instytucja/Jednostka realizująca
1.	NUMBER 823893 — EU-OPENSREEN-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. Projekt w ramach programu ramowego Unii Europejskiej	dr Wolfgang Fecke ze strony IBM PAN – prof. dr hab. Z.J. Leśnikowski	2019-02-01 2023-01-31	Projekty realizowane w ramach Horyzont 2020 (ERC, działanie Research & Innovation Action, Innovation Action, działania Marie Skłodowskiej-Curie)	21 577 117 Kwota całego projektu Drive, w tym: IBM PAN: 261 645,37	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) 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 Instytut Biologii Medycznej PAN Instytut Chemii Bioorganicznej PAN Karolinska Institut 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
--	--	--	--	--	--	--

Projekty finansowane lub dofinansowane ze środków Narodowego Centrum Nauki

Projekt Nr 2011/02/A/NZ3/00068

Wczesne mechanizmy molekularne w inwazyjnych komórkach raka jelita grubego indukowane przez geny kontrolowane przez czynnik transkrypcyjny Snail (NCN-Maestro)

Kierownik, prof. dr hab. Maria A. Kowalska

Okres realizacji: 12.06.2012 – 12.03.2019

Cel badań: Pomimo rosnącej ilości badań i publikacji w Polsce i na świecie dotyczących rozwoju raka jelita grubego, wiedza na temat mechanizmów prowadzących do przerzutów jest nadal ograniczona, Nasze badania w ramach projektu skupiały się na poszukiwaniu wczesnych zmian w komórkach raka jelita grubego (linia HT29) wywoływanych przez czynnik transkrypcyjny Snail, istotny dla przejścia nabłonkowo-mezenchymalnego (EMT) oraz na identyfikacji nowych szlaków zależnych od Snail i zaangażowanych w EMT.

Opis zrealizowanych prac: Opracowano metodę i przygotowano materiał z pęcherzyków izolowanych z komórek HT29 oraz Snail-HT29 w celu przeprowadzenia porównawczej analizy proteomicznej oraz miRNA. Analiza składu zawartości mikropęcherzyków wydzielanych przez badane klony pozwoliła stwierdzić, że w obecności czynnika Snail zmienia się zarówno jakościowo, jak i ilościowo zawartość wydzielanych pęcherzyków. Zbadano wpływ inkorporowanych

pęcherzyków na uwalnianie cytokin prozapalnych z komórek niszy co pozwala na określenie ich potencjalnej roli w modulowaniu komunikacji komórek nowotworowych z innymi komórkami organizmu.

Opis najważniejszych osiągnięć: Określenie roli pęcherzyków uwalnianych z komórek rakowych (linia HT29) z nadekspresją Snail w przygotowaniu niszy metastatycznej oraz ich rola *in vivo* (użycie modelu mysiego). Opracowano protokół izolacji mikropęcherzyków z komórek HT29 z nadekspresją czynnika Snail. Izolowanie uwalnianych mikropęcherzyków odbywa się za pomocą metody sekwencyjnego wirowania połączonego z ultrawirowaniem. Analiza otrzymanych mikropęcherzyków przeprowadzona została poprzez Western blotting oraz identyfikację markerów charakterystycznych dla mikropęcherzyków (CD63, CD81, cytochrom c). Pokazano że oczyszczone pęcherzyki zawierają markery CD63 oraz CD81, natomiast nie zawierają cytochromu c. W dalszej części pracy pokazano, że pęcherzyki te mogą być inkorporowane przez komórki śródbłonna (HUVEC) oraz monocyty/makrofagi (linia THP-1). Ponadto zbadano wpływ inkorporowanych pęcherzyków na uwalnianie z komórek HUVEC oraz THP-1 cytokin prozapalnych.

Aktywność pęcherzyków uwalnianych z komórek rakowych (linia HT29) z nadekspresją Snail *in vivo* z użyciem modelu mysiego. Zadanie to zostało zrealizowane w oparciu o współpracę z Centrum Medycyny Doświadczalnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku oraz z Zakładem Patomorfologii Uniwersytetu Łódzkiego. Wstrzyknęliśmy podskórnym ludzkie komórki raka jelita grubego linii HT29 (kontrolne lub z nadekspresją Snail) myszom CBy.Cg-Fox1/cmdb z niedoborem odporności i przeanalizowaliśmy wzrost guza. Oceniliśmy również wpływ mikropęcherzyków (EVs) uzyskanych z komórek linii HT29 bez i z nadekspresją czynnika transkrypcyjnego SNAIL wstrzykniętych dożylnie (do ogonowo) myszom z rozwiniętym guzem litym. Stwierdziliśmy zwiększony stan zapalny w płucach myszy, którym wstrzyknięto zarówno komórki raka jelita grubego HT29 z nadekspresją czynnika transkrypcyjnego SNAIL, jak i mikropęcherzyki otrzymane z ww. komórek.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Manuskrypt przygotowujący jest do druku

Projekt MNiSW nr 2014/15/B/NZ6/01565

Udział oksydazy cholesterolowej *Mycobacterium tuberculosis* w modulacji drogi sygnałowej zależnej od TLR2 w makrofagach i neutrofilach ludzkich.

Kierownik projektu prof. dr hab. Magdalena Klink

Okres realizacji 01.09.2015 – 31.08.2019

Cel pracy: Projekt dotyczy poznania mechanizmów oddziaływania oksydazy cholesterolowej prątków gruźlicy na biologiczną aktywność immunocytów. Celem badań prowadzonych w 2019 roku była ocena oddziaływania rekombinowanej oksydazy prątków gruźlicy (TBChoD) na aktywność komórek układu odpornościowego, *in vivo*.

Opis zrealizowanych prac: Myszy szczepu C3H/HeOuj immunizowano 1-krotnie lub 3-krotnie podskórnym (zachowując 2-tygodniowe odstępy) TBChoD w niekompletnym adjuwancie Freund'a (IFA), BSA w IFA lub samym IFA. Po 24 godzinach od pierwszej lub trzeciej dawki oceniano surowicze stężenie cytokin prozapalnych oraz cytokin profilu TH1/TH2 jak również poziom IgG1 i IgG2a. Myszy szczepu C3H/HeOuj szczepiono również 1-krotnie dootrzewnowo TBChoD w PBS, BSA w PBS lub samym PBS. Po 48 godzinach pobierano komórki wysięki otrzewnowego i oceniano

ich zdolność do produkcji reaktywnych form tlenu i tlenku azotu, *in vitro*. Dowiedziono, że oksydaza cholesterolowa prątków gruźlicy jest aktywnym białkiem i ma zdolność do indukowania odpowiedzi immunologicznej *in vivo*. Wykazano, że TBChoD pobudza układ odpornościowy myszy do wydzielania cytokin prozapalnych i typu TH2. Głównymi cytokinami wykrytymi w surowicy były interleukina 6 i 5, czynnik martwicy nowotworów α i białko chemoatraktantowe monocytów 1, podczas gdy klasyczne cytokiny TH1 czyli interleukina 2 i 12, a także interferon γ były niewykrywalne. Ponadto zaobserwowano statystycznie znaczącą przewagę izotypu IgG1 nad IgG2a w surowicach myszy immunizowanych TBChoD/IFA, co potwierdza przewagę odpowiedzi typu TH2, jaką indukuje oksydaza cholesterolowa. Wykazano również, iż komórki wysiękowe myszy szczepionych TBChoD, ale nie BSA czy PBS, wytwarzają reaktywne formy tlenu w odpowiedzi na stymulację PMA, *in vitro*. Natomiast komórki wysięku otrzewnowego wszystkich myszy niezależnie od szczepienia nie produkują tlenku azotu.

Opis najważniejszych osiągnięć: Przeprowadzone badania pokazały, że oksydaza cholesterolowa prątków gruźlicy jest czynnikiem zjadliwości i sprzyja rozwojowi odpowiedzi immunologicznej typu TH2 u myszy, co jest bardziej korzystne dla tych bakterii, aby przetrwać w organizmie gospodarza.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Wyniki będą opublikowane w czasopismach o zasięgu międzynarodowym.

Projekt MNiSW nr 2014/15/B/NZ6/01565 (NCN – OPUS 8)

Tytuł: Udział oksydazy cholesterolowej *Mycobacterium tuberculosis* w modulacji drogi sygnałowej zależnej od TLR2 w makrofagach i neutrofilach ludzkich.

Kierownik projektu prof. dr hab. Magdalena Klink

Okres realizacji: 01.09.2015 – 31.08.2019

Cel pracy: Projekt dotyczy poznania mechanizmów oddziaływania oksydazy cholesterolowej prątków gruźlicy na biologiczną aktywność immunocytów. Celem badań prowadzonych w 2019 roku była ocena oddziaływania rekombinowanej oksydazy prątków gruźlicy (TBChoD) na aktywność komórek układu odpornościowego, *in vivo*.

Opis zrealizowanych prac: Myszy szczepu C3H/HeOuj immunizowano 1-krotnie lub 3-krotnie podskórną (zachowując 2-tygodniowe odstępy) TBChoD w niekompletnym adjuwancie Freund'a (IFA), BSA w IFA lub samych IFA. Po 24 godzinach od pierwszej lub trzeciej dawki oceniano surowicze stężenie cytokin prozapalnych oraz cytokin profilu TH1/TH2 jak również poziom IgG1 i IgG2a. Myszy szczepu C3H/HeOuj szczepiono również 1-krotnie dootrzewnowo TBChoD w PBS, BSA w PBS lub samym PBS. Po 48 godzinach pobierano komórki wysięku otrzewnowego i oceniano ich zdolność do produkcji reaktywnych form tlenu i tlenku azotu, *in vitro*. Dowiedziono, że oksydaza cholesterolowa prątków gruźlicy jest aktywnym białkiem i ma zdolność do indukowania odpowiedzi immunologicznej *in vivo*. Wykazano, że TBChoD pobudza układ odpornościowy myszy do wydzielania cytokin prozapalnych i typu TH2. Głównymi cytokinami wykrytymi w surowicy były interleukina 6 i 5, czynnik martwicy nowotworów α i białko chemoatraktantowe monocytów 1, podczas gdy klasyczne cytokiny TH1 czyli interleukina 2 i 12, a także interferon γ były niewykrywalne. Ponadto zaobserwowano statystycznie znaczącą przewagę izotypu IgG1 nad IgG2a w surowicach myszy immunizowanych TBChoD/IFA, co potwierdza przewagę odpowiedzi typu TH2, jaką indukuje oksydaza cholesterolowa. Wykazano również, iż komórki wysiękowe myszy

szczepionych TBChoD, ale nie BSA czy PBS, wytwarzają reaktywne formy tlenu w odpowiedzi na stymulację PMA, *in vitro*. Natomiast komórki wysięku otrzewnowego wszystkich myszy niezależnie od szczepienia nie produkują tlenu azotu.

Opis najważniejszych osiągnięć: Przeprowadzone badania pokazały, że oksydaza cholesterolowa prątków gruźlicy jest czynnikiem zjadliwości i sprzyja rozwojowi odpowiedzi immunologicznej typu TH2 u myszy, co jest bardziej korzystne dla tych bakterii, aby przetrwać w organizmie gospodarza.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Wyniki będą opublikowane w czasopiśmie o zasięgu międzynarodowym.

Projekt Nr 2014/15/B/NZ7/01002 (NCN - OPUS 8)

Tytuł: Funkcjonalizowane farmakofory węglowodanowe jako potencjalne leki przeciwgruźlicze - mechanizm działania.

Kierownik: prof. dr hab. Jarosław Dziadek

Okres realizacji: 02.09.2015 – 01.03.2019

- Zastosowanie wirtualnego, wysokoprzepustowego skriningu w poszukiwaniach inhibitorów NAD-zależnej Ligazy A prątków gruźlicy pozwoliło na identyfikację związków hamujących aktywność NAD-zależnych (bakteryjnych), lecz nie ATP-zależnych (eukariotycznych) ligaz o właściwościach bakteriobójczych w stosunku do *Mycobacterium tuberculosis*.
- Przebadano 40 funkcjonalizowanych farmakoforów węglowodanowych identyfikując pięć o silnej, specyficznej aktywności przeciwprątkowej, nie wykazujących działania bakteriostatycznego w stosunku do testowych szczepów bakterii gramododatnich i gramujemnych. Związki te wykazywały także aktywność w stosunku do prątków gruźlicy zdeponowanych wewnątrz ludzkich makrofagów. Dwa spośród zidentyfikowanych związków charakteryzowały się niską toksycznością w stosunku do testowanych komórek eukariotycznych.
- Zidentyfikowano podstawy molekularne mechanizmu działania pochodnych 1H-benzo[d]imidazoli wykazujących silną aktywność przeciwprątkową.
- Zidentyfikowano molekularne podstawy mechanizmu nabywania oporności na badane pochodne thio-cukrów identyfikując białko zaangażowane u prątków gruźlicy w transport cukrów.

Wyniki badań zamieszczono w następujących publikacjach:

1. Korycka-Machała M, Pawełczyk J, Borówka P, Dziadek B, Brzostek A, Kawka M, Bekier A, Rykowski S, Olejniczak AB, Strapagiel D, Witczak Z, **Dziadek J.** PPE51 Is Involved in the Uptake of Disaccharides by *Mycobacterium tuberculosis*. **Cells.** 2020 Mar 3;9(3).
2. Korycka-Machała M, Viljoen A, Pawełczyk J, Borówka P, Dziadek B, Gobis K, Brzostek A, Kawka M, Blaise M, Strapagiel D, Kremer L, **Dziadek J.** 1H-benzo[d]imidazole derivatives affect MmpL3 in *Mycobacterium tuberculosis*. **Antimicrob Agents Chemother.** 2019 Jul 22. pii: AAC.00441-19.
3. Korycka-Machała M, Brzostek A, Dziadek B, Kawka M, Popławski T, Witczak ZJ, **Dziadek J.** Evaluation of the Mycobactericidal Effect of Thio-functionalized Carbohydrate Derivatives. **Molecules.** 2017 May 16;22(5).
4. 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).

5. Płocińska R, Korycka-Machała M, Płociński P, **Dziadek J**. Mycobacterial DNA Replication As a target For Antituberculosis Drug Discovery. **Curr Top Med Chem.** 2017 Jun 16;17(19):2129-2142
6. Sarnik J, Czubatka-Bieńkowska A, Dziadek J, Witczak ZJ, Popławski T. [Thiosugars used as drugs]. *Postepy Biochem.* 2016;62(4):526-534.

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 ciekawymi 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.

Naftalimidy to grupa związków charakteryzująca się płaską, wielopierścieniową budową. Taka ich budowa umożliwia interkalacyjne oddziaływanie z DNA. Mają one także zdolność hamowania aktywności topoizomerazy II. Opracowano metody syntezy naftalimidów (pochodnych pinafidu i mitonafidu) zawierających grupę karboranylową w pozycji 3 (22 związki) oraz w pozycji 4 (26 związków). 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 których modyfikacja karboranylowa jest przyłączona za pomocą wiązania amidowego w pozycji 3 układu naftalimidowego. Modyfikowane w pozycji 3 naftalimidy zbadano pod kątem ich oddziaływania z podwójnym DNA (ct-DNA), wykorzystując do tego celu pomiar temperatury mięknienia oraz dichroizm kołowy. Otrzymane związki badane są pod kątem ich aktywności przeciwnowotworowej. Akrydyny należą do policyklicznych związków aromatycznych. Wykazują szerokie spektrum właściwości biologicznych. Akrydyny o działaniu przeciwnowotworowym wykazują zróżnicowany mechanizm działania na poziomie molekularnym; jednym z nich jest tworzenie fizykochemicznych kompleksów z DNA. Opracowano metodę syntezy akrydyn modyfikowanych klasterem karboranylowym (izomer *orto-*, *meta-*) wykorzystując do tego celu 1,3-dipolarną addycję alkinów i azydków, reakcję z estrem aktywnym, reakcję alkanali z aminami (tworzenie zasady Schiffa). Opracowane 6 związków, w których klaster boru przyłączony jest w pozycji 9 akrydyny. Scharakteryzowano spektralnie i chromatograficznie otrzymane związki.

Opis najważniejszych osiągnięć: Opublikowano metodę syntezy, aktywność przeciwnowotworową oraz właściwości fizykochemiczne 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 przyjęta do druku 11 listopada 2019 r (Bioorganic Chemistry, doi.org/10.1016/j.bioorg.2019.103432).

Zbadano aktywność nicieniobójczą (wobec nicienia z rodzaju *Rhabditis sp.*) 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. Stwierdzono, że wybrane modyfikowane naftalimidy są wysoce aktywne ($LC_{50} = 0,148 \mu\text{g/mL}$) w stosunku do kontroli (mebendazol, $LC_{50} = 0,440 \mu\text{g/mL}$). Odkrycie to zostało opisane w zgłoszeniu patentowym zat. „Pochodna naftalimidu, sposób wytwarzania oraz jej zastosowanie” (data zgłoszenia 23 czerwca 2019 roku, Urząd Patentowy RP, numer zgłoszenia P. 430290).

Wykorzystanie otrzymanych wyników: Uzyskane wyniki wnoszą istotny wkład w chemię medyczną klasterów boru, poszukiwanie nowych związków o aktywności przeciwnowotworowej, przeciwpasożytniczej. Uzyskane wyniki były podstawą doniesień konferencyjnych krajowych i międzynarodowych, przyjętej do druku publikacji oraz polskiego zgłoszenia patentowego.

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

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

Kierownik: Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski

Okres realizacji: 16.11.2015 - 15.11.2021

Cel pracy: Celem badań jest opracowanie nowej klasy materiałów dla bionanotechnologii - „DNA-oligopodów” będących trójwymiarowymi (3D) kompozytami DNA/RNA oligonukleotydów i klasterów boru (karboranów i metalokarboranów), wykorzystanie ich do konstrukcji nanostruktur, zbadanie właściwości otrzymanych nanostruktur oraz niektórych ich zastosowań. Kulisty, w przypadku karboranów lub elipsoidalny, w przypadku metalokarboranów, kształt klasterów boru oraz ich unikalne właściwości umożliwiające zakotwiczenie na powierzchni klasterów, w sposób ściśle określony w przestrzeni, kwasów nukleinowych a następnie budowę dwu- i trójwymiarowych nanostruktur których topologia warunkowana będzie topologią DNA-oligopodów. Dodatkowo, właściwości tych nanostruktur modyfikowane mogą być właściwościami klasterów boru. Jednym z badanych zastosowań jest zbadanie możliwości wykorzystania otrzymanych kompozytów do transportu wybranych typów terapeutycznych kwasów nukleinowych do wnętrza komórek.

Opis zrealizowanych prac: Projekt realizowany jest w ramach konsorcjum z Centrum Badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN w Łodzi. Jednym z kluczowych etapów w procesie konstrukcji DNA-oligopodów, bloków budulcowych nanostruktur, jest funkcjonalizacja klasterów 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 $\text{Co}(\text{C}_2\text{B}_9\text{H}_{11})$. W pierwszym etapie do cząsteczki metalokarboranu przyłączano dwie grupy hydroksylowe otrzymując 8,8'-dihydroksy kobalt bis(1,2-dicarbollidu). W następnym etapie, w przeciwieństwie do metodyki badanej w roku ubiegłym polegającej na bezpośrednim alkilowaniu grup hydroksylowych, otrzymaną pochodną

bishydroksylową przekształcano w dwueter kwasu tiofosforowego który poddano następnie alkilowaniu na atomie siarki.

W celu otrzymania dwuestru kwasu tiofosforowego metalokarboranu przetestowano dwie metody. W pierwszej otrzymywano najpierw odpowiedni trójester metalokarboranu i p-nitrofenolu który następnie poddawano hydrolizie alkalicznej. Zaobserwowano nadzwyczajną i niespodziewaną odporność estrów p-nitrofenylowych kwasu fosforowego przyłączonych do metalokarboranu na hydrolizę alkaliczną co uniemożliwiło otrzymanie pożądanego związku. Zbadano mechanizm tej odporności, złożone jej przyczyny zarówno steryczne jak i elektronowe wyjaśniono jako „metallacarborane effect”.

W drugiej metodzie w pierwszym etapie przekształcono pochodną bishydroksylową metalokarboranu w odpowiedni H-fosfonian który poddano następnie reakcji usiarczenia. Metoda ta pozwoliła na otrzymanie pożądanego dwuestru kwasu tiofosforowego z dużą wydajnością. Wykazano możliwość alkilowania otrzymanych tiofosforanów za pomocą nierozgałęzionych odczynników alkilujących, pochodnych alkanów. Trwają prace nad alkilowaniem za pomocą alkanów rozgałęzionych w celu otrzymania bloków budulcowych do konstrukcji oligopedów a następnie nanocząstek z ich wykorzystaniem.

W zakresie prac realizowanych w instytucji partnera, CBMiM PAN kontynuowano badania nad własnościami fizykochemicznymi i biologicznymi zamkniętych nanostruktur kompleksów A/B w kształcie pierścieni, które uwidoczniło wcześniej za pomocą mikroskopii sił atomowych (AFM) jak i mikroskopii Cryo-TEM. Wykazano, że dipody A i B tworzą kompleksy widoczne w analizie PAGE, a ich trwałość termodynamiczna jest zbliżona do trwałości wzorcowego dupleksu DNA. Ponadto wykazano, że nanostruktury A/B efektywnie wyciszają docelowy gen EGFR w komórkach nowotworowych z wysoką ekspresją tego genu, takich jak: MCF-7, A431 i HeLa (w *systemie Dual Fluorescence Assay*), oraz nie są toksyczne dla tych komórek. Zsyntetyzowano szereg modyfikowanych modeli dipodów A i B oraz ich pochodnych, do badań biologicznych. M.in. opracowano metodę otrzymywania oligonukleotydów zawierających w swojej strukturze klastery boru oraz znacznik fluorescencyjny (6-FAM). Uzyskano 4 związki modelowe, które zostały wykorzystane do badań lokalizacji w komórce oraz do badań tworzenia nanostruktur przez dipody A+FAM i B+FAM. Zaprojektowano i zsyntetyzowano komplementarne oligonukleotydy (33-mery) BN1 i BN2. Zanalizowano procesy tworzenia nanostruktur BN1, BN2 i dipodu A. Metodą analizy PAGE zaobserwowano tworzenie się nanostruktur o wysokich masach cząsteczkowych (niska mobilność elektroforetyczna). Nie udało się uzyskać tzw. tripodu – klatki boranowej sfunkcjonalizowanej trzema łańcuchami oligonukleotydowymi (prace w toku). Przygotowano publikację “*Boron clusters as a platform for new materials: composites of nucleic acids and oligofunctionalized carboranes (C₂B₁₀H₁₂) and their assembly into functional nanoparticles*”, która została zaakceptowana w roku sprawozdawczym przez czasopismo *Nanoscale* (doi: 10.1039/c9nr06550d), wraz z okładką (back cover) tego czasopisma.

Opis najważniejszych osiągnięć: Zaobserwowano nadzwyczajną i niespodziewaną odporność estrów p-nitrofenylowych kwasu fosforowego przyłączonych do metalokarboranu na hydrolizę alkaliczną. Zbadano mechanizm tej odporności, złożone jej przyczyny zarówno steryczne jak i elektronowe wyjaśniono jako „metallacarborane effect”. Wyniki badań zaprezentowano w opublikowanej w roku sprawozdawczym pracy.

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.

Wyniki uzyskane w trakcie roku sprawozdawczego prezentowano w postaci 6 komunikatów konferencyjnych oraz publikacji: Carla Sardo, Sławomir Janczak and Zbigniew J. Leśniowski, Unusual resistance of cobalt bis dicarbollide phosphate and phosphorothioate bridged esters towards alkaline hydrolysis: The "metallacarborane effect", *J. Organomet. Chem.*, 2019, 896, 70-76.

Przygotowano również pracę podsumowującą dotychczasowe rezultaty uzyskane w trakcie realizacji projektu, praca ta choć przyjęta do druku w roku 2019 ukaze się dopiero w roku 2020: Damian Kaniowski, Katarzyna Ebenryter-Olbinska, Katarzyna Kulik, Sławomir Janczak, Barbara Nawrot, Zbigniew Lesnikowski, Boron Clusters as a Platform for New Materials: Composites of Nucleic Acids and Oligofunctionalized Carboranes ($C_2B_{10}H_{12}$) and their Assembly into Functional Nanoparticles. *Nanoscale*, 2020, **12**, 103–114 DOI: 10.1039/C9NR06550D. IF = 7.233 Należy podkreślić, że praca ta w pełni potwierdza słuszność przyjętej w projekcie koncepcji.

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 anti-proliferyacyjnych i pro-apoptotycznych.”

Kierownik: Dr Katarzyna Bednarska

Okres realizacji 22.02.2016 – 21.02.2020

Cel pracy: Cel projektu to badanie oddziaływań nowych nukleozydów adeninowych modyfikowanych metalokarboranami z komórkami gruczolakoraka jajnika, a w szczególności określenie mechanizmu oddziaływania uzyskanych koniugatów z komórkami rakowymi w poszukiwaniu związków o właściwościach anti-rakowych.

Opis zrealizowanych prac: Zakończono z sukcesem planowane syntezy 12 podstawowych związków. Przygotowano wzorcowe roztwory kalibracyjne związków do walidacji widm UV-Vis. Przygotowano wyniki do publikacji. Ponadto wykonano syntezę koniugatu 2'-(O-propargilo)-adenozyny (substrat komercyjny) i nidokarboranu oraz fesanu z linkerem alifatycznym, widma NMR i MS i analizę TLC produktów.

Do badań biologicznych wykorzystano pełen zestaw 12 związków uzyskanych w projekcie: adenozyne i 2'-deoksyadenozyne modyfikowane metalokarboranami w pozycjach N6, C8 i C2', ZL-0962/AO, ZL-0977/BW i II/EP/112 (z jonem żelaza - fesaniem), ZL-937/AO, ZL-0978/BW i ZL-0987/BW (jonem kobaltu - cosanem), ZL-0976/SB, II/EP/125 i II/EP/101 (z jonem chromu - chromosanem), i analogiczne odpowiedniki z *nido*-karboranem. Zastosowano referencyjne metalokarborany (fesane, chromosane, cosane), niemodyfikowane adenozyne i 2'-deoksyadenozyne. Wykorzystano 1) komercyjne linie OVCAR-3, SKOV-3, A2480, A2780cis, linię reporterową AP-1 HeLa, 2) linie eksperymentalne: reporterową NF-kB SKOV-3 oraz linie A2780cisKB i A2780cisR (o 2 i 3-krotnie zwiększonej oporności na cisplatynę), 3) sferoidy A2780, OVCAR-3 i SKOV-3 (których wydajną hodowlę opracowano). Zakupiono referencyjne komórki jajnika (HOSEpiC). W testach żywotności (apoptoza/nekroza, cykl komórkowy, produkcja ROS, potencjał mitochondriów)

zbadano połączony wpływ pochodnych i leków (cisplatyny, karboplatyny, doksorubicyny, gemcytabiny). Ponadto, określono wrażliwość na leki komórek długotrwałe hodowanych z wybranymi pochodnymi adenozy. W testach luminescencyjnych zbadano aktywność kaspaz 8/9 oraz czynników transkrypcyjnych AP1, Nrf2. Metodą cytometryczną określono ekspresję, fosforylację i acetylację p53. Powinowactwo związków do receptorów adenozy (A1, A2a, A2b i A3) badano metodą radioizotopową, a wnikanie do komórek - techniką spektrometrii mas sprzężoną z plazmą wzbudzaną indukcyjnie (ICP-MS). W badaniach mechanistycznych zastosowano inhibitor NBTI transportu nukleozydów, który, jak wykazano nie wpływał na aktywność badanych związków.

Opis najważniejszych osiągnięć: Komórki platyno-oporne, nawet po długotrwałej inkubacji z adenozyą modyfikowaną żelazem i *nido*-karboranem nie wykazały zwiększonej oporności na leki (cisplatynę, karboplatynę, doksorubicynę, gemcytabinę). Istotnie, pochodne z różnymi metalokarboranami redukowały żywotność komórek, niezależnie od lekooporności komórek. Co ciekawe, ze wzrostem platyno-oporności ($IC_{50_{\text{karboplatyna}}}$ 51±4 μM A2780, 112±6 μM A2780cis, 147±9 μM A2780cisKB i 202±8 μM μM A2780cisR), wzrastała wrażliwość komórek na cytotoksyczne działanie związków ZL-0977/BW, ZL-0978/BW i ZL-0976/SB (IC_{50} w granicach odpowiednio 50-13 μM). W komórkach pod wpływem adenozy modyfikowanej żelazem stwierdzono towarzyszące apoptozie/nekrozie komórek zahamowanie aktywności NF-κB na poziomie genów, zwiększoną wewnątrzkomórkową ekspresję i fosforylację p53 na poziomie białka, zmiany aktywności białek CDK4i6, towarzyszące zahamowaniu cyklu komórkowego. Natomiast w sferoidach-3D-OVCAR-3 (wysoka lekooporność, $IC_{50_{\text{cisplatyna}}}$ 128±11 μM) stwierdzono spadek żywotności i zmniejszenie produkcji ATP. Pomiary zawartości boru wykazały, że związki kumulują się w komórkach w zależności od linii komórkowej w ilości 0,05-0,4 μg/mg białka-A2780cis i 0,1-0,6 μg/mg białka-A2780. Najwyższą zawartość boru stwierdzono w komórkach traktowanych związkiem ZL-0976/SB.

Wykorzystanie uzyskanych wyników:

Uzyskane wyniki wskazują na potencjalną przydatność pochodnych adenozy modyfikowanych metalokarboranami do uwrażliwiania komórek raka na działanie leków. Pochodne te wykazują działanie przeciwrakowe niezależne od stopnia lekooporności komórek, szczególnie na preparaty platyny. Znamienne, że w przypadku badanych pochodnych modyfikowanych zarówno metalokarboranem, czy *nido*-karboranem, ryzyko rozwoju oporności krzyżowej jest niskie, co wskazuje na potencjalną przydatność związków do długotrwałego stosowania na komórki lekooporne.

Projekt Nr 2015/17/B/NZ5/00142 (NCN – OPUS 9)

Tytuł: „Rola sirtuiny drugiej (SIRT2) w oporności lekowej czerniaków”.

Kierownik: Dr Marcin Ratajewski

Okres realizacji: 25.02.2016- 24.10.2019

Cel pracy: Identyfikacja mechanizmu indukcji oporności wielolekowej czerniaków przez inhibitory deacetylaz histonowych z rodziny sirtuin.

Opis zrealizowanych prac: W roku 2019 kontynuowano realizację projektu 2015/17/B/NZ5/00142 oraz go ostatecznie zakończono. Przeprowadzono badania transkryptomyczne, które zidentyfikowały nowe, nieznane dotąd geny regulowane przez sirtuinę 2. W wyniku skriningu zidentyfikowano, że sirtuina 2 bierze udział w odpowiedzi komórek czerniaków na lek przeciwnowotworowy dasatinib. Zidentyfikowano sirtuinę SIRT2 jako kluczowy element warunkujący powstawanie oporności czerniaka na ten lek poprzez regulację ekspresji genów związanych z receptorami dla EGF i efryny.

Opis najważniejszych osiągnięć: Zidentyfikowano sirtuinę 2 jako kluczowy modulator ekspresji genów związanych z proliferacją, migracją i opornością wielolekową komórek czerniaków w tym na lek przeciwnowotworowy, dasatinib.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: W 2019 roku uzyskane w ramach realizacji projektu wyniki stały się podstawą publikacji: **SIRT2 Contributes to the Resistance of Melanoma Cells to the Multikinase Inhibitor Dasatinib**. Karwaciak I, Sałkowska A, Karaś K, Sobalska-Kwapis M, Walczak-Drzewiecka A, Pułaski Ł, Strapagiel D, Dastych J, Ratajewski M. **Cancers (Basel)**. 2019 May 14;11(5). pii: E673.

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 Dastych

Okres realizacji: 25.02.2016- 24.02.2020

Celem projektu jest poznanie komórkowych i molekularnych mechanizmów odpowiedzialnych za funkcje immunoregulatorowe komórek tucznych w odpowiedzi zapalnej. Proponowane badania koncentrują się na analizie oddziaływania komórek tucznych z limfocytami Th17 i identyfikacji mechanizmów molekularnych, które umożliwiają modulację przez komórki tuczne funkcji komórek Th17 w warunkach charakterystycznej dla środowiska stanu zapalnego hipoksji, która może nasilać prozapalne działanie komórek tucznych i limfocytów Th17.

W roku 2018 kontynuowano prace nad efektem hipoksji na adhezję komórek tucznych do wybranych ligandów. adhezyjnych. Hipoksja selektywnie nasilała adhezję komórek tucznych do fibronektyny za pośrednictwem receptora integrynowego Alfa5/Beta1. Proces ten jest prawdopodobnie zależny od kinazy 3' Fosfatydyloinozytolu na co wskazuje hamowanie adhezji przez wortmaninę.

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 2019 kontynuowano realizację projektu 2015/18/E/NZ5/00733. Przeprowadzono badania transkryptomyczne komórek CD4+ i zróżnicowanych komórek Th17, które pozwoliły nam na wytypowanie nowych markerów Th17. Udało się wykazać, że 3 geny 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 γ 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 publikacji:

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

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

Projekt Nr 2015/19/B/NZ7/03856 (NCN – OPUS 10)

Tytuł: „Przeciwciała stymulujące endocytozę transporterów oporności wielolekowej jako nośniki leków”.

Kierownik: Dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN

Okres realizacji: 08.07.2016 – 17.05.2019

Cel pracy: Głównym celem badań w roku 2019 była weryfikacja hipotezy mówiącej, że zjawisko wywoływanej opsonizacją endocytozy można wykorzystać do specyficznego transportu leków do wnętrza komórek, w tym transportu leków cytotoksycznych do wnętrza komórek nowotworowych (w których białka oporności wielolekowej ulegają nadekspresji na powierzchni).

Opis zrealizowanych prac: W roku 2019 zakończono prace w ramach projektu. W ramach tych prac przy użyciu transdukcji lentiwirusowej i różnych rodzajów komórek-gospodarzy (głównie HEK293) uzyskano eukariotyczne modele nadekspresji białek fuzyjnych zawierających fragment ScFv przeciwciała przeciwko białku ABCG2 i białka fluoryzujące lub enzymy przekształcające protoksyny do toksyn. Zwalidowano również metodę selektywnego zabijania komórek wykazujących nadekspresję białka ABCG2 przez uzyskane na poprzednim etapie białka fuzyjne. Jest to zmodyfikowana technika ADEPT (Antibody-Directed Enzyme-Prodrug Therapy) wykorzystująca dodatkowo zjawisko endocytozy i bezpośredniego dostarczania cząsteczek enzymu do wnętrza komórek. Zweryfikowano mechanizm, efektywność i selektywność efektu toksycznego dla trzech kombinacji enzym/prolek: kinaza tymidynowa/gancyklowir, nfnB/CB1954 i deaminaza

cytydynowa/5'-fluorocytozyna. Zadawalające efekty uzyskano głównie dla pary kinaza tymidynowa/gancyklowir.

Opis najważniejszych osiągnięć: Skonstruowano jednołańcuchowy wariant przeciwciała (ScFv) przeciwko zewnątrzkomórkowemu epitopowi białka oporności wielolekowej ABCG2 oraz opracowano metody ekspresji heterologicznej tego wariantu w komórkach prokariotycznych i eukariotycznych. Następnie zwalidowano funkcjonalnie selektywne własności cytotoksycznych preparatu skierowanego przeciwko białku oporności wielolekowej ABCG2, wykorzystującego zmodyfikowaną technikę ADEPT (terapia enzym-prolek kierowana przeciwciałem).

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Wyniki zostały częściowo opublikowane w 2019 roku (J Pharmacol Exp Ther 371(2):309-319) i wejdą w skład kolejnych publikacji, których manuskrypty są w przygotowaniu.

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

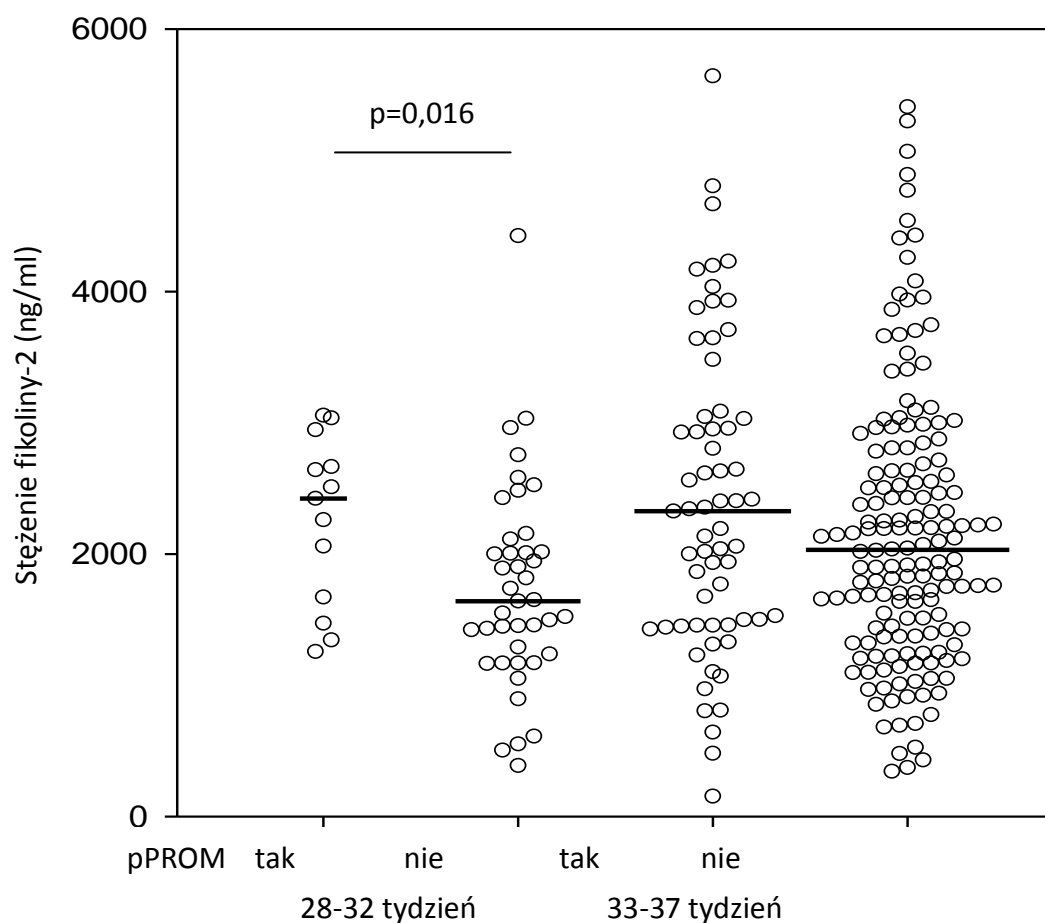
Cel pracy: Celem projektu jest wyjaśnienie genetycznych i epigenetycznych mechanizmów wpływających na zaburzenia syntezy fikoliny-2 i ich związku z nasileniem podatności na zakażenia wcześniaków oraz ocena znaczenia fikoliny-2 jako czynnika rozpoznającego wzorce molekularne związane z drobnoustrojami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

Opis zrealizowanych prac: W 2019 roku zebrano materiał kliniczny od 445 noworodków urodzonych przedwcześnie. Zgodnie z zaleceniami WHO, uzyskane pełne dane kliniczne pozwoliły wyodrębnić trzy główne podgrupy użyte w przeprowadzonych analizach: dzieci urodzone przed 28 tygodniem ciąży („extremely preterm”), dzieci urodzone między 28 a 32 tygodniem ciąży (very preterm) oraz dzieci urodzone między 33 a 37 tygodniem ciąży (moderate-late preterm). W zebranych surowicach krwi pępowinowej oznaczano stężenie fikoliny-2 (test typu sandwich) a także jej aktywność (testy funkcjonalne oparte na zdolności do wiązania się do naturalnego ligandu i zdolności do trawienia składnika C4 dopełniacza przez zaktywowaną proteazę MASP-2). Oznaczono także wybrane polimorfizmy regionu promotorowego oraz 3'UTR genu *FCN2* metodą sekwencjonowania, HRM oraz sond Taqman. Kontynuowano także badania oddziaływania fikoliny-2 i innych czynników rozpoznania uczestniczących w aktywacji dopełniacza na drodze lektynowej z drobnoustrojami identyfikowanymi jako czynniki etiologiczne zakażeń u noworodków urodzonych przedwcześnie.

Opis najważniejszych osiągnięć: Przeprowadzone analizy wykazały, iż stężenie fikoliny-2 w dużym stopniu związane jest z polimorfizmami regionu promotorowego. Jednak, nawet u bliźniąt tej samej płci (26 par) wykazano znaczące różnice w stężeniu fikoliny-2 (przy braku różnic w masie urodzeniowej). Ponadto, stężenie badanego białka było znacząco wyższe w surowicy krwi pępowinowej dzieci urodzonych pomiędzy 28-32 tygodniem ciąży, przez matki, u których doszło do przedwczesnego pęknięcia błon płodowych (pPROM), w porównaniu z noworodkami urodzonymi pomiędzy 28-32 tygodniem ciąży, przez matki, u których nie doszło do tego powikłania (ryc. 1).

Zależność ta była szczególnie wyraźna w przypadku dzieci urodzonych siłami natury. Na podstawie czterech polimorfizmów regionu promotorowego genu *FCN2* (w pozycjach: -986, -602, -64 i -4), wpływających istotnie na stężenie białka, w grupie dzieci urodzonych między 28 i 32 tygodniem ciąży wykazano istotnie wyższą niż u dzieci urodzonych między 33 a 37 tygodniem ciąży częstość trzech genotypów [A/A-G/G-A/A-A/G ($p=0,003$), A/A-A/A-A/A-A/A ($p=0,003$) oraz A/A-G/G-A/A-G/G ($p=0,013$)].

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Uzyskane wyniki prezentowano na międzynarodowych konferencjach: 17th European Meeting on Complement in Human Disease (EMCHD), Madrid (Hiszpania) oraz 8th International Weigl Conference: Human Welfare and Infectious Diseases, Łódź. Planuje się publikację wyników w czasopiśmie o zasięgu międzynarodowym oraz ich prezentację na kolejnych konferencjach.



Ryc. 1. Stężenia fikoliny-2 w surowicy krwi pępowinowej noworodków urodzonych przedwcześnie przez matki, u których doszło/nie doszło do przedwczesnego pęknięcia błon płodowych.

Projekt Nr 2015/19/B/NZ7/03778 (NCN – OPUS 10)

Tytuł: „Fosforylacja domeny A/B jako mechanizm decydujący o specyficzności substratowej dwóch izoform (ROR γ i ROR γ T) receptora jądrowego RORC.”

Kierownik: Dr Marcin Ratajewski

Okres realizacji: 18.07.2016 - 17.07.2019

Cel pracy: Identyfikacja mechanizmów regulujących specyficzność substratową dwóch izoform (ROR γ i ROR γ T) genu RORC.

Opis zrealizowanych prac: W roku 2019 kontynuowano realizację projektu 2015/19/B/NZ7/03778 oraz go ostatecznie zakończono. Szereg mutacji w miejscach fosforylacji domeny A/B receptora ROR γ nie wykazały wpływu tych mutacji na aktywność i specyficzność substratową receptora ROR γ . Przeprowadzono także badania skринingowe z użyciem bibliotek chemicznych mające na celu identyfikację nowych substancji wykazujących działanie aktywatorowe względem receptorów ROR γ /ROR γ T. Przy zastosowaniu technik genów reporterowych, RT-PCR, Western blottingu, EMSA, immunoprecypitacji chromatyny, dokowania molekularnego udało się zidentyfikować szereg takich substancji.

Opis najważniejszych osiągnięć: Zidentyfikowano kardenolidy (stofantydynę, dihydroouabainę, digitoksynę, digoksynę) należące do grupy glikozydów nasercowych jako agonistów receptorów ROR γ /ROR γ T. Wcześniej podobne związki uważane były za wykazujące działanie odwrotnych agonistów. W wyniku skринingu biblioteki chemicznej stwierdziliśmy, że AZ5104 działa jako agonista ROR γ przy niskich stężeniach mikromolarnych. Analiza molekularnego dokowania wykazała, że ten związek może zajmować domenę wiążącą ligand receptora. Jednak analiza aktywności biologicznej tego związku w komórkach Th17 ujawniła, że hamuje on ekspresję ROR γ T i produkcję cytokin związanych z Th17 poprzez hamowanie szlaku SRC-ERK-STAT3. W ten sposób zidentyfikowaliśmy związek działający jako agonista ROR γ , który z powodu hamowania dalszych elementów sygnalizacji EGFR, wywiera różną aktywność biologiczną w kierunku izoformy swoistej dla Th17. Nasze wyniki mogą być istotne w przyszłości przy projektowaniu terapii ukierunkowanych na szlaki sygnałowe, które hamują zapalenie związane z Th17 w niektórych zaburzeniach autoimmunologicznych.

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

The Dichotomous Nature of AZ5104 (an EGFR Inhibitor) Towards ROR γ and ROR γ T. Karaś K, Sałkowska A, Karwaciak I, Walczak-Drzewiecka A, Dastyh J, Bachorz RA, Ratajewski M. *Int J Mol Sci.* 2019 Nov 17;20(22). pii: E5780.

Digoxin, an Overlooked Agonist of ROR γ /ROR γ T. Karaś K, Sałkowska A, Sobalska-Kwapis M, Walczak-Drzewiecka A, Strapagiel D, Dastyh J, Bachorz RA, Ratajewski M. *Front Pharmacol.* 2019 Jan 7;9:1460.

The cardenolides strophanthidin, digoxigenin and dihydroouabain act as activators of the human ROR γ /ROR γ T receptors. Karaś K, Sałkowska A, Walczak-Drzewiecka A, Ryba K, Dastyh J, Bachorz RA, Ratajewski M. *Toxicol Lett.* 2018 Oct 1;295:314-324.

Projekt Nr 2015/19/B/NZ6/02978 (NCN – OPUS 10)

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

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

Okres realizacji: 26.08.2016 - 25.08.2019

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. 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 obu wysokoprzepustowych metod 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 $\Delta(3517,3714c, 1482c, 3555c)$. Trwają obecnie próby otrzymania mutantu genetycznego pozbawionego wszystkich pięciu antytoksyn AbiE4. Wykorzystanie systemu CRISPR-Cas9 umożliwiło przygotowanie mutantu pięciokrotnego (z delecją trzech genów $\Delta(3517,3714c,1482c)$ oraz wyciszonymi genami *rv1073c* i *rv3555c*). Ponadto 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_{Tb}*, 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 typu „knock-out” 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 (H₂O₂), 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 mutanty delecyjne są mniej wrażliwe na 0.05%MMS niż szczep dziki.

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*². Na obecnym etapie badań skonstruowano cztery wektory ekspresyjne i podjęto próby oczyszczania białek na kolumnach chromatograficznych w celu pozyskania natywnych białek. 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.

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, H₂O₂). 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.

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. 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 dość zaawansowanym etapie realizacji. W obecnej chwili przygotowano 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 zostały zaprezentowane na International Conference and Expo on Microbiology, November 18-19, 2019 Barcelona, Spain oraz na 8th International Weigl Conference, 26-28. 06. 2019. Łódź.

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

Cel badań:

Projekt ma na celu określenie specyficzności substratowej trzech głównych białek tworzących rdzeń degradosomu RNA u prątków gruźlicy (*Mycobacterium tuberculosis*, *Mtb*), enzymów nukleolitycznych: RNazy E oraz PNPazy, a także helikazy RNA – RhIE. Planowane eksperymenty pomogą ustalić rolę tych enzymów dla prawidłowego funkcjonowania komórki bakteryjnej i dla prawidłowej adaptacji prątków gruźlicy do warunków stresu tlenowego.

Opis zrealizowanych prac:

Na wcześniejszych etapach prac przygotowano szczepy mutanty nieoznaczone genów kodujących białka rdzenia degradosomu RNA: PNPazę, RNazę J, RNazę E oraz RhIE u *M. tuberculosis*. W obecnym okresie sprawozdawczym dokończono przygotowanie mutantów nieoznaczonych pozbawionych RNazy J i RhIE u bakterii saprofitycznych *M. smegmatis*. Przeprowadzono analizy CLIP-Seq i RNA-SEQ dla badanych szczepów. Dodatkowo wykonano analizę małych niekodujących RNA dla szczepu z obniżoną ekspresją PNPazy względem szczepu kontrolnego. Badano zależności między poziomem białek rdzenia degradosomu RNA u prątków gruźlicy a aktywnością i poziomem wzbudzenia regulonu odpowiedzi na hipoksję (DosR). We współpracy z Uniwersytetem Rzeszowskim przeprowadzono analizę fenotypową mutantów *M. smegmatis* pozbawionych elementów degradosomu z wykorzystaniem mikromacierzy BIOLOG.

Opis najważniejszych osiągnięć:

Uzyskanie ukierunkowanych mutantów *M. smegmatis* pozbawionych genów kodujących centralne enzymy degradosomu RNA: Δ RNJ i Δ RhIE (KO nieoznaczone). Analizy transkryptomyczne mutantów o zmienionym poziomie białek degradosomu RNA w komórkach prątków. Ukończono i opublikowano manuskrypt opisujący budowę i funkcję degradosomu RNA u prątków gruźlicy.

Wykorzystanie uzyskanych wyników:

Najważniejsze wyniki zgromadzone podczas realizacji projektu zostały opublikowane na łamach czasopisma Nucleic Acids Research: “Proteomic and transcriptomic experiments reveal an essential role of RNA degradosome complexes in shaping the transcriptome of *Mycobacterium tuberculosis*”. Płociński P, Macios M, Houghton J, Niemiec E, Płocińska R, Brzostek A, Słomka M, Dziadek J, Young D, Dziembowski A. 2019 Jun 20; 47(11): 5892-5905. Wyniki prezentowano, jako wykłady ustne na konferencjach międzynarodowych: Płociński P. „An essential role of RNA degradosome complexes in shaping the transcriptome of *Mycobacterium tuberculosis*”, Global Summit on Microbiology and Virology 2019, 25 marzec 2019, Praga, Republika Czeska; Płociński P. „Small RNA - Big Effect, posttranscriptional regulation of gene expression in Mycobacteria”, na 8 Międzynarodowej Konferencji Weigla: „Human welfare and infectious diseases in a new microbiome research era. Microorganisms in industrial and medical biotechnology”, 27 czerwiec 2019, Łódź, Polska, oraz Płociński P. „An essential role of RNA degradosome complexes in shaping the transcriptome of *Mycobacterium tuberculosis*”, 03 grudzień 2019, podczas obchodów polsko-francuskich Dni Nauki na Uniwersytecie w Tuluzie we Francji.

Projekt Nr 2015/19/D/NZ6/03011 (NCN- SONATA 10)

Tytuł: „Witamina B12 a stan "persistence" u mykobakterii”.

Kierownik: Dr Alina Ewa Minias

Okres realizacji: 05.10.2016 - 04.10.2019

Cel pracy: Celem niniejszego projektu jest ocena wpływu witaminy B12 na metabolizm komórek mykobakterii.

Opis zrealizowanych prac:

- Skonstruowano wirtualną bazę danych obejmującą sekwencje genomów 87 gatunków bakterii *Actinomycetales*. Zanalizowano zmienność homologów białka MSMEG_4305, zaangażowanego w syntezę witaminy B12, wśród *Actinomycetales*
- Przeprowadzono szereg analiz, gdzie wykrywano witaminę B12 w komórkach mykobakterii metodą immunoenzymatyczną
- Przeprowadzono analizy ekspresji genów zaangażowanych w syntezę witaminy B12 u *M. smegmatis* i *M. tuberculosis* w różnych warunkach wzrostu.

Opis najważniejszych osiągnięć: Wykazano, że witamina B12 nie jest syntetyzowana przez szczepy laboratoryjne i kliniczne *M. tuberculosis* w różnych warunkach wzrostu w hodowlach *in vitro*.

Wykazano, że białko dwudomenowe białko MSMEG_4305, zaangażowane w syntezę witaminy B12, wyewoluowało w wyniku dryfu genetycznego, a domeny białka nie wpływają na siebie nawzajem *in vivo* u *Mycobacterium smegmatis*

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Wyniki dotyczące badań nad białkiem MSMEG_4305 zebrano w formie manuskryptu „Functional disassociation between the protein domains of MSMEG_4305 of *Mycobacterium smegmatis* (*Mycolicibacterium smegmatis*) *in vivo* “ (praca w recenzji).

Wyniki badań dotyczących stężenia witaminy B12 w komórkach mykobakterii opublikowane zostaną w formie manuskryptu „Vitamin B12 synthesis in *M. smegmatis* and *M. tuberculosis*” (praca w przygotowaniu).

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 prekursorowe formy NMU wydzielane z komórek CRC 2. Wykazano aktywność NMU względem komórek CRC z ekspresją receptora

NMUR2 3. Badane linie komórkowe scharakteryzowano pod względem ich zdolności migracyjnych w teście migracji przez membrany. 4. Zbadano epigenetyczną regulację ekspresji receptorów NMU przez metylację DNA 5. Scharakteryzowano aktywację kinaz Erk1/2 w makrofagach ludzkich pod wpływem działania NMU 6. Zbadano zdolności migracyjne makrofagów stymulowanych NMU.

Opis najważniejszych osiągnięć: Badania funkcjonalne linii CaCo-2 z nadekspresją NMU wskazujące na wpływ NMU na migracyjny fenotyp komórek nowotworowych. Detekcja aktywności receptora NMUR2 na komórkach HT29. Charakterystyka działania NMU na ludzkie makrofagi.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Zebrana wiedza i doświadczenie pozwoliły na przygotowanie pracy przeglądowej pt.: „ Neuromedin U: A Small Peptide in the Big World of Cancer.” Przygodzka P, Soboska K, Sochacka E, Boncela J; *Cancers*, 05 Sep 2019, 11(9) DOI: 10.3390/cancers11091312.

Otrzymane wyniki zaprezentowano w formie dwóch doniesień w ramach międzynarodowej konferencji: 2nd joint EACR-MRS Conference on Seed and Soil: Mechanisms of Metastasis. Berlin, Germany: 7 - 9 October 2019

1. Neuromedin U is implicated in colorectal cancer cells invasiveness. - Ewelina Sochacka , Kamila Soboska, Patrycja Przygodzka, Joanna Boncela
2. Neuromedin U as a potential colorectal cancer microenvironment modulator. - Kamila Soboska, Ewelina Sochacka Patrycja Przygodzka, Joanna Boncela

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

Opis zrealizowanych prac:

1. 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,

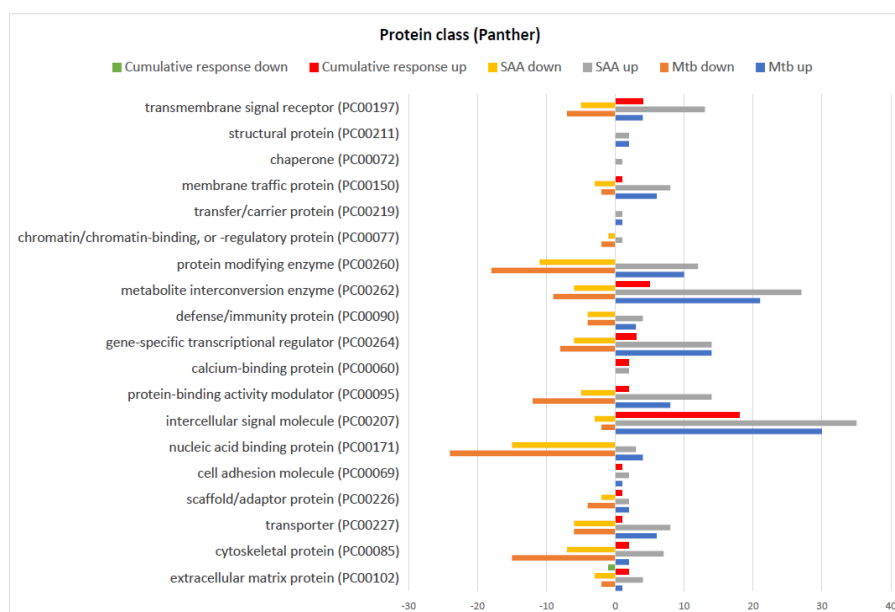
Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego przeprowadzono sekwencjonowanie nowej generacji bibliotek RNA/cDNA przy użyciu sekwenatora NextSeq 550 i zestawu odczytników do sekwencjonowania FC-404-2001 (Mid Output v2. Kit, 2x75 par zasad - 150 cykli) z firmy Illumina.

2. Dane surowe z sekwencjonowania bibliotek RNA/cDNA były analizowane z wykorzystaniem klastra 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, prątków gruźlicy oraz obu czynników równocześnie, co pozwoliło na wybór panelu cytokin do weryfikacji w badaniach na poziomie proteomicznym.



Ryc. 1 geny podlegające zmianom ekspresji co najmniej 3x względem kontrolnych makrofagów w badanych warunkach i wzmocnienie po SAA co najmniej 1log2FC

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 przeciwprątkowych i ich funkcjonalna charakterystyka.

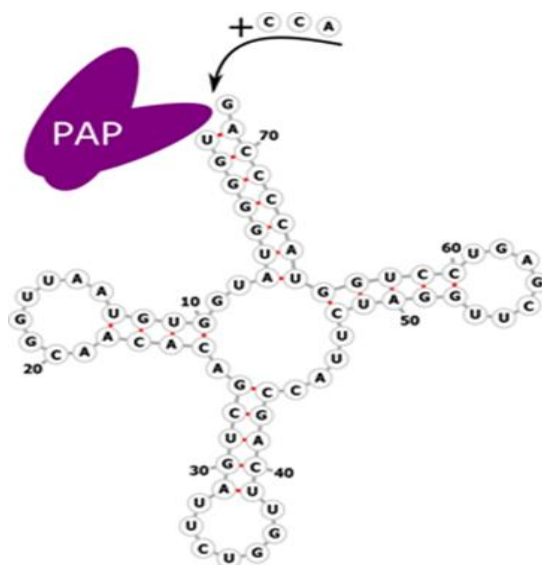
Kierownik: prof. dr hab. Jarosław Dziadek

Okres realizacji: 06.02.2018 – 05.02.2021

Opis zrealizowanych prac: W roku 2019 przeanalizowano potencjalną rolę białka PAPI w dojrzewaniu tRNA u mykobakterii. Oceniono aktywność enzymu PAPI pod kątem poliadenylacji różnych substratów tRNA znakowanych fluorescencyjnie Hex, a także pod kątem aktywności nukleotydylotransferazy, fosfatazy oraz fosfodiesterazy.

Opis najważniejszych osiągnięć: Wykazano, że PAPI uczestniczy w procesie dojrzewania tRNA poprzez syntezę sekwencji CCA na końcu 3'. Wykazano także aktywność fosfatazy oraz niewielką aktywność fosfodiesterazy badanego enzymu.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Opracowane wyniki wraz z danymi z analiz RNAseq (całkowitego sekwencjonowania RNA) zostaną wykorzystane do przygotowania manuskryptu pracy.



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

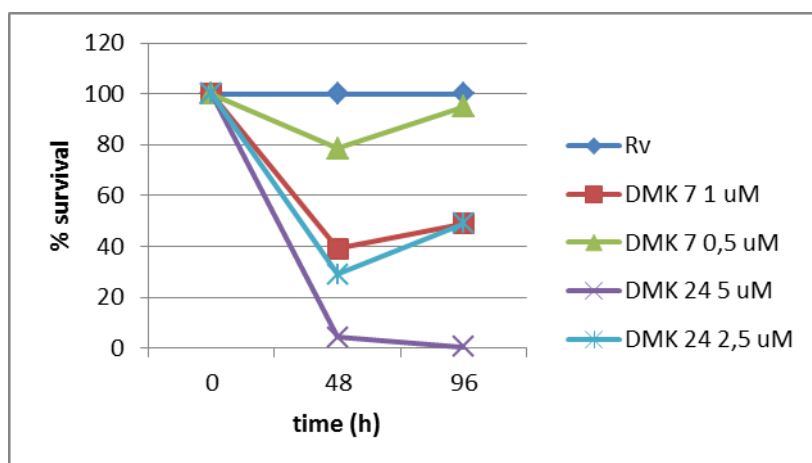
Tytuł: „Nowe 2,4-dipodstawione pochodne pirydyny - synteza, aktywność przeciwprątkowa in vitro, model farmakoforowy, cele molekularne oraz mechanizm działania wobec szczepów *Mycobacterium tuberculosis*”.

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

Głównym celem niniejszego projektu jest zbadanie szerokiego spektrum pochodnych tiosemikarbazydowych pirydyny, w celu selekcji związków o najsilniejszej aktywności przeciwpłatkowej oraz poznania molekularnego mechanizmu ich działania.

W badaniach wykorzystano szczep referencyjny *M.tuberculosis* H37Rv do oceny aktywności wyselekcjonowanych związków DMK7, DMK10, DMK20, DMK24. Wzrost *Mtb* był zahamowany o 50 % w obecności 1 μ M związku DMK7 i 2,5 μ M związku DMK24.



Dla wybranego związku (DMK7) wyselekcjonowano szczepy mutanty odporne na badany związek. Szczep *M. tuberculosis* hodowano w obecności podprogowej dawki związku DMK7 (0,25 μ M) – dwukrotnie, a następnie wysiano na płytki zawierające wysokie dawki związku DMK7: 20, 15 μ M. Wyrosłe szczepy mutanty wysiano w celu izolacji genomowego i 4 szczepy odporne na wybrany związek poddano masowemu sekwencjonowaniu genomu metodą NGS.

Analiza NGS wybranych mutantów opornych na DMK24

YP_177736.1:p.Asp227Gly	YP_177736.1:p.Asp227Gly	PE_PGRS6 Rv0532
YP_177736.1:p.Ala239Gly	YP_177736.1:p.Ala239Gly	PE_PGRS6 Rv0532
NP_215192.1:p.Leu95Ser	NP_215192.1:p.Leu95Ser	mmpR5 Rv0678
YP_177750.1:p.Glu191Gly	YP_177750.1:p.Glu191Gly	PE_PGRS9 Rv0746
YP_177750.1:p.Thr252Ala	YP_177750.1:p.Thr252Ala	PE_PGRS9 Rv0746
YP_177751.1:p.Arg225Gly	YP_177751.1:p.Arg225Gly	PE_PGRS10 Rv0747
YP_177751.1:p.Arg227Gly	YP_177751.1:p.Arg227Gly	PE_PGRS10 Rv0747

YP_177736.1:p.Asp227Gly	YP_177736.1:p.Asp227Gly	PE_PGRS6 Rv0532
YP_177736.1:p.Ala239Gly	YP_177736.1:p.Ala239Gly	PE_PGRS6 Rv0532
NP_215192.1:p.Ala102fs	NP_215192.1:p.Ala102fs	mmpR5 Rv0678
YP_177750.1:p.Glu191Gly	YP_177750.1:p.Glu191Gly	PE_PGRS9 Rv0746
YP_177750.1:p.Thr252Ala	YP_177750.1:p.Thr252Ala	PE_PGRS9 Rv0746
YP_177750.1:p.Asp499Xaa	YP_177750.1:p.Asp499Xaa	PE_PGRS9 Rv0746

YP_177736.1:p.Asp227Gly	YP_177736.1:p.Asp227Gly	PE_PGRS6 Rv0532
YP_177736.1:p.Ala239Gly	YP_177736.1:p.Ala239Gly	PE_PGRS6 Rv0532
NP_215192.1:p.Glu113Lys	NP_215192.1:p.Glu113Lys	mmpR5 Rv0678

YP_177750.1:p.Glu191Gly	YP_177750.1:p.Glu191Gly	
YP_177750.1:p.Thr252Ala	YP_177750.1:p.Thr252Ala	PE_PGRS9 Rv0746
YP_177751.1:p.Arg225Gly	YP_177751.1:p.Arg225Gly	PE_PGRS10 Rv0747
YP_177751.1:p.Arg227Gly	YP_177751.1:p.Arg227Gly	PE_PGRS10 Rv0747

YP_177736.1:p.Asp227Gly	YP_177736.1:p.Asp227Gly	PE_PGRS6 Rv0532
YP_177736.1:p.Ala239Gly	YP_177736.1:p.Ala239Gly	PE_PGRS6 Rv0532
NP_215192.1:p.Glu113Lys	NP_215192.1:p.Glu113Lys	mmpR5 Rv0678
YP_177750.1:p.Glu191Gly	YP_177750.1:p.Glu191Gly	PE_PGRS9 Rv0746
YP_177750.1:p.Thr252Ala	YP_177750.1:p.Thr252Ala	PE_PGRS9 Rv0746
YP_177750.1:p.Asp499Xaa	YP_177750.1:p.Asp499Xaa	PE_PGRS9 Rv0746

Analiza wykazała mutacje w genie *mmpR5* (Rv0678). Przygotowano wektory komplementacyjne - gen *mmpR5* dziki i z określonymi mutacjami pod kontrolą własnego promotora sklonowano w wektorze pMV306 wprowadzając do szczepu *Mtb*.

Przeprowadzona selekcja mutantów opornych na badane związki została także połączona z określeniem częstości nabywania oporności przez prątki gruźlicy na badane związki. Częstość tę wyliczono przeliczając liczbę otrzymanych mutantów opornych na dany związek w stosunku do całkowitej liczby bakterii w 1 ml. Zaobserwowano, że nabywanie oporności na oba związki DMK7 oraz DMK24 następuje z częstością 1×10^9 oraz 5×10^9 bakterii.

Projekt Nr 2018/02/X/NZ3/00705 (NCN- MINIATURA 2)

Tytuł: „Analiza potencjalnych mechanizmów po-transkrypcyjnej i po-translacyjnej regulacji czynników transkrypcyjnych SNAIL 1/2 oraz ich wzajemnych zależności w kontekście heterogenności i chemiooporności komórek raka jajnika *in vitro*”.

Kierownik: dr Michał Szymon Kielbik

Okres realizacji: 01.10.2018 – 30.09.2019

Cel pracy: Głównym celem projektu było poznanie mechanizmów regulacji poziomu czynników transkrypcyjnych SNAIL 1 i SNAIL 2 (SLUG), które uczestniczą w procesie przejścia epitelialno-mezenchymalnego (EMT) komórek raka jajnika. Badania uwzględniały ocenę aktywności wybranych szlaków wewnątrzkomórkowego przekazywania sygnałów (regulacja na poziomie po-translacyjnym), jak również ocenę poziomu wybranych mikro RNA (regulacja na poziomie po-transkrypcyjnym) w czterech liniach komórek raka jajnika. Postanowiono wskazać, które z wybranych mechanizmów regulacji mają największy wpływ na poziom czynników transkrypcyjnych SNAIL 1/SLUG oraz jakie występują między nimi relacje. Model badawczy stanowiły siostrzane linie A2780 i A2780cis, różniące się opornością wobec cisplatyny, jak również linie SK-OV-3 i OVCAR-3, charakteryzujące się opornością na cisplatynę, lecz różniące się stopniem agresywności.

Opis zrealizowanych prac: Realizacja badań podzielona została na trzy następujące etapy: 1) Wybór szlaków sygnałowych, których zdolność regulacji poziomu czynników transkrypcyjnych SNAIL 1/SLUG zostanie poddana analizie; 2) Ocena wpływu zahamowania aktywności wybranych szlaków sygnałowych na poziom czynników transkrypcyjnych SNAIL 1/SLUG jak również poziom

białek N- i E-kadheryny, które są markerami epitelialnego lub mezenchymalnego charakteru komórki; 3) Analiza wpływu zahamowania aktywności wybranych szlaków sygnałowych na poziom wybranych mikro RNA, regulujących poziom czynników transkrypcyjnych SNAIL 1/SLUG. Każde opisane poniżej doświadczenie wykonano przynajmniej w czterech niezależnych powtórzeniach, a wyniki przedstawiono w postaci gęstości optycznej prążków (ODI- Optical Density Intesity), odsetka martwych komórek, lub krotności zmiany ekspresji genów w porównaniu do kontroli (RQ - Relative Quantification). Statystycznie istotne różnice zostały ocenione testem Wilcoxon (densytometria) lub testem t-Studenta (ekspresja genów) dla istotności $p \leq 0,05$.

Opis najważniejszych osiągnięć: Przeprowadzone badania wykazały, że poziom czynnika transkrypcyjnego SNAIL 1 jest największy w najbardziej opornych na działanie cisplatyny komórkach linii SK-OV-3 i A2780cis w porównaniu do cechujących się znacznie niższą cisplatynoopornością komórek linii A2780 i OVCAR-3. Z drugiej strony, poziom czynnika transkrypcyjnego SLUG jest najwyższy w komórkach linii A2780, które charakteryzują się dynamicznym wzrostem i ekspansywnością, a najniższy w komórkach linii OVCAR-3 i A2780cis, cechujących się słabym tempem wzrostu. Ponadto, uzyskane wyniki wskazują jednoznacznie, że największy efekt na poziom badanych czynników transkrypcyjnych związanych z migracją i chemioopornością komórek raka jajnika, ma szlak sygnałowy z udziałem białka STAT3. Zahamowanie jego aktywności prowadzi do istotnego spadku poziomu białka i mRNA czynników transkrypcyjnych SNAIL 1/SLUG, w komórkach wszystkich badanych linii. Zaobserwowano też istotny spadek poziomu N-kadheryny oraz wzrost poziomu E-kadheryny. Co ciekawe, zahamowanie aktywności białka STAT3 powoduje z jednej strony istotny wzrost poziomu ekspresji miR-200b we wszystkich badanych liniach, z drugiej zaś istotny spadek poziomu miR-34a w liniach A2780 i SK-OV-3, które są najbardziej odporne na działanie cisplatyny.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Realizacja przedstawionych badań w znaczący sposób przyczyniła się do rozwoju kariery autora niniejszego projektu dostarczając istotnych wyników, które poszerzają wiedzę z zakresu mechanizmów chemiooporności/inwazyjności raka jajnika i są tematem stworzenia ciekawego manuskryptu. Ponadto, otrzymane dane wykorzystane zostały jako wyniki wstępne stanowiące podstawę do ubiegania się o kolejne projekty w celu prowadzenia dalszych badań i dogłębniejszej analizy powiązań między poziomem SNAIL 1/SLUG, a chemioopornością i zdolnością do przerzutowania komórek raka jajnika, jak również wskazania kluczowych mechanizmów odpowiedzialnych za regulację tych zjawisk.

Projekt Nr 2018/02/X/NZ1/01710 (NCN- MINIATURA 2)

Tytuł: „Ocena możliwości wykorzystania systemu CRISPR III-A jako narzędzia inżynierii genomowej.”

Kierownik: dr Dawid Grzela

Okres realizacji: 19.11.2018 – 18.11.2019

Cel pracy: Weryfikacja możliwości użycia do celów inżynierii DNA systemu CRISPR III-A, zidentyfikowanego pierwotnie w szczepach *Staphylococcus epidermidis*.

Opis zrealizowanych prac: W roku 2019 zakończono prace w ramach projektu. W ramach tych prac zweryfikowano aktywność wiązania DNA i endonukleazową elementów kompleksu

Cas10/Csm3/Csm4 z *Staphylococcus epidermidis* w modelu przejściowej transfekcji konstruktem reporterowym. Ponadto zweryfikowano aktywność endonukleazową kompleksu efektorowego CRISPR III-A, dokonując bezpośredniej detekcji wprowadzonych mutacji.

Opis najważniejszych osiągnięć: Wykazano, że ekspresja wybranych elementów systemu CRISPR III-A, wraz z przejściową transfekcją odpowiedniego RNA kierującego, może być bezpośrednio wykorzystana do kierowania domen regulujących transkrypcję do promotorów genów, i co za tym idzie może stać się praktycznym narzędziem do modulowanej heterologicznej lub homologicznej ekspresji transgenów.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Wyniki zostaną wykorzystane w manuskryptach przygotowywanych do publikacji, a także jako wyniki wstępne do wniosków o projekty NCN.

Projekt Nr 2018/29/B/NZ5/01756

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. Następnie porównamy zdolność wybranych linii komórek raka grubego przed i po inkorporacji mikrocząsteczek płytek krwi do związania się ze ścianą naczynia krwionośnego, do przemieszczania się w obrębie naczyń krwionośnych i zasiedlenia odległych tkanek. Określimy również, w jaki sposób mikrocząsteczki wpływają na własności inwazyjne komórek rakowych i jak możemy zahamować ten proces. Ponadto zbadamy wpływ mikrocząsteczek płytek krwi i ich niektórych składników na progresję nowotworową w modelach zwierzęcych.

Opis zrealizowanych prac: Inkorporacja mikropecherzyków płytek krwi (PMPs) przez komórki raka jelita grubego (CRCs). Analiza morfologii oraz ekspresji białek komórek CRCs po inkorporacji PMPs. Charakterystyka komórek CRCs po inkorporacji PMPs. Badania in vitro: adhezja komórek, proliferacja, migracja i własności inwazyjne. Poziom i aktywność metaloproteinaz macierzy zewnątrzkomórkowej.

Opis najważniejszych osiągnięć: Nasze wyniki pokazują, że mikropecherzyki płytek krwi mogą być wchłaniane przez komórki raka grubego, zarówno pierwotne jak i te, które mają już właściwości inwazyjne. Te, że mikropecherzyki przekazują komórkom rakowym najróżniejsze receptory białkowe, które wpływają na ich zdolności przemieszczania się.

Wykorzystanie uzyskanych wyników: Przygotowanie posteru na konferencje International Society of Extracellular Vesicles. Konferencja wirtualna, 20-24 Lipiec 2020.

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. Może być jednak także przyczyną sepsy ze śmiertelnością sięgającą nawet >50%. 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. Realizację projektu rozpoczęto w lipcu 2019. Obecnie prowadzone są prace mające na celu optymalizację warunków otrzymywania OMV ze szczepu dzikiego *Y. enterocolitica* O:3 hodowanego w temperaturze 4°C, 22°C i 37°C.

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

– **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**

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 Biología 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.

Instytut Biologii Medycznej PAN, wraz z 32 innymi instytucjami europejskimi działającymi w ramach konsorcjum EU-OPENSUREEN ERIC, w konkursie H2020-INFRADEV-2018-1, uzyskał finansowanie projektu EU-OPENSUREEN-DRIVE. Celem projektu jest wsparcie realizowanych obecnie przez członków konsorcjum EU-OPENSUREEN ERIC przedsięwzięć w zakresie infrastruktury badawczej a także 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.

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

Okres realizacji: 01.02.2019 – 31.01.2023

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 Skriningowej 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 pod nazwą: 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 Skriningowej 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 PAN (lider), Instytut Chemii Bioorganicznej PAN, Instytut Biochemii i Biofizyki PAN. Głównymi celami przedsięwzięcia jest utworzenie Krajowej Biblioteki Związków Chemicznych oraz konsolidacja polskiego potencjału w zakresie badań przesiewowych i poszukiwań nowych związków aktywnych biologicznie.

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.

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

Okres realizacji: 01.01.2019 -31.12.2020

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.

Wybrane wyniki prac badawczych uzyskanych w 2019 roku w ramach projektów/ zadań badawczych

Wybrane 2 ważniejsze wyniki uzyskane w ramach projektów/ zadań badawczych

- Stosując techniki spektrometrii mas, po raz pierwszy określono skład białkowy degradosomu RNA u prątków gruźlicy. Dodatkowo, poprzez globalne sekwencjonowanie RNA, wskazano pulę transkryptów wrażliwych na zmiany poziomu białek degradosomu RNA. Badania ukazały fosforylazę polinukleotydową (PNP) jako doskonały cel dla poszukiwania nowych antybiotyków, pomagając jednocześnie zrozumieć antybakteryjne działanie pirazynamidu, leku pierwszej linii walki z gruźlicą hamującego aktywność PNPazy prątków. Badania opublikowano w NAR (Plocinski i wsp., 2019).
- Opisanie procesów przebudowy macierzy zewnątrzkomórkowej we wczesnych etapach progresji raka jelita grubego (RJG). W naszych badaniach pokazaliśmy, że kathepsyna B jest głównym enzymem degradującym macierz zewnątrzkomórkową w trakcie migracji komórek RJG związanej z przejściem epithelialno – mesenchymalnym. (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,. doi: 10.3390/cells8030203). Wyniki uzyskano w ramach realizacji projektu MAESTRO oraz zadania statutowego.

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

- Wzrastająca częstość chorób pasożytniczych wywołanych przez nicienie oraz rosnąca lekooporność pasożytów na dostępne leki powoduje konieczność poszukiwania nowych, skutecznych leków nicieniobójczych. Identyfikacja nowych struktur o wysokim potencjale terapeutycznym niesie nadzieje na opracowanie nowych substancji czynnych potencjalnych leków.
Projekt **2014/14/E/ST5/00577**: aktywność nicieniobójcza (wobec nicienia z rodzaju *Rhabditis sp.* żyjącego w glebie) wybranych, modyfikowanych grupą metalokarboranylową 1,8-naftalimidów. Stwierdzono, że wybrane modyfikowane naftalimidy są wysoce aktywne ($LC_{50} = 0,148 \mu\text{g/mL}$) w stosunku do kontroli (mebendazol, $LC_{50} = 0,440 \mu\text{g/mL}$). Odkrycie to zostało opisane w **zgłoszeniu patentowym** zat. „Pochodna naftalimidu, sposób wytwarzania oraz jej zastosowanie” (data zgłoszenia 23 czerwca 2019 roku, Urząd Patentowy RP, numer zgłoszenia P. 430290).
- Przedsięwzięcie pn. European Infrastructure of Open Screening Platforms for Chemical Biology European Research Infrastructure Concretium (RU-OPENSREEN ERIC”, w części POL-OPENSREEN: Prace nad utworzeniem przy IBM PAN Krajowej Biblioteki Związków Chemicznych na potrzeby badań przesiewowych mających na celu identyfikację nowych związków biologicznie aktywnych.

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,

- W Pracowni Genetyki i Fizjologii *Mycobacterium* IBM PAN zostało zidentyfikowane miejsce docelowe dla pochodnymi benzimidazolu wykazujących aktywność bójczą w stosunku do prątków gruźlicy. Poprzez selekcję opornych mutantów, analizę sekwencji ich genomów oraz testy komplementacyjne wykazano, że tarczą molekularną dla tych potencjalnych leków jest flipaza odpowiedzialna za transport substratów dla syntezy niezbędnych elementów ściany komórkowej mykobakterii. Wykazano, że badane związki wykazują aktywność bójczą również w stosunku do prątków atypowych *M. abscesus* charakteryzujących się opornością na większość leków przeciwbakteryjnych (Korycka-Machała i wsp., 2019; Raynaud i wsp., 2019).

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

Umowa na wykonanie prac badawczo-rozwojowych zawarta w dniu 15.04.2019 pomiędzy Instytutem Biologii Medyczej PAN a Instytutem BioInfoBank Sp. z o.o. w Poznaniu na wykonanie prac badawczo-rozwojowych w ramach projektu pt.: „Wysokowydajny i uniwersalny system wytrawiania DNA z próbek biologicznych” (POIR.01.01.01-00-0975/16-00).

Okres twania umowy 15.04.2019 – 25.07.2019. Wartość umowy: 7.134,00 złotych.

Współpraca naukowa
Instytutu Biologii Medycznej PAN
z zagranicą

Współpraca z zagranicą

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

W ramach oficjalnych umów o międzynarodowej współpracy naukowej:

kraj	partner	nazwa dokumentu	okres obowiązywania
WĘGRY	Universuty 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
JAPONIA	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
FRANCJA	Instytut Farmakologii i Biologii Strukturalnej Narodowego Centrum Badań Naukowych (Centre National de la Recherche Scientifique, Institut de Phamacologie 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 2020-12-31

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 alfa 1 kwaśną 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. **Tokyo Institute of Technology, 4259-R1-13, Nagatsuta-cho, Midori-ku, Yokohama 226-8503, Japan**, temat: –nośniki boru dla terapii nowotworów metodą BNCT.

6. **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.
7. **Sussex University, Falmer, Brighton, Wielka Brytania**, temat: DNA repair.
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 sygnalingokomórkowego.
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 aktywacjidopełniacza na drodze lektynowej, fikolin oraz kolektyn.
15. **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.
16. **Norwegian University of Science and Technology, Institute of Cancer Research and Molecular Medicine, Trondheim, Norwegia**, temat: Zakażenia prenatalne i perinatalne ludzkim wirusem cytomegalii.
17. **The Norwegian Institute of Public Health (NIPH), Oslo, Norwegia**, Temat: „Molekularne mechanizmy działaniaimmunotoksycznego czynników środowiskowych”.
18. **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)
19. **National Institute of Diabetes & Digestive & Kidney Diseases, National Institutes of Health, Laboratory of Bioorganic Chemistry & Molecular Recognition Section, Bethesda, USA**, Temat: Ligandy receptorów adenozytowych jako potencjalne terapeutyki.
20. **Uniwersytet w Reims, Francja**, Rola pęcherzyków zewnątrzkomórkowych wydzielanych przez komórki raka jelita grubego w modelowaniu niszy metastatycznej. Współpraca w ramach projektu MAESTRO z dr S.Brezilion
21. **Institute of Organic Chemistry and Biochemistry, Academy of Sciences of the Czech Republic**. Temat: Enzymatyczna synteza DNA/RNA-oligonukleotydów modyfikowanych klastrami boru.
22. **Taras Shevchenko National University of Koiv, Department of Theoretical Foundations of High Technologies of the Institute of HighTechnologies**, temat: Mechanizmy oddziaływania nanocząstek z wybranymi wirusami
23. **Birla Institute of Technology & Science-Pilani, Jawahar Nagar, Indie** - Poszukiwanie miejsc docelowych dla nowych tuberkulostatyków.

24. **Institute of Inorganic Chemistry, Academy of Sciences of the Czech Republic; Rez k. Pragi.** Temat: Synteza i zastosowania biologiczne metalokarboranów i ich pochodnych (kordynator: prof. dr hab. Z. J. Leśnikowski).
25. **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 klaster boru.
26. **University of Sussex, School of Life Sciences, Department of Chemistry.** Temat: Nowe związki bioaktywne modyfikowane klasterami boru.
27. **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.
28. **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
29. **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.

Uzyskane rezultaty współpracy:

– wybrane rezultaty współpracy, np. wspólne publikacje, patenty, nowe metody badawcze i technologie

1. **Michalski M, Pałowska-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 (*współpraca z Aarhus University, Dania.*)
2. **Świerzko AS, Michalski M, Sokolowska 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.** Associations of ficolins with haematological malignancies in patients receiving high-dose chemotherapy and autologous haematopoietic stem cell transplantations (auto-HSCT). **Front Immunol.** doi: 10.3389/fimmu.2019.03097 (*artykuł zaakceptowany 18.12.2019, publikacja przewidziana w 2020 r.; współpraca z Aarhus University, Dania oraz Tokai University, Japonia.*)
3. **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; współpraca z Aarhus University, Dania oraz Tokai University, Japonia*)

4. **Papiewska-Pajak I., Krzyżanowski D.,** Catella M., Rivet R., Michlewska S., **Przygodzka P., Kowalska M.A., Brezillon S.** *Glypican-1 expression is elevated in colon adenocarcinoma extracellular vesicles of MC38 cells overexpressing SNAIL.* Abstrakt na konferencji Extracellular Vesicles in Health and Disease, 14-15 października 2019 Nantes, Francja. Przeprowadzone badania na mysich komórkach raka jelita grubego potwierdziły użyteczność glypican-1 jako biomarkera w diagnostyce tego nowotworu.
5. Laboratorium Skryningowe IBM PAN w ramach współpracy z **Department of Syntheses, Institute of Inorganic Chemistry AS CR** (prof. Bohumir Grüner) otrzymuje pochodne klasterów boru – metalokarboranów- zawierające różne grupy funkcyjne, umożliwiające przyłączenie ich do wielopierścieniowych, płaskich struktur mogących oddziaływać z DNA. Opracowano metodę syntezy pochodnych naftalimidów modyfikowanych klasterem metalokarboranylowym. Scharakteryzowano je spektralnie i chromatograficznie. Znadano ich właściwości fizykochemiczne (m.in. oddziaływanie z DNA) oraz biologiczne. Dotychczasowa współpraca to krajowe i zagraniczne doniesienia konferencyjne – 2 doniesienia, publikacja w **Bioorganic Chemistry** <https://doi.org/10.1016/j.bioorg.2019.103432>
6. We współpracy z **prof. Hiroyuki Nakamura z Tokyo Institute of Technology** wykazano, iż klaster boru przyłączone do nukleozydów takich jak urydyna mogą być wykorzystane jako znaczniki wykrywane za pomocą spektrometrii Ramana. Stosując skaningową mikroskopię i spektroskopię ramanowską zaobserwowano obecność konjugatów nukleozydów i klasterów boru w pojedynczych komórkach. Technologia ta umożliwia śledzenie aktywnych biologicznie związków zawierających klaster boru na poziomie komórkowym. Masahito Mochizuki, Shinichi Sato, Syifa Asatyas, Zbigniew J. Lesnikowski, Tomohiro Hayashi and Hiroyuki Nakamura, Raman cell imaging with boron cluster molecules conjugated with biomolecules. *RSC Adv.*, 2019, 9, 23973–23978.
7. **Dijana Saftić, Mirosława Studzińska, Edyta Paradowska, Ivo Piantanida, Goran Baranović, Magdalena Bialek-Pietras and Zbigniew J. Leśnikowski,** 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 conjugate. *Bioorg. Chem.*, 2019, doi.org/10.1016/j.bioorg.2019.103466.
8. Wykazano, że polimorfizmy TLR2 i TLR3 oraz ekspresja RIG-I i TLR3 są ważnymi czynnikami patogenezy tętniaka aorty brzusznej: Analysis of host Toll-like receptor 3 and RIG-I-like receptor gene expression in patients with abdominal aortic aneurysm. **Jabłońska A,** Neumayer C, Bolliger M, Gollackner B, Klinger M, Paradowska E, Nanobachvili J, Huk I. *J Vasc Surg.* 2018;68(6S):39S-46S. doi: 10.1016/j.jvs.2017.10.087; The 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 (w recenzji).
9. **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.

Sprawozdania z wyjazdów zagranicznych w 2019 r.

1. **Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski** 17-19 luty 2019, Berlin. Udział w spotkaniu EU_OPENSSCREEN-DRIVE Kick-Off Meeting. IBM PAN w ramach konsorcjum POL-OPENSSCREEN koordynowanego przez prof. Leśniowskiego jest jednym z wykonawców tego międzynarodowego projektu trwającego od 02.01.2019 do 31.01.2023 realizowanego w ramach EU-OPENSSCREEN ERIC..
2. **Dr Przemysław Płociński** 24-27 marzec 2019 Praga - Republika Czeska. Udział w konferencji pn.: " Global Summit on Microbiology and Virology-2019". 25 marca 2019 roku dr Przemysław Płociński zaprezentował wykład pt:"An essential role of RNA degradosome complexes in shaping transcriptome of Mycobacterium tuberculosis", podczas konferencji naukowej". Konferencja była adresowana do naukowców i klinicystów z dziedzin mikrobiologii i wirusologii z całego świata.
3. **Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski** w dniach 01-03 kwiecień 2019 brał udział w spotkaniu AoM3 EU-OPENSSCREEN, Berlin, Niemcy.
4. **Dr hab. Agnieszka Olejniczak - prof. IBM PAN** 23-28 czerwca 2019 Montpellier (Francja), Ecole Nationale Supérieure de Chimie de Montpellier (ENSCM)."Udział w konferencji pn.: " 8th European Conference on Boron Chemistry (EUROBORON 8)". Prezentacja wykładu na zaproszenie zat: "*Compounds with carborane and metallacarborane components with antibacterial, anticancer, and antihelmintic activity*". Współprowadzenie sesji plenarnej zat. "Boron compound in medicine –design and synthesis", w dniu 25 lipca 2019 roku (Room A).
5. **Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski** 23-28 czerwca 2019, Montpellier (Francja). Udział w konferencji pn.: " 8th European Conference on Boron Chemistry (EUROBORON 8)", na której zaprezentował wykład pt.: „Comparative study of boron cluster and phenyl adenosine modifications as AR ligands: synthesis, *in silico* docking and physicochemical and biological evaluation.”
6. **Dr Bednarska-Szczepaniak Katarzyna** 23-28 czerwca 2019, Montpellier (Francja), udział w konferencji pn.: „8th European Conference on Boron Chemistry , ” prezentacja wyników. **K. Bednarska-Szczepaniak, E. Przelazły, B. Grüner, Z. J. Leśnikowski,** *Metallacarborane-modified adenine nucleosides. Synthesis and effect on chemo-resistance of cancer cells against cisplatin.* 8th European Conference on Boron Chemistry (EUROBORON 8), 24-28 June 2019, Montpellier.
7. **Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski** 03-06 września 2019, Berlin (Niemcy) - Federal Ministry of Education and Research (BMBF), udział w spotkaniu- projekt EU-OPENSSCREEN-DRIVE "partner sites" (PSF).
8. **Dr hab. Anna Świerzko, prof. IBM PAN** 14-17 września 2019, Madryt (Hiszpania), udział w konferencji "17th European Meeting on Complement In Human Disease, EMCHD 2019".
9. **Dr Patrycja Przygodzka** 06-09 października 2019, Berlin (Niemcy), Udział w konferencji naukowej „Seed and Soil: Mechanisms of Metastasis”. Prezentacja plakatów: Ewelina Sochacka, Kamila Soboska, **Patrycja Przygodzka, Joanna Boncela.** *Neuromedin U is implicated in colorectal cancer cells invasiveness.* abstrakt nr 105;Kamila Soboska, Ewelina

Sochacka, **Patrycja Przygodzka, Joanna Boncela.** *Neuromedin U as a potential colorectal cancer microenvironment modulator.*, abstrakt nr 104

10. **Dr hab. Anna Brzostek** 17-20 listopada 2019 Barcelona (Hiszpania), udział w konferencji naukowej International Conference and Expo on Microbiology, prezentacja doniesienia **Anna Brzostek, Przemysław Płociński, Renata Płocińska, Małgorzata Korycka-Machała, Aneta Ciszewska, Filip Gąsior, Jarosław Dziadek.** *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.
11. **Dr Alina Minias** 17-20 listopada 2019, Barcelona (Hiszpania) udział w konferencji naukowej International Conference and Expo on Microbiology. Konferencja zorganizowana przez Amerykańską Grupę Coalesce Research Group umożliwiła spotkanie i wymianę doświadczeń międzynarodowych ekspertów z dziedziny mikrobiologii. Podczas konferencji zaprezentowano w formie plakatu wyniki dotyczące możliwości syntezy witaminy B12 przez *Mycobacterium tuberculosis* z wykorzystaniem szlaku ratunkowego.
12. **Mgr inż. Kraj Agata** 27-29 listopada 2019 Praga - Republika Czeska- Institute of Molecular Genetics of the ASCR, udział w szkoleniu pt.: "Compound logistics course".
13. **Inż. Wadecka Paulina** 27-29 listopada 2019 Praga - Republika Czeska - Institute of Molecular Genetics of the ASCR, udział w szkoleniu pt.: "Compound logistics course".
14. **Dr Płociński Przemysław** 01-04 grudnia 2019 - Toulouse (Francja) - Instytut Farmakologii i Biologii Strukturalnej Narodowego Centrum Badań Naukowych (Centre National de la Recherche Scientifique, Institut de Pharmacologie et de Biologie Structurale) "Konsultacje naukowe w ramach współpracy w projekcie wymiany akademickiej organizowanej przez NAWA, wygłoszenie wykładu "An essential role of RNA degradosome complexes in shaping the transcriptome of *Mycobacterium tuberculosis*" w ramach French-Polish Symposium in Molecular Microbiology.
15. **Prof. dr hab. Jarosław Dziadek** 01-04 grudnia 2019 - Toulouse (Francja) - Instytut Farmakologii i Biologii Strukturalnej Narodowego Centrum Badań Naukowych (Centre National de la Recherche Scientifique, Institut de Pharmacologie et de Biologie Structurale), Wygłoszenie wykładu pt.: „Evaluation of putative drugs and antibiotic drug targets in tubercle bacilli” w ramach French-Polish Symposium in Molecular Microbiology. Konsultacje naukowe z dr Hedia Marrakchi, IPBS-Institut de Pharmacologie et de Biologie Structurale. Omówienie możliwości współpracy naukowej.

Przyjazdy pracowników naukowych z zagranicy do Instytutu Biologii Medycznej PAN w 2019

1. W dniach 24 czerwca - 29 czerwca 2019 roku, Instytut Biologii Medycznej PAN w Łodzi odwiedziła Pani **Dr hab. Hedia Marrakchi, wraz z oktorantem Nicolas Tomas,** w ramach delegacji z **Instytutu Farmakologii i Biologii Strukturalnej Uniwersytetu w Tuluzie, z Francji.** Wizyta odbywała się w ramach realizacji działań projektu wymiany bilateralnej naukowców ufundowanej przez Narodową Agencję Wymiany Akademickiej (NAWA, numer

umowy Agencji PPN/BIL/2018/1/00206/U/00004). 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.

2. Nobuhiko Nomura - Uniwersytet w Tsukubie, Tennodai, Tsukuba, Japonia

Pobył w IBM PAN w dniach 25.06 – 2.07.2019, Wygłoszenie wykładu w ramach Konferencji Rudolfa Weigla organizowanej przez IBM PAN, konsultacje naukowe w IBM PAN.

3. W ramach porozumienia pomiędzy **Uniwersytetem Łódzkim, Uniwersytetem Białoruskim w Mińsku oraz Instytutem Biologii Medycznej PAN** dotyczącego programu studiów magisterskich, student **Matveya Horetskiego** odbył staż w IBM PAN w dniach 24.12.2018-24.03.2019 w Pracowni Genetyki i Fizjologii *Mycobacterium*. Opiekun: Prof. dr hab. Jarosław Dziadek.

Publikacje

Cytowania

Doniesienia zjazdowe i konferencyjne

w 2019 r.

Publikacje naukowe Instytutu Biologii Medycznej PAN, które ukazały się drukiem w 2019 roku

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
43	-	-	43	-	-

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

1. **Anticancer Agents Med Chem** IF=2,180; MNiSW=70 pkt
Adenosine analogues as opposite modulators of the cisplatin resistance of ovarian cancer cells.. **Bednarska-Szczepaniak K, Krzyżanowski D, Klink M, Nowak M.** 2019;19(4):473-486. doi: 10.2174/1871520619666190118113201.
2. **Antimicrob Agents Chemother.** IF=4,715; MNiSW=140 pkt
1H-benzo[d]imidazole derivatives affect MmpL3 in Mycobacterium tuberculosis. **Korycka-Machała M, Viljoen A, Pawelczyk J, Borówka P, Dziadek B, Gobis K, Brzostek A, Kawka M, Blaise M, Strapagiel D, Kremer L, Dziadek J.** 2019 Sep 23;63(10). pii: e00441-19. doi: 10.1128/AAC.00441-19.
3. **Basic Clin Pharmacol Toxicol** IF=2,452; MNiSW=70 pkt
Differentiated mitochondrial function in mouse 3T3 fibroblasts and human epithelial or endothelial cells in response to chemical exposure. **Boncler M, Lukasiak M, Dastyh J, Golanski J, Watala C.** 2019 Feb;124(2):199-210. doi: 10.1111/bcpt.13117
4. **Biochim Biophys Acta Gene Regul Mech.** IF=4,599; MNiSW=140 pkt
EP300-HDAC1-SWI/SNF functional unit defines transcription of some DNA repair enzymes during differentiation of human macrophages. **Pietrzak J, Płoszaj T, Pułaski Ł, Robaszekiewicz A.** 2019 Feb;1862(2):198-208. doi: 10.1016/j.bbagr.2018.10.019.
5. **Biomed Res Int.** IF=2,197; MNiSW=70 pkt
Calcium Dyshomeostasis Alters CCL5 Signaling in Differentiated PC12 Cells. **Radzik T, Boczek T, Ferenc B, Studzian M, Pułaski Ł, Zylinska L.** 2019 Mar 26;2019:9616248. doi: 10.1155/2019/9616248. eCollection 2019.
6. **Biomacromolecules** IF=5,667; MNiSW=140 pkt
Fludarabine-Specific Molecular Interactions with Maltose-Modified Poly(propyleneimine) Dendrimer Enable Effective Cell Entry of the Active Drug Form: Comparison with Clofarabine. **Gorzkiwicz M, Deriu MA, Studzian M, Janaszewska A, Grasso G, Pułaski Ł, Appelhans D, Danani A, Klajnert-Maculewicz B.** 2019 Mar 11;20(3):1429-1442. doi: 10.1021/acs.biomac.9b00010,
7. **Cancers (Basel)** IF=6,162; MNiSW=140 pkt
Neuromedin U: A Small Peptide in the Big World of Cancer. **Przygodzka P, Soboska K, Sochacka E, Boncela J.** 2019 Sep 5;11(9). pii: E1312. doi: 10.3390/cancers11091312. Review.

8. **Cancers** (Basel) IF=6,162; MNiSW=140 pkt
SIRT2 Contributes to the Resistance of Melanoma Cells to the Multikinase Inhibitor Dasatinib. **Karwaciak I, Salkowska A, Karaś K, Sobalska-Kwapis M, Walczak-Drzewiecka A, Pułaski Ł, Strapagiel D, Dastyh J, Ratajewski M.** 2019 May 14;11(5). pii: E673. doi: 10.3390/cancers11050673.
9. **Cells** IF=5,656; MNiSW=140 pkt
Cathepsin B Is Upregulated and Mediates ECM Degradation in Colon Adenocarcinoma HT29 Cells Overexpressing Snail. **Kryczka J, Papiewska-Pajak I, Kowalska MA, Boncela J.** 2019 Feb 27;8(3). pii: E203. doi: 10.3390/cells8030203.
10. **Cells** IF=5,656; MNiSW=140 pkt
MS CD49d+CD154+ Lymphocytes Reprogram Oligodendrocytes into Immune Reactive Cells Affecting CNS Regeneration Piatek P, Namiecińska M, Domowicz M, **Przygodzka P**, Wieczorek M, Michlewska S, Lewkowicz N, Tarkowski M, Lewkowicz P. 2019 Nov 25;8(12). pii: E1508. doi: 10.3390/cells8121508.
11. **Cells** IF=5,656; MNiSW=140 pkt
Naturally Occurring Nervonic Acid Ester Improves Myelin Synthesis by Human Oligodendrocytes. Lewkowicz N, Piątek P, Namiecińska M, Domowicz M, Bonikowski R, Szemraj J, **Przygodzka P**, Stasiołek M, Lewkowicz P. 2019 Aug;8(8). pii: E786. doi: 10.3390/cells8080786
12. **Cells** IF=5,656; MNiSW=140 pkt
TUBB4B Downregulation Is Critical for Increasing Migration of Metastatic Colon Cancer Cells. Sobierajska K, Ciszewski WM, Wawro ME, Wieczorek-Szukała K, **Boncela J, Papiewska-Pajak I, Niewiarowska J, Kowalska MA.** 2019 Aug 1;8(8). pii: E810. doi: 10.3390/cells8080810.
13. **Curr Med Chem** IF=3,894; MNiSW=100 pkt
Targeting DNA repair systems in antitubercular drug development. **Minias A, Brzostek A, Dziadek J.** 2019;26(8):1494-1505. doi: 10.2174/0929867325666180129093546. Review.
14. **Eur J Hum Genet** IF=3,650; MNiSW=100 pkt
Mitochondrial DNA variability of the Polish population. Jarczak J, Grochowalski Ł, Marciniak B, Lach J, Słomka M, Sobalska-Kwapis M, Lorkiewicz W, **Pułaski Ł, Strapagiel D.** 2019 Aug;27(8):1304-1314. doi: 10.1038/s41431-019-0381-x.
15. **FEMS Microbiol Lett** IF=1,994; MNiSW=70 pkt
IRAK1 and IRAK4 signaling proteins are dispensable in the response of human neutrophils to Mycobacterium tuberculosis infection. **Kielbik M, Szulc-Kielbik I, Klink M.** 2019 Sep 1;366(18). pii: fnz226. doi: 10.1093/femsle/fnz226.
16. **Free Radic Res** IF=2,823; MNiSW=70 pkt
3-bromopyruvate induces expression of antioxidant genes. **Pułaski Ł, Jateczak-Pawlik I, Sobalska-Kwapis M, Strapagiel D, Bartosz G, Sadowska-Bartosz I.** 2019 Feb;53(2):170-178. doi: 10.1080/10715762.2018.1541176
17. **Front Immunol.** IF=4,716; MNiSW=140 pkt
Editorial: The Role of Complement in Health and Disease. **Cedzyński M, Thielens NM, Mollnes TE, Vorup-Jensen T.** 2019 Aug 7;10:1869. doi: 10.3389/fimmu.2019.01869.
18. **Front Pharmacol** IF=3,845; MNiSW=100 pkt
Digoxin, an Overlooked Agonist of ROR gamma/ROR gamma T. Karas K, **Salkowska**

- A, Sobalska-Kwapis M, **Walczak-Drzewiecka A**, Strapagiel D, **Dastych J**, **Bachorz RA**, **Ratajewski M**. 2019 Jan 7;9: Article Number: 01460. doi: 10.3389/fphar.2018.01460.
19. **Front Physiol** IF=3,201; MNiSW=100 pkt
Platelet Factor 4 Attenuates Experimental Acute Liver Injury in Mice. 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. 2019 Mar 26;10:326. doi: 10.3389/fphys.2019.00326. eCollection 2019.
 20. **Future Med Chem** IF=3,617; MNiSW=100 pkt
Comparative study of inorganic, boron-rich cluster and organic, phenyl adenosine modifications: synthesis and properties. Mieczkowski A, Kierozalska A, Białek-Pietras M, Goszczyński TM, Janczak S, **Olejniczak AB**, **Studzińska M**, **Paradowska E**, **Leśnikowski ZJ**. 2019 Jun;11(11):1267-1284. doi: 10.4155/fmc-2018-0517
 21. **Gigascience** IF=4,688; MNiSW=200 pkt
Screening methods for detection of ancient Mycobacterium tuberculosis complex fingerprints in next-generation sequencing data derived from skeletal samples. Borówka P, **Pulaski Ł**, Marciniak B, Borowska-Strugińska B, **Dziadek J**, Żądzińska E, Lorkiewicz W, Strapagiel D. 2019 Jun 1;8(6). pii: giz065. doi: 10.1093/gigascience/giz065
 22. **Ginekol Pol** IF=0,747; MNiSW=40 pkt
New therapeutic approaches in the treatment of node-positive cervical cancer patients based on molecular targets: a systematic review. Sniadecki M, **Swierzko A**, Dabkowski M, Orłowska-Volk M, Wycinka E, Klasa-Mazurkiewicz D, Milewska A, Poniewierza P, Liro M, Wydra D. 2019;90(6):336-345. doi: 10.5603/GP.2019.0062.
 23. **Immunobiology** IF=2,798; MNiSW=100 pkt
Interactions of ficolin-3 with ovarian cancer cells. **Michalski M**, **Świerzko AS**, Sawicki S, Kałużyński A, Łukasiewicz J, Maciejewska A, Wydra D, **Cedzyński M**. 2019 Mar;224(2):316-324. doi: 10.1016/j.imbio.2019.01.002.
 24. **Int J Mol Sci** IF=4,183; MNiSW=140 pkt
The Dichotomous Nature of AZ5104 (an EGFR Inhibitor) Towards ROR γ and ROR γ T. Karaś K, **Salkowska A**, **Karwaciak I**, **Walczak-Drzewiecka A**, **Dastych J**, **Bachorz RA**, **Ratajewski M**. 2019 Nov 17;20(22). pii: E5780. doi: 10.3390/ijms20225780.
 25. **Int J Mol Sci** IF=4,183; MNiSW=140 pkt
The Potential Role of iNOS in Ovarian Cancer Progression and Chemoresistance. **Kielbik M**, **Szulc-Kielbik I**, **Klink M**. 2019 Apr 9;20(7). pii: E1751. doi: 10.3390/ijms20071751. Review.
 26. **J Organomet Chem** IF=2,066; MNiSW=70 pkt
Synthesis of boron cluster analogs of penicillin and their antibacterial activity. Rozycka D, **Lesnikowski ZJ**, **Olejniczak AB**. 2019 Feb 15;881:19-24. doi: 10.1016/j.jorganchem.2018.11.037
 27. **J Organomet Chem** IF=2,066; MNiSW=70 pkt
Unusual resistance of cobalt bis dicarbollide phosphate and phosphorothioate bridged esters towards alkaline hydrolysis: The "metallacarborane effect". **Sardo C**, **Janczak S**, **Lesnikowski ZJ**. 2019 Sep 15;896:70-76, doi: 10.1016/j.jorganchem.2019.06.001.
 28. **J Pharmacol Exp Ther** IF=3,615; MNiSW=140 pkt
Direct measurement of kinetic parameters of ABCG2-dependent transport of natural flavonoids using a fluorogenic substrate. Rozanski M, Studzian M, **Pulaski L**. 2019 Nov;371(2):309-319. doi: 10.1124/jpet.119.261347.

29. **J Phys Chem C** IF=4,309; MNiSW=140 pkt
Non-Traditional Intrinsic Luminescence (NTIL): Dynamic Quenching Demonstrates the Presence of Two Distinct Fluorophore Types Associated with NTIL Behavior in Pyrrolidone-Terminated PAMAM Dendrimers. Studzian M, **Pulaski L**, Tomalia DA, Klajnert-Maculewicz B. 2019 Jul 25;123(29):18007-18016
30. **Lett Appl Microbiol** IF=1,805; MNiSW=70 pkt
Differentiation of *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus* using PCR MP (PCR melting profile) and VNTR (variable number of tandem repeat) methods. Żaczek A, Struś K, Sokołowska A, **Parniewski P**, Wojtasik A, **Dziadek J**. 2019 Jan;68(1):24-30. doi: 10.1111/lam.13081.
31. **Mediators Inflamm** IF=3,545; MNiSW=100 pkt
Mycobacterium tuberculosis Requires Cholesterol Oxidase to Disrupt TLR2 Signalling in Human Macrophages. **Szulc-Kielbik I**, **Kielbik M**, **Przygodzka P**, **Brzostek A**, **Dziadek J**, **Klink M**. 2019 Dec 1;2019:2373791. doi: 10.1155/2019/2373791. eCollection 2019.
32. **Mol Biol Rep.** IF=2,107; MNiSW=70 pkt
Numerical interpretation of TRS-PCR profiling results for *Escherichia coli* strains isolated from patients with bacteriuria in Lodz region, Poland. **Majchrzak M**, **Kubiak-Szeligowska AB**, **Jarych D**, **Parniewski P**. 2019 Oct;46(5):5543-5553. doi: 10.1007/s11033-019-04932-2.
33. **Nucleic Acids Res** IF=11,147; MNiSW=200 pkt
Proteomic and transcriptomic experiments reveal an essential role of RNA degradosome complexes in shaping the transcriptome of *Mycobacterium tuberculosis*. **Płociński P**, Macios M, Houghton J, Niemiec E, **Płocińska R**, **Brzostek A**, Słomka M, **Dziadek J**, Young D, Dziembowski A. 2019 Jun 20;47(11):5892-5905. doi: 10.1093/nar/gkz251.
34. **Oxid Med Cell Longev** IF=4,868; MNiSW=100 pkt
Interplay between Redox Signaling, Oxidative Stress, and Unfolded Protein Response (UPR) in Pathogenesis of Human Diseases. Poplawski T, Pytel D, **Dziadek J**, Majsterek I. 2019 Apr 7; 2019:6949347. doi: 10.1155/2019/6949347
35. **Postepy Dermatol Alergol** IF=1,757; MNiSW=70 pkt
Impaired resolution of wheals in the skin prick test and low diamine oxidase blood level in allergic patients. Wagner A, Buczyłko K, Zielińska-Bliźniewska H, **Wagner W**. 2019 Oct;36(5):538-543. doi: 10.5114/ada.2019.89504.
36. **RSC Adv** IF=3,049; MNiSW=100 pkt
Mochizuki M, Sato S, Asatyas S, **Lesnikowski ZJ**, Hayashi T, Nakamura H: Raman cell imaging with boron cluster molecules conjugated with biomolecules. 2019 Aug 4;9(41):23973-23978. doi: 10.1039/c9ra04228h
37. **Sci Rep** IF=4,011; MNiSW=140 pkt
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. Paradowska E, **Jabłońska A**, **Studzińska M**, Kasztelewicz B, Wiśniewska-Ligier M, Dzierżanowska-Fangrat K, Woźniakowska-Gęsicka T, Czech-Kowalska J. 2019 Nov 8;9(1):16352. doi: 10.1038/s41598-019-52906-y.
38. **Sci Rep** IF=4,011; MNiSW=140 pkt
Factors involved in initiation and regulation of complement lectin pathway influence postoperative outcome after pediatric cardiac surgery involving cardiopulmonary bypass.

Michalski M, Pałowska-Klimek I, Thiel S, Świerzek AS, Hansen AG, Jensenius JC, Cedzyński M. 2019 Feb 27;9(1):2930. doi: 10.1038/s41598-019-39742-w.

39. **Sci Rep** IF=4,011; MNiSW=140 pkt
Regulation of miRNAs by Snail during epithelial-to-mesenchymal transition in HT29 colon cancer cells. Przygodzka P, Papiewska-Pajak I, Bogusz-Koziarska H, Sochacka E, Boncela J, Kowalska MA. 2019 Feb 15;9(1):2165. doi: 10.1038/s41598-019-39200-7.
40. **SLAS Discov** IF=2,192; MNiSW=40 pkt
A Novel Collaborative Approach to Facilitate Chemical Biology. 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:. 2019 Mar;24(3):398-413. doi: 10.1177/2472555218816276.
41. **Thromb Haemost** IF=4,733; MNiSW=140 pkt
Epithelial (E)-Cadherin is a Novel Mediator of Platelet Aggregation and Clot Stability. 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. 2019 May;119(5):744-757. doi: 10.1055/s-0039-1679908.
42. **Tuberculosis (Edinb)** IF=2,790; MNiSW=100 pkt
Two-component kinase TrcS complements Mycobacterium smegmatis mtrB kinase mutant. Sarva K, Satsangi AT, Plocinska R, Madiraju M, Rajagopalan M. 2019 May;116S:S107-S113. doi: 10.1016/j.tube.2019.04.017.
43. **Virulence** IF=4,775; MNiSW=100 pkt
Ciprofloxacin, amoxicillin, and aminoglycosides stimulate genetic and phenotypic changes in uropathogenic Escherichia coli strains. Adamus-Białek W, Wawszczak M, Arabski M, Majchrzak M, Gulba M, Jarych D, Parniewski P, Głuszek S. 2019 Jan;10(1):260-276. doi: 10.1080/21505594.2019.1596507.

**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 2019 wynosi 14134

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 2019**

L.p.	Nazwisko i imię	Stanowisko	Etaty w 2019 roku	Liczba cytowań
1.	Dastych Jarosław	Profesor	1,00	1 081
2.	Dziadek Jarosław	Profesor	1,00	1 782
3.	Klink Magdalena	Profesor	1,00	403
4.	Kowalska Maria Anna	Profesor	1,00	4 187
5.	Leśnikowski Zbigniew	Profesor	1,00	2 154
6.	Boncela Joanna	Profesor Instytutu	1,00	328
7.	Brzostek Anna	Profesor Instytutu	1,00	958
8.	Cedzyński Maciej	Profesor Instytutu	1,00	983
9.	Olejniczak Agnieszka	Profesor Instytutu	1,00	815
10.	Paradowska Edyta	Profesor Instytutu	1,00	416
11.	Parniewski Paweł	Profesor Instytutu	1,00	748
12.	Pułaski Łukasz	Profesor Instytutu	1,00	713
13.	Ratajewski Marcin	Profesor Instytutu	1,00	321
14.	Świerzek Anna	Profesor Instytutu	1,00	1 065
15.	Wagner Waldemar	Profesor Instytutu	1,00	283
16.	Bednarska-Szczepaniak Katarzyna	Adiunkt	1,00	181
17.	Grzela Dawid	Adiunkt	1,00	534
18.	Kania Katarzyna	Adiunkt	1,00	250
19.	Kiełbik Michał	Adiunkt	1,00	382
20.	Korycka-Machała Małgorzata	Adiunkt	1,00	282
21.	Kryczka Jakub	Adiunkt	1,00	145
22.	Minias Alina	Adiunkt	1,00	155
23.	Papiewska-Pająk Izabela	Adiunkt	1,00	125
24.	Pawelczyk Jakub	Adiunkt	1,00	349
25.	Płocińska Renata	Adiunkt	1,00	305

L.p.	Nazwisko i imię	Stanowisko	Etaty w 2019 roku	Liczba cytowań
26.	Płociński Przemysław	Adiunkt	1,00	253
27.	Przygodzka Patrycja	Adiunkt	1,00	170
28.	Walczak-Drzewiecka Aurelia	Adiunkt	1,00	282
29.	Ciszewska Aneta	Adiunkt	1,00	31
30.	Błaszczyk Ewelina	Asystent	1,00	56
31.	Budzałek Katarzyna	Asystent	1,00	0
32.	Gajek Gabriela	Asystent	1,00	0
33.	Hamera-Fałdyga Róża	Asystent	1,00	117
34.	Jabłońska Agnieszka	Asystent	1,00	115
35.	Karwaciak Iwona	Asystent	1,00	82
36.	Kassassir Hassan	Asystent	1,00	90
37.	Kierozalska Aleksandra	Asystent	1,00	0
38.	Kubiak-Szeligowska Anna	Asystent	1,00	16
39.	Majchrzak Marta	Asystent	1,00	72
40.	Pathak Sudipta	Asystent	1,00	0
41.	Sałkowska Anna	Asystent	1,00	76
42.	Szala-Póździej Agnieszka	Asystent	1,00	282
			0,88	
43.	Szulc-Kiełbik Izabela	Asystent	1,00	186
44.	Walczak-Drzewiecka Aurelia	Asystent	1,00	282
45.	Śmiałkowski Krzysztof	Asystent	1,00	0
46.	Rumijowska-Galewicz Anna	Asystent	1,00	382
47.	Antczak Magdalena	Asystent	1,00	23
48.	Przelazły Ewelina	Asystent	1,00	0
49.	Sardo Carla	Asystent	1,00	-
50.	Studzińska Mirosława	Asystent	1,00	298
51.	Auguścik Justyna	Asystent	1,00	0
52.	Bachorz Rafał	Spec. prac. bad.- techn.	0,10	984
53.	Jarych Dariusz	Spec. prac. bad.- techn.	0,50	3
54.	Krzyżanowski Damian	Spec. prac. bad.- techn.	1,00	14
55.	Ambroziak Karolina	Spec. prac. bad.- techn.	0,50	4
56.	Kraj Agata	Prac. inż.- techn	1,00	0
57.	Wadecka Paulina	Prac. inż.- techn	0,50	0
58.	Cieślukowski Tomasz	Prac. inż.- techn.	1,00	32

Doniesienia zjazdowe i konferencyjne:

autor/tytuł/ nazwa konferencji/data/ miejsce

Wykaz opublikowanych doniesień zjazdowych na konferencjach zagranicznych i krajowych w 2019 roku

1. **Alina Minias**, Bożena Czubat, **Jarosław Dziadek**. *Mycobacterium tuberculosis does not synthesize vitamin B12 under various environmental conditions*. International Conference and Expo on Microbiology, 18-19.11.2019, Barcelona, Hiszpania.
2. Bożena Czubat, **Alina Minias**, **Jarosław Dziadek**. *The contribution of MSMEG4305 protein in vitamin B12 biosynthesis in Mycobacterium smegmatis*. International Conference and Expo on Microbiology, 18-19.11.2019, Barcelona, Hiszpania.
3. **Alina Minias**, Bożena Czubat, **Jarosław Dziadek**. *Mycobacterium tuberculosis does not synthesize vitamin B12 under various environmental conditions*. 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.
4. Bożena Czubat, **Alina Minias**, **Jarosław Dziadek**. *The influence of environmental factors on the synthesis and accumulation of vitamin B12 in Mycobacterium smegmatis*. 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.
5. Katarzyna Struś, Anna Żaczek, **Małgorzata Korycka-Machala**, **Jarosław Dziadek**. *Functional analysis of mycobacterial two-component signal transduction systems 6236/6238 of Mycobacterium smegmatis*. 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.
6. **Ewelina Błaszczyk**, **Przemysław Płociński**, Ewelina Lechowicz, Bożena Dziadek, **Jarosław Dziadek**. *Evaluation of Poly(A) polymerase as a potential target for antibiotics*. 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.
7. **Jakub Pawelczyk**, **Anna Brzostek**, **Przemysław Płociński**, **Jarosław Dziadek**. *Cholesterol induced changes in M. tuberculosis transcriptome implicate its role in metabolic response during infection and latency*. 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.
8. **Małgorzata Korycka-Machala**, Albertus Viljioen, Paulina Borówka, Bożena Dziadek, Katarzyna Gobis, **Anna Brzostek**, Malwina Kawka, Mickael Blaise, **Jakub Pawelczyk**, Dominik Strapagiel, Laurent Kremer, **Jarosław Dziadek**. *1H-benzof[d]imidazole derivatives target MmpL3 in M. tuberculosis*. 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.
9. **Renata Płocińska**, **Karolina Ambroziak**, **Magdalena Antczak**, **Przemysław Płociński**, **Anna Rumijowska-Galewicz**, Anna Żaczek, Dominik Strapagiel, **Jarosław Dziadek**. *The role of two component regulatory systems in viability of mycobacteria*. 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.
10. **Anna Brzostek**, **Przemysław Płociński**, **Renata Płocińska**, **Małgorzata Korycka-Machala**, **Aneta Ciszewska**, Filip Gąsior, **Jarosław Dziadek**. *The putative role of mycobacterial RadA and DisA proteins in repair of DNA damages*. 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.

11. **Anna Brzostek, Przemysław Płociński, Renata Płocińska, Małgorzata Korycka-Machala, Aneta Ciszewska, Filip Gąsior, Jarosław Dziadek.** *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.
12. Filip Gąsior, **Przemysław Płociński, Jarosław Dziadek, Anna Brzostek.** *Udział białka Msmeg_1891 w odpowiedzi na uszkodzenia DNA u Mycobacterium smegmatis.* Makro-kierunki w mikro-biologii, 2.12.2019, Warszawa.
13. Filip Gąsior, **Przemysław Płociński, Jarosław Dziadek, Anna Brzostek.** *Identification of MSMEG_1891 protein involved in repair of DNA damages.* 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.
14. Ewelina Lechowicz, **Przemysław Płociński, Jarosław Dziadek.** *Badanie roli wybranych białek degradosomu RNA Mycobacterium tuberculosis w przystosowaniu do stanu uśpienia metabolicznego.* Makro-kierunki w mikro-biologii, 2.12.2019, Warszawa.
15. Ewelina Lechowicz, **Przemysław Płociński, Jarosław 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.
16. Ewelina Lechowicz, **Przemysław Płociński, Jarosław Dziadek.** *Deciphering the role of Mycobacterium tuberculosis RNA modifying enzymes in accommodation to dormancy.* 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.
17. Lidia Żukowska, **Alina Minias, Jakub Lach, Tomasz Jagielski, Dominik Strapagiel, Sara Truden, Manca Žolnir-Dovč, Su-Young, Kim, Won-Jung Koh, Heather Adam, Ruth Bittner, Jarosław Dziadek.** *Różnicowanie kompleksu Mycobacterium abscessus w oparciu o sekwencje DNA specyficzne dla podgatunku.* Makro-kierunki w mikro-biologii, 2.12.2019, Warszawa.
18. Lidia Żukowska, **Alina Minias, Jakub Lach, Tomasz Jagielski, Dominik Strapagiel, Sara Truden, Manca Žolnir-Dovč, Su-Young, Kim, Won-Jung Koh, Heather Adam, Ruth Bittner, Jarosław Dziadek.** *Novel method of identification of Mycobacterium abscessus subsp. bolletii within Mycobacterium abscessus complex.* 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.
19. Yaroslav Faletrov, Ekaterina Andrievskaya, **Renata Płocińska, Anna Brzostek, Jarosław Dziadek, Vladimir Shkumatov.** *New steroidal derivatives as probes for study steroid uptake and metabolism of microorganisms.* 8th International Weigl Conference, 26-28.06.2019, Łódź.
20. Kamila Soboska, Ewelina Sochacka, **Patrycja Przygodzka, Joanna Boncela.** *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
21. Ewelina Sochacka, Kamila Soboska, **Patrycja Przygodzka, Joanna Boncela.** *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

22. **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.
23. Jolanta Kryczka, **Jakub Kryczka,** Ewa Brzeziańska-Lasota, „*Evaluation of selected anticancer properties of disulfiram (DSF) in NSCLC – search for new anticancer therapy*”; VI Ogólnopolskie Sympozjum Biomedyczne ESKULAP, 30 listopada 2019, Lublin.
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. **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
27. 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.
28. **Katarzyna Bednarska-Szczepaniak, Katarzyna Kania, Ewelina Przelazły, Magdalena Klink, Zbigniew Z. Leśnikowski.** *Anticancer activity of metallacarborane-modified adenine nucleosides in ovarian cancer cell lines.* 5th International Conference of Cell Biology, 10-12 May, 2019, Krakow.
29. **K. Bednarska-Szczepaniak, E. Przelazły, B. Grüner, Z. J. Leśnikowski,** „*Metallacarborane-modified adenine nucleosides. Synthesis and effect on chemo-resistance of cancer cells against cisplatin.* 8th European Conference on Boron Chemistry (EUROBORON 8), 24-28 June 2019, Montpellier.
30. **Aleksandra Kierozalska, Adam Mieczkowski, Dijana Saftić, Katarzyna Bednarska, Konrad Głabala,** Tomasz Przygodzki, Lidia Stańczyk, Kamil Karolczak, Cezary Watała, Harsha Rao, Zhan-Guo Gao, Kenneth A. Jacobson and **Zbigniew J. Leśnikowski,** *Comparative study of boron cluster and phenyl adenosine modifications as AR ligands: synthesis, in silico docking and*

physicochemical and biological evaluation. 8th European Conference on Boron Chemistry (EUROBORON 8), 24-28 June 2019, Montpellier.

31. **Zbigniew J. Leśnikowski**, *POL-OPENSSCREEN: The Polish research infrastructure of open access screening platforms for chemical biology*, The 44th FEBS Congress, 6-11 July 2019, Krakow, Poland, EU-OPENSSCREEN Special Session, 8 July 2019
32. **Zbigniew J. Leśnikowski**, *POL-OPENSSCREEN, the Polish Research Infrastructure for Chemical Biology – Screening and Compounds Library*, 2019 International Conference on Biotechnology and Bioengineering, September 25th - 28th, 2019, Poznań.
33. **A.B. Olejniczak**, D. Różycka, S. Rykowski, J. Nekvinda, B. Grüner, **Z. J. Leśnikowski**, E. Wyszko, A. Fedoruk-Wyszomirska, D. Gurda, M. Orlicka Płocka, M. Giel-Pietraszuk, A. Kiliszek, W. Rypniewski, P. Kołodziej, M. Ziaja-Sołtys, A. Bogucka-Kocka. *Compounds with carborane and metallacarborane components with antibacterial, anticancer, and antihelminthic activity*. 8th European Conference on Boron Chemistry (EUROBORON 8), 24-28 June 2019, Montpellier, France.
34. **Carla Sardo, Róża Hamera-Faldyga, Krzysztof Śmiałkowski, Zbigniew Leśnikowski**. *Functionalization of metallacarboranes – Synthesis of cobalt bis dicarbollide cyclic phosphorothioate ester and its alkylation*. XXII International Symposium „Advances in the Chemistry of Heteroorganic Compounds”, Lodz, 22 November 2019.
35. **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.
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. **Marcin Ratajewski**, *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. **Zbigniew J. Leśnikowski, A. Kierozalska, A. Mieczkowski, D. Saftić, K. Bednarska, T. Przygodzki, K. Karolczak, C. Watała, M. Bialek-Pietras, T. M. Goszczyński, M. Studzińska, E. Paradowska, 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 24-27th June 2019, Montpellier, France.
39. **A.B. Olejniczak**, D. Różycka, S. Rykowski, J. Nekvinda, B. Grüner, **Z. J. Leśnikowski**, E. Wyszko, A. Fedoruk-Wyszomirska, D. Gurda, M. Orlicka Płocka, M. Giel-Pietraszuk, A. Kiliszek, W. Rypniewski, P. Kołodziej, M. Ziaja-Sołtys, A. Bogucka-Kocka, “*Compounds with carborane and metallacarborane components with antibacterial, anticancer, and antihelminthic activity*” 8th European Conference on Boron Chemistry, 24-27 June 2019, Montpellier, France.

40. **A.B. Olejniczak**, S. Rykowski, D. Różycka, J. Nekvinda, B. Grüner, E. Wyszko, A. Fedoruk-Wyszomirska, D. Gurda, M. Orlicka-Płocka, M. Giel-Pietraszuk, P. Kołodziej, M. Ziaja-Sołtys, A. Bogucka-Kocka' „*Naphthalimide with carborane and metallacarborane components with anticancer and antihelminthic activity.*” 62 Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Chemicznego, 2-6 września 2019, Warszawa.
41. A. Ignaczak, Ł. Orszański, M. Adamiak, **A.B. Olejniczak**, „*Comparative study of inclusion complexes of thymidine-carborane conjugate with cyclodextrins- DFT calculations*”, XXII International Symposium “Advances in the chemistry of heterorganic compounds”, Łódź, November 22, 2019.

Wykaz wykładów i referatów wygłoszonych na zaproszenie organizacji i instytucji naukowych w 2019 r.

autor/tytuł/ data/ nazwa instytucji zapraszającej/

Prof. dr hab. Jarosław Dziadek i wsp.: *Metabolizm kwasów nukleinowych w aspekcie wirulencji prątków gruźlicy oraz poszukiwania miejsc docelowych dla nowych leków przeciwprątkowych.* 22 października 2019, Polskie Towarzystwo Genetyczne w Łodzi, Łódź

Prof. dr hab. Jarosław Dziadek: *Evaluation of putative drugs and antibiotic drug targets in tubercle bacilli.* 3 grudnia 2019, French-Polish Symposium, Tuluza, Francja

Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski: „*Układ okresowy pierwiastków w medycynie i projektowaniu leków*”, XIX Festiwal Nauki, Techniki i Sztuki w Łodzi, Wydział Chemii Uniwersytetu Łódzkiego, 11 kwietnia 2019.

Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski: „*Selektywność a powinowactwo – Czy klastery boru mogą pomóc w opracowaniu leków wiążących się z receptorami adenozyiny?*”, Konferencja kończąca projekt TEAM „Strategia dwutorowej, zależnej od purynoreceptorów, modulacji aktywacji i reaktywności płytek krwi do ograniczania ryzyka zatorowości naczyń krwionośnych, zależnego od płytek krwi i śródbłonna naczyniowego - badania z wykorzystaniem modeli komórkowych i zwierzęcych”, Uniwersytet Medyczny, Łódź, 18 kwietnia 2019.

Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski: „*Comparative study of boron cluster and phenyl adenosine modifications as AR ligands: synthesis, in silico docking and physicochemical and biological evaluation.*” 23 - 28 czerwca 2019, 8th European Conference on Boron Chemistry, Montpellier (Francja).

Prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski: “Boron Loaded Nucleic Acids and Their Assembly Into Functional Nanoparticles”, 2nd Workshop on neutrons in medicine and homeland security, September 12th - 13th, 2019, Kraków.

Dr Przemysław Płociński: *An essential role of RNA degradosome complexes in shaping the transcriptome of Mycobacterium tuberculosis*. 3 grudnia 2019, French-Polish Symposium, Tuluza, Francja

Dr hab. Olejniczak Agnieszka prof. IBM PAN: (wykład na zaproszenie) *Compounds with carborane and metallacarborane components with antibacterial, anticancer, and antihelminthic activity*. 23-28 czerwca 2019, 8th European Conference on Boron Chemistry, Montpellier (Francja).

Dr hab. Olejniczak Agnieszka prof. IBM PAN: i wsp, (wykład plenarny) *Comparative study of inclusion complexes of thymidine-carborane conjugate with cyclodextrins- DFT calculations*, XXII International Symposium “Advances in the chemistry of heterorganic compounds”, Łódź, November 22, 2019.

Dr hab. Agnieszka Olejniczak, prof. IBM PAN: *„Klastery boru w diagnostyce i terapii”*, Instytut Chemii Organicznej, Politechnika Łódzka, 20 maja 2019 roku.

Dr Przemysław Płociński: *“An essential role of RNA degradosome complexes in shaping transcriptome of Mycobacterium tuberculosis”*, konferencja naukowa "Global Summit on Microbiology and Virology-2019", 25 marca 2019, Praga, Republika Czeska.

Dr Przemysław Płociński: *Small RNA - Big Effect, posttranscriptional regulation of gene expression in Mycobacteria*, 26-28 czerwca 2019, 8th International Weigl Conference, Łódź

Wykaz wykładów i wystąpień przedstawionych w 2019 na seminariach naukowych IBM PAN

14 stycznia 2019

Mgr Magdalena Antczak: tezy rozprawy doktorskiej pt: „Analiza funkcjonalna wybranych, „sierocych” białek regulatorowych dwukomponentowych systemów transdukcji sygnału u mykobakterii”

28 stycznia 2019

Dr Aneta Ciszewska: wykład pt: „Potencjalna rola mykobakteryjnych białek DisA i RadA w naprawach uszkodzeń DNA”

25 lutego 2019

Dr Patrycja Przygodzka: wykład pt: „Rola czynnika transkrypcyjnego Snail w regulacji ekspresji mikroRNA w komórkach raka jelita grubego i odbytnicy”

11 marca 2019

Mgr Agnieszka Szala-Poździej: tezy rozprawy doktorskiej pt: „Wybrane lektyny odporności wrodzonej i związana z nimi proteaza serynowa MASP-2 w nowotworach jajnika”

29 kwietnia 2019

Prof. dr hab. Adam Jaworski (Społeczna Akademia Nauk, Łódź): wykład pt.: „CRISPR/Cas9 - rewolucyjna metoda edycji genów i genomów (nadzieje, obawy, dylematy i zagrożenia)”

08 kwietnia 2019

Prof. dr hab. Wiesław Kaca (Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach): wykład pt: „Szczepy *Proteus mirabilis* – różnicowanie fenotypowe i genetyczne”

06 maja 2019

Dr Damian Trojanowski (Uniwersytet Wrocławski): wykład pt: „Cykl komórkowy prątków na poziomie pojedynczej komórki: replikacja DNA, segregacja chromosomów i ich koordynacja z podziałem komórki w różnych warunkach wzrostu”

20 maja 2019

Dr inż. Marta Majchrzak: wykład pt: „TRS-owanie całogenomowe”

3 czerwca 2019 r.

Dr Renata Płocińska: wykład pt: „Rola dwuskładnikowych układów regulacyjnych w przeżywalności mykobakterii”

24 czerwca 2019

Dr Dawid Grzela: wykład pt: „Rekombinowane jednołańcuchowe przeciwciała przeciwko transporterowi ABCG2 - potencjalne zastosowanie w terapii przeciwnowotworowej”

14 października 2019

Dr Aurelia Walczak-Drzewiecka: wykład pt: „Wielkie, mniejsze, najmniejsze”

28 października 2019

Dr Michał Kielbik: wykład pt: „Wpływ wybranych szlaków wewnątrzkomórkowego przekazywania sygnałów na poziom czynników transkrypcyjnych SNAIL 1 i SNAIL 2 (SLUG), jak również na poziom wybranych mikro RNA w komórkach linii raka jajnika”

29 października 2019

Dr Izabela Szulc-Kielbik: wykład pt: „Wpływ oksydazy cholesterolowej *Mycobacterium tuberculosis* na szlak sygnałowy zależny od TLR2 w makrofagach”

04 listopada 2019

Dr Jakub Kryczka: wykład pt: „Katepsyny – istotne składowe procesu migracji komórek nowotworowych”

25 listopada 2019

Mgr Anna Salkowska: wykład pt: „Identyfikacja nowych markerów genetycznych komórek Th17 człowieka”

16 grudnia 2019

Dr Przemysław Płociński: wykład pt: „Nowe mechanizmy naprawy uszkodzeń DNA u prątków gruźlicy”

Upowszechnianie i promocja osiągnięć naukowych

Konferencje naukowe (debaty, dyskusje, inne formy spotkań naukowych) organizowane/ współorganizowane przez IBM PAN

Nazwa konferencji miejsce, data	Organizator, współorganizatorzy	Rodzaj konferencji	
		krajowa	międzynarod.
8th International Weigl Conference pt. „Preventive and therapeutic vaccine in infection Disease and cancer. Microorganisms in industrial and Medical Biotechnology”. Łódź, 26-28 czerwca 2019.	Instytut Biologii Medycznej PAN Uniwersytet Medyczny w Łodzi Uniwersytet Łódzki	-	Tak

1. Konferencja była ósmą z kolei, cykliczną konferencją poświęconą pamięci wybitnego polskiego mikrobiologa Rudolfa Weigla. W konferencji uczestniczyło ogółem 178 osób w tym 22 z zagranicy. W ramach konferencji odbyły się 3 główne sesje tematyczne poświęcone najbardziej aktualnym wyzwaniom współczesnej mikrobiologii. Pierwsza z sesji była poświęcona bakteriofagom oraz wiązaniem z nimi nadziejami na pozyskanie realnej alternatywy dla chemioterapii chorób infekcyjnych. Druga sesja była poświęcona biologii molekularnej mikroorganizmów w aspekcie ich funkcjonowania na poziomie pojedynczej komórki oraz w ramach uorganizowanych konsorcjów w aspekcie mikrobiota człowieka. Trzeci dzień Konferencji był poświęcony biotechnologii zarówno w aspekcie medycznym jak i przemysłowym i roli drobnoustrojów w rozwoju tej dziedziny przemysłu. Wykłady plenarne oraz sesje tematyczne oparte były o wykłady wysokiej klasy specjalistów zaproszonych z kraju i zagranicy. Swoje komunikaty prezentowali mikrobiolodzy specjalizujący się w różnych obszarach badań nad bakteriami, grzybami czy wirusami. Reprezentowali oni ośrodki naukowe USA, Wielkiej Brytanii, Kanady, Francji, Japonii, Egiptu, Czech, Ukrainy, Białorusi oraz Polski. W konkursach na najlepsze prezentacje ustane i plakatowe, prezentowane przez młodych naukowców. Wyłoniono laureatów, którym wręczono pamiątkowe nagrody.

Konferencja miała charakter czysto naukowy – wszystkie prezentacje, zarówno ustne jak i plakatowe, demonstrowały wyniki badań naukowych z zakresu mikrobiologii. Abstrakty opublikowane w materiałach zjazdowych Konferencji.

- Objęcie patronatem V edycji Ogólnopolskiej Konferencji Doktorantów Nauk o Życiu BioOpen, która odbyła się w dniach 30-31 maja 2019 r. na Wydziale Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego.
- Zaproszenie prof. dr J. Dziadka – dyrektora IBM PAN do grona ekspertów tworzących Radę Programową Kongresu „Zdrowie Polaków 2019”.
- Pracownicy naukowcy IBM PAN wzięli udział w 16 konferencjach, na których zaprezentowano 41 doniesień:

1. 5th International Conference of Cell Biology, 10-12 May, 2019, Krakow;
 2. 8 th European Conference on Boron Chemistry 24-27th June 2019, Montpellier, France;
 3. International Conference on Biotechnology and Bioengineering, September 25th - 28th, 2019, Poznań;
 4. 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;
 5. IV Ogólnopolska Mikrobiologiczna Konferencja Naukowa Microbs, 13-14 czerwca 2019, Nałęczów;
 6. 62 Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Chemicznego, 2-6 września 2019, Warszawa.
 7. 17th European Meeting on Complement in Human Disease (EMCHD), 14-17 września 2019, Madrid;
 8. Udział w konferencji naukowej „Seed and Soil: Mechanisms of Metastasis”, 06-09 października 2019, Berlin (Niemcy);
 9. Extracellular Vesicles in Health & Disease FSEV-2019 Congress, 14-15 października 2019, Nantes, Francja;
 10. VI Ogólnopolskie Sympozjum Biomedyczne ESKULAP, 30 listopada 2019, Lublin;
 11. XXII International Symposium „Advances in the Chemistry of Heteroorganic Compounds”, Lodz, 22 November 2019;
 12. 21st European Gynaecological Oncology Congress of the European Society of Gynaecological Oncology, “ESGO Annual Meeting”. Ateny, Grecja, 2-5 listopada 2019;
 13. III Krajowa Naukowo-Szkoleniowa Konferencja Biobanków Polskich Badania populacyjne i omiczne a rozwój biobankowania materiału biologicznego, Łódź, 6-8 listopada 2019 r.
 14. International Conference and Expo on Microbiology, 18-19 listopada 2019, Barcelona, Hiszpania;
 15. XXII International Symposium “Advances in the chemistry of heterorganic compounds”, Łódź, November 22, 2019;
 16. Konferencja pn. „MAKRO-kierunki w MIKRO-biologii”, z okazji 70-lecia istnienia Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów, 02 grudnia 2019, Warszawa.
- Instytut Biologii Medycznej PAN od kilkunastu lat uczestniczy w popularyzacji nauki na terenie województwa łódzkiego. Do działań tych należy udział w **Festiwalu Nauki**, organizacja warsztatów naukowych dla młodzieży szkolnej w laboratoriach Instytutu oraz wykłady popularno-naukowe prowadzone przez pracowników w różnych placówkach niezwiązanych z nauką.
W 2019 roku podczas trwania Festiwalu Nauki odbywającego się corocznie w kwietniu Instytut organizował:
 1. Dni otwarte dla wszystkich zainteresowanych, głównie młodzieży szkolnej i studentów wykłady popularno-naukowe wygłaszane w Łódzkim Towarzystwie Naukowym.

2. Warsztaty mikrobiologiczno-chemiczne.

Organizowane przez Instytut warsztaty skierowane są do uczniów szkół podstawowych i gimnazjów. W ramach zajęć uczniowie mogą zapoznać się ze specyfiką pracy w laboratorium naukowym, ale przede wszystkim czynnie uczestniczą w zajęciach praktycznych obejmujących następujące działania:

- Oglądanie bakterii pod mikroskopem
 - Przeprowadzanie prostych reakcji chemicznych
 - Izolacja DNA z owoców i/lub warzyw
 - Posiewy bakterii
 - Sprawdzanie czystości mikrobiologicznej rąk
- Instytut Biologii Medycznej PAN objął patronatem **V Ogólnopolską Konferencję Doktorantów Nauk o Życiu „BioOpen”**, która odbywała się w dniach 30-31 maja 2019 na Wydziale Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego.
 - 4 czerwca 2019 roku odbyła się **X Jubileuszowa Sesja Magistrantów i Doktorantów Łódzkiego Środowiska Chemików** pod patronatem JM Rektora Politechniki Łódzkiej prof. dr hab. inż. Sławomira Wiaka. Organizatorem Sesji był Wydział Chemiczny Politechniki Łódzkiej. Prof. dr hab. Jarosław Dziadek, dyrektor IBM PAN, uczestniczył w pracach Rady Naukowej a dr hab. Agnieszka B. Olejniczak, prof. IBM PAN brała udział w pracach Komisji Oceniającej prezentacje przedstawiające wyniki prac magisterskich podczas X Sesji Magistrantów i Doktorantów Łódzkiego Środowiska Chemików. Sesji Magistrantów i Doktorantów Łódzkiego Środowiska Chemików jest przeglądem osiągnięć naukowych oraz forum wymiany doświadczeń przedstawicieli szkół wyższych i jednostek naukowych zajmujących się problematyką chemiczną na terenie Łodzi. Dyrektor Instytutu przyznał Panu Mateuszowi M. Urbaniakowi nagrodę IBM PAN za najlepszą prezentację posterową wyłonioną podczas X Sesji Magistrantów i Doktorantów Łódzkiego Środowiska Chemików.

Popularyzacja osiągnięć na stronie internetowej:

1. **Od dnia 20 marca 2018 roku decyzją Komisji Europejskiej Konsorcjum EU-OPENSSCREEN 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-OPENSSCREEN ERIC.**

Projekt POL-OPENSSCREEN (Polska Platforma Infrastruktury Skriningowej dla Chemii Biologicznej), będący wspólnym przedsięwzięciem polskiego Konsorcjum o tej samej nazwie, jest częścią europejskiego konsorcjum **EU-OPENSSCREEN** (www.eu-openscreen.eu). Celem Projektu 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 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 cząstkowym 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 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 cząstkowym 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 skryningowej.**

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.

2. Wykłady popularno-naukowe - Prof. Jolanta Zawilska: "Tabletka Gwałtu"

Informacje
o pozostałej aktywności naukowej
pracowników
Instytutu Biologii Medycznej PAN
w 2019 r.

NAGRODY KRAJOWE I ZAGRANICZNE PRYZNANE ZA DZIAŁALNOŚĆ NAUKOWĄ w 2019 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 IBM PAN za najlepszą prezentację posterową wyłonioną podczas X Sesji Magistrantów i Doktorantów Łódzkiego Środowiska Chemików	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	Mateusz M. Urbaniak	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
2.	Nagroda uznaniowa stopnia „P” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo / współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopiśmie wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Renata Anna Płocińska	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
3.	Nagroda uznaniowa I stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2017-2018	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Renata Anna Płocińska	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
4.	Nagroda uznaniowa I stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2017-2018	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Przemysław Adam Płociński	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
5.	Nagroda uznaniowa I stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2017-2018	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Jakub Mateusz Kryczka	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
6.	Nagroda uznaniowa I stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2017-2018	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Izabela Anna Szulc-Kielbik	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
7.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2017-2018	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	mgr Anna Salkowska	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
8.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2017-2018	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Patrycja Justyna Przygodzka	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
9.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2017-2018	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Katarzyna Bednarska-Szczepaniak	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
10.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2017-2018	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Izabela Papiewska-Pająk	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
11.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2017-2018	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Michał Szymon Kielbik	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
12.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2017-2018	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Aurelia Walczak-Drzwiecka	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
13.	Nagroda uznaniowa	2019	inne	dr Patrycja Justyna Przygodzka	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
14.	Nagroda uznaniowa stopnia „I+” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopiśmie wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr hab. Paweł Parniewski	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
15.	Nagroda uznaniowa stopnia „P” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopiśmie wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr hab. Łukasz Bronisław Pułaski	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
16.	Nagroda uznaniowa stopnia „P” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopiśmie wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr hab. Łukasz Bronisław Pułaski	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
17.	Nagroda uznaniowa stopnia „P” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopiśmie wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Katarzyna Bednarska-Szczepaniak	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
18.	Nagroda uznaniowa stopnia „II” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopiśmie wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr hab. Anna Małgorzata Brzostek	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
19.	Nagroda uznaniowa stopnia „P” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopiśmie wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Michał Szymon Kielbik	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN

20.	Nagroda uznaniowa stopnia „I” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	prof. dr hab. Magdalena Teresa Klink	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
21.	Nagroda uznaniowa stopnia „II” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Damian Ryszard Krzyżanowski	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
22.	Nagroda uznaniowa stopnia „II” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr hab. Łukasz Bronisław Pułaski	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
23.	Nagroda uznaniowa stopnia „II” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Alina Ewa Minias	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
24.	Nagroda uznaniowa stopnia „II” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	osiągnięcia naukowo-techniczne	dr hab. Anna Małgorzata Brzostek	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
25.	Nagroda uznaniowa stopnia „I” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	osiągnięcia naukowo-techniczne	dr Agnieszka Beata Jabłońska	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
26.	Nagroda uznaniowa stopnia „II” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Przemysław Adam Płociński	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
27.	Nagroda uznaniowa stopnia „II” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr hab. Anna Stanisława Świerzko	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
28.	Nagroda uznaniowa stopnia „II” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Patrycja Justyna Przygodzka	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
29.	Nagroda uznaniowa stopnia „I” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr hab. Anna Stanisława Świerzko	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
30.	Nagroda uznaniowa stopnia „I” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr hab. Maciej Cedzyński	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
31.	Nagroda uznaniowa stopnia „I” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Agnieszka Szala-Póździej	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
32.	Nagroda Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN w związku z wyróżnieniem przez Radę Naukową pracy doktorskiej	2019	wyróżniona rozprawa doktorska	dr Agnieszka Szala-Póździej	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
33.	Nagroda uznaniowa I stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2017-2018	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Jakub Pawelczyk	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
34.	Nagroda uznaniowa II stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2017-2018	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Agnieszka Beata Jabłońska	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
35.	Nagroda uznaniowa stopnia „I” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Marta Joanna Majchrzak	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN

36.	Nagroda uznaniowa stopnia „P” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Anna Bogumiła Kubiak-Szeligowska	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
37.	Nagroda uznaniowa stopnia „P” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	prof. dr hab. Magdalena Teresa Klink	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
38.	Nagroda uznaniowa stopnia „P” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Izabela Anna Szulc-Kielbik	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
39.	Nagroda uznaniowa stopnia „II” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr hab. Paweł Parniewski	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
40.	Nagroda uznaniowa stopnia „II” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr hab. Edyta Teresa Paradowska	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
41.	Nagroda uznaniowa stopnia „P” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Renata Anna Płocińska	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
42.	Nagroda uznaniowa stopnia „II” Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN za autorstwo/współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopismach wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2018 roku	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr hab. Maciej Cedzyński	Dyrektor Instytutu Biologii Medycznej PAN
43.	Nagroda uznaniowa I stopnia za osiągnięcia naukowe w latach 2017-2018	2019	działalność naukowa lub naukowo-badawcza	dr Małgorzata Korycka-Machała	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

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
P.422150	07.07.2017	21.11.2019	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 RP

– Wykaz zgłoszeń patentowych

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
P.430290	23.06.2019		Pochodna naftalimidu, sposób wytwarzania oraz jej zastosowanie	Anna Bogucka-Kocka, Przemysław Kołodziej, Agnieszka B. Olejniczak, Bohumir Gruner, Jan Nekvinda	Instytut Biologii Medycznej PAN Uniwersytet Medyczny w Lublinie Institute of Inorganic CAS, Czechy	Urząd Patentowy RP

Kształcenie i rozwój kadry naukowej

Wykaz uzyskanych tytułów i stopni naukowych pracowników IBM PAN w roku 2019:

– **doktora habilitowanego**

(imię i nazwisko pracownika, tytuł rozprawy habilitacyjnej, dziedzina i zakres nadanego stopnia naukowego)

Imię i nazwisko	Tytuł rozprawy habilitacyjnej	Dziedzina i zakres nadanego stopnia naukowego
Marcin Ratajewski	Molekularne mechanizmy regulacji ekspresji genu RORγT	Dziedzina nauk medycznych, dyscyplina biologia medyczna. (Rada Wydziału Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Łodzi. 19.02.2019)

– **doktora**

(imię, nazwisko pracownika, tytuł rozprawy doktorskiej, dziedzina i zakres nadanego stopnia naukowego)

Imię i nazwisko	Tytuł rozprawy doktorskiej	Dziedzina i zakres nadanego stopnia naukowego
Agnieszka Szala-Póździej	Wybrane lektyny odporności wrodzonej i związana z nimi proteaza serynowa MASP-2 w nowotworach jajnika	Dziedzina nauk medycznych, dyscyplina biologia medyczna. (Rada Naukowa Instytutu Biologii Medycznej PAN. 29.03.2019)
Damian Krzyżanowski	Ekspresja transporterów oporności wielolekowej jako czynnik modulujący wrażliwość komórek na stres oksydacyjny	Dziedzina nauk ścisłych i przyrodniczych dyscyplina nauki biologiczne. (Rada Wydziału Biologii i ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego 25.09.2019)

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

Imię i nazwisko	Tytuł pracy doktorskiej	Dziedzina i dyscyplina naukowa
Magdalena Antczak	„Analiza funkcjonalna wybranych, "sierocych" białek regulatorowych dwukomponentowych systemów transdukcji sygnału u mykobakterii”	Doktor nauk biologicznych (15 stycznia 2019 r.)
Karolina Wasik	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

Opieka nad studentami

Liczba studentów odbywających praktyki w jednostce PAN ogółem	Liczba prac magisterskich wykonanych pod kierunkiem pracowników naukowych jednostki PAN		
	ogółem	w uczelniach macierzystych	w jednostkach PAN
10	3	-	3

1. **IAESTE -Międzynarodowy program praktyk studenckich:**

Satomi Hayashi, University of Fukuoka, Japonia, 24.06.2019 -14.08.2019. Opiekun: Dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN- Pracownia Regulacji Transkrypcyjnej.

2. **Projekt „Gospodarka dla nauki – wysokiej jakości staże Wydziału Biotechnologii i Nauk o Żywności Politechniki Łódzkiej” współfinansowanego przez Unie Europejską w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego, nr umowy dofinansowania: POWR.03.01.00-00-S064/17-00, w ramach umów trójstronnych o staż:**

- Nr 5/ Edycja V – **Maciej Ciebiada** odbywał staż w Pracowni Immunologii Komórkowej w dniach **01.03.2019 – 31.05.2019.** Opiekun dr Aurelia Walczak-Drzewiecka.
- Nr 6/ Edycja VI - **Katarzyna Chałasiewicz** odbywała staż w Pracowni Immunologii Komórkowej w dniach **03.06.2019 – 02.09.2019.** Opiekun dr Aurelia Walczak-Drzewiecka.

3. **W ramach porozumienia pomiędzy Uniwersytetem Łódzkim, Uniwersytetem Białoruskim w Mińsku oraz Instytutem Biologii Medycznej PAN dotyczącego programu studiów magisterskich, student Matveya Horetskiego** odbył staż w IBM PAN w dniach 24.12.2018-24.03.2019 w Pracowni Genetyki i Fizjologii *Mycobacterium*. Opiekun: Prof. dr hab. Jarosław Dziadek.

4. **Zuzanna Granek** uczennica II klasy I LO w Łodzi, - **stypendystka „Programu pomocy wybitnie zdolnym”- Krajowy Fundusz na rzecz Dzieci** – odbyła czterotygodniowy staż w Pracowni Sygnalizacji Komórkowej w dniach 15.07.2019 -05.08.2019. Opiekun: Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN- Pracownia Sygnalizacji Komórkowej.

5. **Szymon Porębski, Uniwersytet Łódzki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska; 05.08.-06.09.2019.** Opiekun praktyk: Dr Dawid Grzela – Pracownia Regulacji Transkrypcyjnej.

6. **Kordian Frączak - Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego, kierunek: biotechnologia** w dniach 01.07.-26.07.2019. Opiekun praktyk: Dr hab. Anna Świerzek, prof. IBM PAN– Pracownia Immunobiologii Zakazań.

7. **Cieplucha Zuzanna – Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności Politechniki Łódzkiej** – w dniach 01.07.-12.07.2019 oraz 02.09-13.09.2019. Opiekun praktyk: Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN- Pracownia Sygnalizacji Komórkowej

8. **Lech Radosław – Wydział Biotechnologii i Nauk o Żywności Politechniki Łódzkiej** w dniach 02.09.-13.09.2019. Opiekun praktyk: Rrof. dr hab. Jarosław Dastyk.**Górecki Wiktor - Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego, kierunek: biologia** w dniach 19.08.-06.09.2019. Opiekun praktyk: Dr Agnieszka Jabłońska- Pracownia Wirusologii

Doktoranci realizujący prace doktorskie w Instytucie Biologii Medycznej PAN:

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

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

Karolina Ambroziak (z d. Dadura) (Studium Doktoranckie Uniwersytetu Łódzkiego)

Magdalena Antczak (Studium Doktoranckie Uniwersytetu Łódzkiego)

Karolina Wasik (Studium Doktoranckie Politechniki Łódzkiej)

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 Gąsior (Szkoła Doktorska BioMedChem)

- **Pracownia Chemii Medycznej**

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

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)

Michał Gorzkiewicz (Studium Doktoranckie, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego, realizacja eksperymentów do części doświadczalnej pracy doktorskiej)

- **Pracownia Epigenetyki**

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

Kaja Karaś (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 Skriningowe**

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)

Realizacja pracy magisterskiej:

1. **Klaudia Łukasiewicz** (rok akademicki 2018/2019) - Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego - opiekun – dr hab. Anna Świerzko
2. **Lidia Żukowska** (rok akademicki 2018/2019) - Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego - opiekun – dr Alina Minias
3. **Filip Gąsior** (rok akademicki 2018/2019) - Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego - opiekun – dr hab. Anna Brzostek / dr Przemysław Płociński

Przewody doktorskie otwarte w IBM PAN

Imię i Nazwisko	Data wszczęcia przewodu doktorskiego	Temat rozprawy doktorskiej	Promotor
Pracownicy Instytutu Biologii Medycznej PAN			
Dariusza 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
Osoby, które mają otwarte przewody doktorskie w Instytucie Biologii Medycznej PAN, ale nie są zatrudnione w Instytucie			
Mgr Anna Sokołowska <small>była zatrudniona w IBM PAN do 22.09.2018 r.</small>	11.10.2012	Wybrane czynniki odporności wrodzonej u osób chorych na gruźlicę płuc	Dr hab. Maciej Cedzyński, prof. IBM PAN
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		Opracowanie metody diagnostycznej do identyfikacji szczepów <i>E.coli</i> patogennych dla drobiu”.	Promotor: Prof. dr hab. Jarosław Dastych Promotor pomocniczy: Dr n. biol. Dominik Strapagiel

Działalność dydaktyczna pracowników jednostki

wyszczególnienie	Liczba osób prowadzących, ogółem:	
	zajęcia ze studentami (wykłady, ćwiczenia seminaria, itp.)	wykłady (inne, poza zajęciami ze studentami)
1. w kraju		
a) w uczelniach wyższych	1	
b) w innych instytucjach		

Wykaz krajowych 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;

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.

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 Województw 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 Skryningowej 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 2019 roku

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

Dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism:
 - *Cancers*
 - *International Journal of Molecular Science*
 - *Marine Drugs*
 - *Journal of Vascular Research*
 - *Molecular Oncology*

Dr hab. Anna Brzostek, prof. IBM PAN

- Recenzent rozprawy doktorskiej: mgr inż. Małgorzaty Nowaczyk-Ciszewskiej pt.: „Rola domen I i III białka DnaA w tworzeniu kompleksu inicjującego replikację chromosomu *Helikobacter pylori*”.

Dr hab. Maciej Cedzyński

- Recenzent artykułów w czasopismach:
 - *Frontiers in Immunology*
 - *Microbial Pathogenesis*
 - *Pediatric Research*
 - *Immunobiology*
 - *International Journal of Microbiology Research*
- Recenzent projektów “Preludium” – Narodowe Centrum Nauki

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:
 - *Environmental Microbiology and Environmental Microbiology Reports*;
 - *Microbial Pathogenesis*;
 - *PLOS One*
 - *Sci. Reports*
 - *DMID*
- Recenzje projektów grantowych: NCN;
- Recenzje doktoratów, habilitacji, wniosków profesorskich;
- Przewodniczenie sesjom na konferencjach

Prof. dr hab. Magdalena Klink

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism:

– *Redox Biology*

- Recenzje: 1 doktoratu, 1 habilitacji, 2 wniosków profesorskich

Prof. dr hab. M. Anna Kowalska

- Recenzje artykułów naukowych do czasopism:
 - *PLOS ONE*;
 - *Journal of Thrombosis and Haemostasis*;

Prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski

- Recenzent artykułów naukowych w czasopismach:
 - *Bioconjugate*
 - *International Journal of Molecular Sciences*
 - *Phosphorus, Boron and Silicon*
 - *Theranostics*
 - *European Journal of Medicinal Chemistry*
 - *Ocean projektów badawczych dla Czech Science Foundation*

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

- Recenzent artykułów naukowych w czasopismach:
 - *Bioelectrochemistry*
 - *Bioorganic Chemistry*
- Recenzent projektów Narodowego Centrum Nauki (ocena projektów Preludium, Sonata, Maestro)
- Recenzent projektów Narodowego Centrum Badań i Rozwoju
- Recenzja doktoratów:
 - mgr inż. Krzysztof Mariusz Borys, „Synthesis and investigation of selected properties of oxaboroles”, Wydział Chemiczny, Politechnika Warszawska, (obrona pracy doktorskiej 17 czerwca 2019).
 - mgr Julita Piasecka, „Inhibicja namnażania wirusa grypy typu A z zastosowaniem strategii nacelowanych na RNA” Instytut Chemii Bioorganicznej PAN (obrona pracy doktorskiej 22 października 2019).

Dr hab. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN

- Recenzent artykułów naukowych np. *Cancer Epidemiology* (Elsevier)
- Recenzent rozprawy doktorskiej mgr Mirosławy Panasiuk pt. „Molekularne mechanizmy przechodzenia alfa herpeswirusów z komórki do komórki”, Międzyuczelniany Wydział Biotechnologii Uniwersytetu Gdańskiego i Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
- Recenzent dorobku habilitacyjnego dr n. biol. Inż. Justyny K. Broniarczyk, Uniwersytet im. A. Mickiewicza w Poznaniu. Członek Komisji habilitacyjnej powołanej przez Centralną Komisję do Spraw Stopni i Tytułów.

Dr Patrycja Przygodzka

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism:
 - *Biomedical Journal*

Dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN

- Recenzent artykułów naukowych do czasopism:
 - *BBA Biomembranes*
 - Zespół Ekspertów w dziale Nauk o Życiu; Narodowe Centrum Nauki (2018)

Dr hab. Marcin Ratajewski, prof. IBM PAN

- Recenzent artykułów w czasopismach:
 - *Acta Biochimica Polonica*
 - *BioMed Research International*
 - *BMC Research Notes*
 - *British Journal of Dermatology*
 - *Cancers*
 - *Cells*
 - *Current Pharmaceutical Design*
 - *International Journal of Molecular Sciences*
 - *Journal of Cellular and Molecular Medicine*
 - *Journal of Molecular Medicine*
 - *Journal of Pain Research*
 - *Molecules*
 - *Plasmid*
 - *Proteomes*
 - *OncoTargets and Therapy*

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

- Recenzent artykułów w czasopismach:
 - *F1000Res*
 - *Frontiers in Immunology*
 - *Frontiers in Neurology*
 - *Frontiers in Microbiology*
 - *Molecular Immunology*
 - *Journal of Clinical Immunology*
 - *International Journal of Molecular Medicine*
 - *Molecular Medicine Reports*
- Recenzja rozprawy doktorskiej:

Adrian Łukasz Gajewski: „Współdziałanie antygenów *Helicobacter pylori*, czynników pokarmowych, farmakologicznych i endogennych gospodarza w rozwoju oraz kontroli reakcji zapalnej na poziomie bariery nabłonkowej żołądka i śródbłonka naczyń krwionośnych”, Uniwersytet Łódzki, 2019

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; /

w 2019 roku -brak

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 4.716) - członek redakcji (Editorial Board – Review Editor), od 2015
- FRONTIERS IN IMMUNOLOGY (IF 4.716) - edytor tematu (Research Topic Editor; Guest Associate Editor) “The Role of Complement in Health and Disease” (2017-2019)

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

Dr hab. Magdalena Klink, prof. IBM PAN

- MEDIATORS OF INFLAMMATION [ISSN:]; JCR; IF=3,232;
Członek Redakcji (Editorial Board); 2008;

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; /

w 2019 roku -brak

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 hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN

- Zastępca Przewodniczącej Komisji do spraw Ocen Pracowników przy Radzie Naukowej Instytutu Biologii Medycznej PAN (2016-2019);

Dr hab. Anna Brzostek, prof. IBM PAN

- Zespół Ekspertów w dziale Nauk o Życiu; Narodowe Centrum Nauki w 2018 r.

Dr hab. Maciej Cedzyński, prof. IBM PAN

- Zespół Ekspertów w dziale Nauk o Życiu; Narodowe Centrum Nauki (2016, 2017, 2018, 2019)
- Przewodniczenie Komisji do Spraw Przyjmowania i Przeprowadzania Obron Rozpraw Doktorskich w IBM PAN kadencji 2016-2019
- Rzecznik Dyscyplinarny kadencji 2016-2019

Prof. dr hab. Jarosław Dastych

- 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
1. Przewodniczący Komisji Dyscyplinarnej IBM PAN na lata 2016-2020.

Prof. dr hab. Jarosław Dziadek

2. Zespół Ekspertów w dziale Nauk o Życiu; Narodowe Centrum Nauki w latach: 2013; 2014; 2015; 2016; 2017, 2018
3. Zastępca przewodniczącego Komitetu Biologii Molekularnej Komórki Polskiej Akademii Nauk, od 2016
4. Zastępca Przewodniczącego Komitetu Mikrobiologii Polskiej Akademii Nauk, od 2008-2016
5. Członek Rady Naukowej Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN kadencji 2015-2018 i kadencji 2019-2022
6. Członek Rady Naukowej Instytutu -Centrum badań Molekularnych i Makromolekularnych PAN kadencji 2019-2022.
7. Członek Rady Oddziału Polskiej Akademii Nauk w Łodzi do 2013
8. Przewodniczący Konferencji Instytutów Naukowych Łodzi i Województwa Łódzkiego przy Polskiej Akademii Nauk Oddział Łódź (KIN) od 17.10.2014.
9. Członek Rady Innowacji Województwa Łódzkiego od 16.12.2015
10. Członek Rady Naukowej recenzowanego czasopisma medycznego *Journal of Health Study and Medicine* – ISSN 2451-1471
11. Członek Komitetu Naukowego “Bionanopark” sp. z o.o.w Łodzi od 22 marca 2019.
12. 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.
13. Członek Komitetu Honorowego X Sesji Magistrantów i Doktorantów łódzkiego Środowiska Chemików

Prof. dr hab. Magdalena Klink

1. Zastępca Przewodniczącego Komisji do Spraw Przyjmowania i Przeprowadzania Obron Rozpraw Doktorskich w IBM PAN kadencji 2016-2019
2. Członek Komisji ds. Bioetyki Badań Naukowych przy Uniwersytecie Łódzkim;

Prof. dr hab. Zbigniew Jan Leśnikowski

1. Członek Łódzkiego Oddziału PAN. Rok wyboru 2003
2. Członek Komisji Współdziałania Nauk Chemiczno-Biologiczno-Medycznych przy Prezydium Łódzkiego Oddziału PAN, 2007-obecnie
3. Członek Rady Naukowej Narodowego Centrum Badań Jądrowych kadencji 2017-2020

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

1. Członek Komisji Dyscyplinarnej IBM PAN na lata 2016-2020.
2. 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.
3. Ekspert wiodący oraz ekspert Narodowego Centrum Badań i Rozwoju wniosków w ramach POIR 2014-2020 w obszarze kryteriów naukowo-technologicznych oraz gospodarczo-biznesowych
4. Recenzent projektów Narodowego Centrum Nauki (ocena projektów Preludium, Sonata, Maestro), w ramach panelu ST5.
5. Ekspert Narodowej Agencji Wymiany Międzynarodowej (NAWA); ocena wniosków w ramach Programu im. Bekkera oraz Programu im. Wilhelminy Iwanowskiej.
6. Przewodnicząc Łódzkiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Chemicznego (PTChem) na lata 2019-2021.

Dr hab. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN

1. Członek Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Wirusologicznego. Rok wyboru 2017

Dr hab. Łukasz Bronisław Pułaski

1. Komitet Biologii Molekularnej Komórki Polskiej Akademii Nauk; Polska Akademia Nauk, od roku 2016
2. Stowarzyszenie Tłumaczy Polskich, Sekcja Tłumaczy Naukowo Technicznych (członek rzeczywisty). Rok wyboru 2003
3. Zespół Ekspertów w dziale Nauk o Życiu; Narodowe Centrum Nauki (2019)

Dr Patrycja Przygodzka

– Sekretarz Rady Naukowej IBM PAN kadencji (2012-2015 i 2016-2019)

Dr Marcin Ratajewski

– Członek Komisji ds. Ocen Pracowników zatrudnionych w IBM PAN (2012-2015 i 2016-2019);

Dr Aurelia Walczak-Drzewiecka

Członek Komisji Dyscyplinarnej IBM PAN na lata 2016-2020.

Finanse Instytutu Biologii Medycznej PAN w 2019 r.

Przychody ogółem	11 226 142,96 zł
Działalność statutowa	7 051 414,92 zł
Projekty badawcze krajowe i zagraniczne	3 506 531,65 zł
Dotacje na sfinansowanie odpisów amortyzacyjnych	279 284,79 zł
Przychody z działalności usługowej	288 342,28 zł
Przychody finansowe	4 747,84 zł
Pozostałe przychody	95 821,48 zł
Koszty poniesione	9 472 546,70 zł
Amortyzacja ogółem	628 190,63 zł
Zużycie materiałów i energii	2 143 342,04 zł
Wynagrodzenia	4 358 130,24 zł
Ubezpieczenia społeczne i inne świadczenia	819 859,63 zł
Podatki i opłaty	60 382,47 zł
Usługi obce	1 023 064,35 zł
Koszty finansowe	4 025,81 zł
Pozostałe koszty	435 551,53 zł
Wynik finansowy brutto (zysk)	1 753 596,26 zł
Podatek dochodowy	5 238,00 zł
Wynik finansowy netto (zysk)	1 748 358,26 zł

Stan środków w kasie IBM PAN wg. stanu na dzień 31.12.2019 r.	12 749,20 zł
Stan środków na kontach bankowych IBM PAN wg. stanu na dzień 31.12.2019 r.	12 879 334,72 zł
Stan środków IBM PAN w depozycie overnight wg. stanu na dzień 31.12.2019 r.	1 138 549,18 zł
RAZEM	14 030 633,10 zł
<i>w tym: projekty badawcze krajowe i zagraniczne</i>	<i>11 945 538,42 zł</i>

<i>Subwencja na 2019 rok</i>	<i>5 010 600,00 zł</i>
<i>Dotacja podmiotowa na utrzymanie specjalnego urządzenia badawczego otrzymana w 2019 roku (decyzja nr 80/E-621/SPUB/SP/2019)</i>	<i>530 500,00 zł</i>

SIECI NAUKOWE

Sieć „Bakteriofagi dla Innowacyjności Polskiej Gospodarki”

Umowa konsorcjum zawarta w dniu 26 marca 2019 roku w Warszawie 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

zwanymi dalej **Stronami lub Członkami Konsorcjum, zwanymi wspólnie Konsorcjum,** została zawarta Umowa Konsorcjum powołująca Sieć pod nazwą „**Bakteriofagi dla Innowacyjności Polskiej Gospodarki**”, której celem będzie prowadzenie działalności określonej w niniejszej Umowie. Liderem konsorcjum strony ustanawiają Instytut Biochemii i Biofizyki PAN.

§ 1

1. Sieć utworzona zostaje 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.
2. Dla realizacji zadań sieci Strony deklarują wspólne przygotowanie oraz złożenie wniosku o dofinansowanie działań sieci naukowej „**Bakteriofagi dla Innowacyjności Polskiej Gospodarki**”, zwanego dalej „**Wnioskiem**”, składanego do Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego w ramach programu **Dialog** w obszarze **Nauka dla innowacyjności** oraz realizacja projektu pod tym samym tytułem (zwanego dalej „**projektem**”), na podstawie umowy zawartej w imieniu wszystkich przez Lidera Konsorcjum z Ministerstwem Nauki i Szkolnictwa Wyższego, zwanej dalej „**Umową o dofinansowanie**”

§ 2

W przypadku otrzymania dofinansowania w ramach programu Dialog **Cel Sieci** realizowany będzie poprzez:

1. zrzeszenie wokół Konsorcjum zespołów naukowych i przedsiębiorców, zwanych dalej **Uczestnikami Sieci**, prowadzących badania nad bakteriofagami lub zainteresowanych wykorzystaniem wyników tych badań w praktyce;

2. stworzenie płaszczyzny wymiany doświadczeń i współpracy pomiędzy Uczestnikami Sieci, z włączeniem Uczestników Konsorcjum, poprzez spotkania, wspólne seminaria, konferencje, wspólne działania marketingowe;
3. inspirowanie na życzenie i za zgodą Uczestników Konsorcjum lub Uczestników Sieci działalności gospodarczej z wykorzystaniem patentów, wzorów użytkowych, know-how i innych praw powstałych i będących w dyspozycji Uczestników Konsorcjum lub Uczestników Sieci;
4. inspirowanie inwestycji, służących wdrożeniom wyników badań nad bakteriofagami;
5. stymulowanie i ułatwianie kontaktów pomiędzy Uczestnikami Konsorcjum lub Uczestnikami Sieci, a przedsiębiorcami, poprzez upowszechnianie za zgodą Uczestników Konsorcjum lub Uczestników Sieci informacji o zasobach oraz know-how będących w ich dyspozycji;
6. upowszechnianie wyników badań, ze szczególnym uwzględnieniem wyników mających potencjał komercjalizacyjny;
7. inicjowanie programów badań wspólnych pomiędzy Uczestnikami Sieci lub Uczestnikami Konsorcjum o dopełniających się kompetencjach w zakresie potrzeb badawczych lub przemysłowych;
8. doradztwo w dziedzinie transferu innowacji i technologii oraz udziału w europejskich programach badawczych;
9. pozyskiwanie środków finansowych na badania wspólne ze źródeł krajowych oraz z zagranicy.

**INSTYTUT BIOLOGII MEDYCZNEJ PAN PRZYNALEŻY DO N/W SIECI
NAUKOWYCH:**

Instytut Biologii Medycznej PAN przynależy do n/w sieci naukowej: w rozumieniu art. 2. ust.14 ustawy z dnia 30 kwietnia 2010 r. o zasadach finansowania nauki (Dz. U. z 2010 r., nr 96, poz.615)

**„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 jednostki do konsorcjów naukowych

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

Członkostwo w Konsorcjach Naukowych

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-zalóżyciela.

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, jaki 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 aplikacje 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 selekcionowania 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-OPENSSCREEN (Polish Infrastructure of Open Screening Platforms for Chemical Biology)**

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

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, Łęczyca,
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 26 marca 2019 roku w Warszawie pomiędzy:**
 1. **Instytutem Biochemii i Biofizyki PAN w Warszawie (lider);**
 2. **Uniwersytetem Gdańskim,**
 3. **Instytutem Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk,**
na postawie której została powołana Sieć pod nazwą „*Bakteriofagi dla Innowacyjności Polskiej Gospodarki*”, w celu podjęcia wspólnych działań na rzecz zrzeszenia polskich naukowców i przedsiębiorców prowadzących badania na bakteriofagami.
- **Umowa konsorcjum zawarta w dniu 17 grudnia 2018 roku w Łodzi pomiędzy**
 1. **Instytutem Biologii Medycznej PAN, Łódź, ul. Lodowa 106 (lider);**
 2. **Uniwersytetem Śląskim w Katowicach, 40-007 Katowice, ul. Bankowa 12,**
 3. **Instytutem Immunologii i Terapii Doświadczalnej im. Ludwika Hirszfelda PAN, 53-114 Wrocław, ul. Rudolfa Weigla 12 (Konsorcjant)** w celu wspólnej realizacji projektu pod nazwą „Oddziaływanie gospodarz-patogen: bakteryjne pęcherzyki błony zewnętrznej jako tarcza dla układu dopełniacza” oraz wspólnego ubiegania się o dofinansowanie Projektu przez Narodowe Centrum Nauki w ramach konkursu OPUS 16.
- **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-OPENSSCREEN, Polska Platforma Infrastruktury Skriningowej dla Chemii Bioorganicznej, jako część konsorcjum europejskiego EU-OPENSSCREEN-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 siedzibą w Poznaniu.

- **Umowa Konsorcjum zawarta z dnia 20 lipca 2018 roku pomiędzy Instytutem Biologii Medycznej PAN a Uniwersytetem Medycznym w Łodzi oraz Uniwersytetem Łódzkim** w celu wspólnej organizacji międzynarodowej konferencji – **8th International Weigl Conference pt. „Preventive and therapeutic vaccine in infection Disease and cancer. Microorganisms in industrial and Medical Biotechnology”**. Planowany termin Konferencji – 26-28 czerwca 2019.
- **W dniu 15 czerwca 2018 r. zawarto umowę konsorcjum naukowego pomiędzy:**
 1. **Instytutem Biologii Medycznej PAN w Łodzi;**
 2. **Uniwersytetem Medycznym w Łodzi;**
 3. **Instytutem Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi**Celem konsorcjum jest wspólne działanie w zakresie przygotowania i złożenia wspólnego wniosku o finansowanie i realizację projektu pt.: „Występowanie genotypów wirusa brodawczaka ludzkiego o wysokim potencjale onkogennym u kobiet z rakiem jajnika” w rama konkursu OPUS 15 ogłoszonego przez Narodowe Centrum Nauk oraz współdziałanie na rzecz projektu.
- **W czerwcu 2017 roku zawarto Umowę Konsorcjum naukowego nr 4 /OPUS/2016 o utworzeniu konsorcjum naukowego pomiędzy:**
 1. **Gdańskim Uniwersytetem Medycznym, Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny laboratoryjnej – Gdańsk, ul. M. Skłodowskiej Curie 3a**
 2. **Politechniką Łódzką, Wydział Chemiczny – Łódź, ul. Żeromskiego 116;**
 3. **Instytutem Biologii Medycznej PAN – Łódź, ul. Lodowa 106.**Celem konsorcjum jest wspólne działanie w zakresie przygotowania i złożenia wspólnego wniosku o finansowanie i realizację projektu pt.: „Nowe 2,4-dipodstawione pochodne pirydyny – synteza, aktywność przeciwprątkowa in vitro, model farmakoforowy, cele molekularne oraz mechanizm działania wobec szczepów *Mycobacterium tuberculosis*” w ramach konkursu OPUS 13 ogłoszonego przez Narodowe Centrum Nauk oraz współdziałanie na rzecz projektu.
- **W dniu 09 grudnia 2016 roku zawarto Umowę Konsorcjum nr 4 /OPUS/2016 o utworzeniu konsorcjum naukowego pomiędzy:**
 1. **Gdańskim Uniwersytetem Medycznym – Gdańsk, ul. M. Skłodowskiej Curie 3a**
 2. **Politechniką Łódzką Łódź, ul. Żeromskiego 116;**
 3. **Instytutem Biologii Medycznej PAN w Łodzi**Celem konsorcjum jest wspólne działanie w zakresie przygotowania i złożenia wspólnego wniosku o finansowanie i realizację projektu pt.: „Nowe pochodne pikolinonitrylu – synteza, aktywność przeciwprątkowa in vitro, model farmakoforowy, cele molekularne oraz mechanizm działania szczepów *Mycobacterium tuberculosis*” w rama konkursu OPUS 12 ogłoszonego przez Narodowe Centrum Nauk oraz współdziałanie na rzecz projektu.
- **W dniu 09 grudnia 2016 roku zawarto Umowę Konsorcjum o utworzeniu konsorcjum naukowego pomiędzy:**
 1. **Instytutem Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN im. L. Hirszfelda we Wrocławiu**
 2. **Instytutem Biologii Medycznej PAN w Łodzi**

3. Katolickim Uniwersytetem Lubelskim Jana Pawła II w Lublinie

Celem konsorcjum jest wspólne działanie w zakresie przygotowania i złożenia wspólnego wniosku o finansowanie i realizację projektu pt.: "Nowe strategie w terapii nowotworów – bionieorganiczne koniugaty cytostatyków i klasterów boru" w ramach konkursu SONATA-12 ogłoszonego przez Narodowe Centrum Nauk oraz współdziałanie na rzecz projektu.

- **W dniu 06 grudnia 2016 roku została zawarta Umowę Konsorcjum o utworzeniu konsorcjum naukowego pomiędzy:**

1. Uniwersytetem Łódzkim –Łódź, ul. Narutowicza 68

2. Instytutem Biologii Medycznej PAN w Łodzi

Celem konsorcjum jest wspólne działanie w zakresie przygotowania i złożenia wspólnego wniosku o finansowanie i realizację projektu pt.: „Identyfikacja ligandów *Mycobacterium tuberculosis* wiążących ludzki surowiczy amyloid A (SAA) oraz określenie biologicznej roli interakcji prądków gruźlicy z SAA ” w rama konkursu OPUS 12 ogłoszonego przez Narodowe Centrum Nauk oraz współdziałanie na rzecz projektu.

Nazwa/ data powołania/ specjalność naukowa/ jednostki tworzące

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

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

- **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

Udział Instytutu Biologii Medycznej PAN w pracach innych form zrzeszeń powołanych dla potrzeb wspólnych przedsięwzięć naukowych lub prac rozwojowych (centra naukowe uczelni wyższych, centra naukowo-przemysłowe instytutów badawczych, inne)¹ Nazwa/ data powołania/ specjalność naukowa/ jednostki tworzące

- **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, Narodowego 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)
- **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)

- **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)

- **Instytut Biologii Medycznej PAN**

¹ Definicja centrum naukowego uczelni oraz centrum naukowo-przemysłowego instytutu badawczego - stosownie do przepisów obowiązujących ustaw – odpowiednio – o szkolnictwie wyższym, o instytutach badawczych

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)

- **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)

- **Instytut Centrum Zdrowia Matki w Łodzi**

ICZMP w Łodzi jest jednym z największych wyspospecjalistycznych 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)

- **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)

- **Instytut Ogrodnictwa w Skierniewicach**

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

- **Instytut Włókiennictwa**

IW posiada sześć laboratoriów realizujących szeroki zakres 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)

- **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)



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 rok akademicki 2019/2020 wynosił 12 osób.
Limity dla poszczególnych dyscyplin:

Nauki biologiczne - 6osób;
Nauki medyczne - 3 osoby;
Nauki chemiczne - 3 osoby.

W Szkole Doktorskiej w roku akademickim 2018/2019 kształciły się i otrzymywały stypendium doktoranckie, o którym mowa w art. 209 ust. 1 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. - Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce trzy osoby związane z Instytutem Biologii Medycznej PAN: Lidia Żukowska (mikrobiologia), Filip Gąsior (mikrobiologia) i Krzysztof Śmiałkowski (chemia).

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”

Środki finansowe na utrzymanie SPUB w roku 2019 w z dotacji przyznanej w 2019 roku - 530 500,00 zł
(Decyzja nr 80/E-621/SPUB/SP/2019 z dnia 29 lipca 2019)

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.

Planowane zadania we wniosku	
Pozycja	Rok 2019
1) wynagrodzenia osób zatrudnionych w celu utrzymania specjalnego urządzenia badawczego w gotowości do prowadzenia badań naukowych:	22 500,00 zł
2) materiały i przedmioty nietrwałe:	347 000,00 zł
3) konserwacja i naprawy:	150 000,00 zł
4) inne:	11 000,00 zł
RAZEM:	530 500,00 zł

	Wydatki poniesione w 2019 roku	Opis wydatków w 2019 roku
Koszty bezpośrednie	458 121,55 zł	
Wynagrodzenia wraz z pochodnymi	20 799,62 zł	Koszty wynagrodzeń pracowników zajmujących się utrzymaniem specjalnego urządzenia tj. dr hab. A. Brzostek; dr hab. E. Paradowska; dr hab. M. Ratajewski.
Materiały i przedmioty nietrwałe	361 052,04 zł	Koszty materiałów eksploatacyjnych oraz materiałów i sprzętu laboratoryjnych niezbędnych do utrzymania specjalnego urządzenia w gotowości do pracy
Naprawy i konserwacje	64 230,40 zł	Koszty napraw, konserwacji, serwisów aparatury wchodzącej w skład specjalnego urządzenia
Inne: usługi obce	12 039,49 zł	Koszty utylizacji odpadów medycznych oraz dzierżawa butli do gazów niezbędnych do utrzymania specjalnego urządzenia w gotowości do pracy
Koszty pośrednie	0,00 zł	
Razem	458 121,55 zł	

Informacja o łącznym wykorzystaniu środków MNiSW przyznanych niniejszą decyzją

Środki wykorzystane	39 018,69 zł
Środki niewykorzystane, przeniesione na następny rok	491 481,31 zł
Środki niewykorzystane, zwrócone na rachunek MNiSW	0,00 zł
Odsetki	0,00 zł

Kosztorys:		2019	
		Przyznane (w przypadku „Pozostałych kosztów” – planowane we wniosku)	Poniesione
Ogółem		949 602,86 zł	458 121,55 zł
Koszty w ramach środków MNiSW przyznanych niniejszą decyzją	Razem, w tym:	949 602,86 zł	458 121,55 zł
	Koszty bezpośrednie, w tym:	949 602,86 zł	458 121,55 zł
	Wynagrodzenia osób zatrudnionych w celu utrzymania aparatury/stanowiska lub infrastruktury w gotowości do prowadzenia badań naukowych lub prac rozwojowych	35 874,64 zł	20 799,62 zł
	materiały i przedmioty nietrwałe	708 296,99 zł	361 052,04 zł
	konserwacja i naprawy	184 230,40 zł	64 230,40 zł
	inne	21 200,83 zł	12 039,49 zł
	Koszty pośrednie	0,00 zł	0,00 zł
	Pozostałe koszty		
	Koszty poniesione ze środków własnych	0,00 zł	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

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 (Δ)	DCO/SCO essential? (-/+)	Sztok Southern (+/-)
1- szczepy mutanty ku-ligD-recA			
<i>M. smegmatis</i>	Δ ligD	DCO / -	(+)
1.1			
1.2	Δ ligD-Pami-ligDms		Km
1.3	Δ ku	DCO / -	(+)
1.4	Δ ku-Pami-ku-ms		Km
1.5	Δ recA	DCO / -	(+)
1.6	Δ ligD- Δ ku	DCO / -	(+)
1.7	Δ ligD- Δ recA	DCO / -	(+)
1.8	Δ ku- Δ recA	DCO / -	(+)
1.9	Δ ligD- Δ ku- Δ recA	DCO / -	(+)
1.10	Δ recBCD	DCO / -	(+)
1.11	Δ ligD- Δ ku- Δ recBCD	DCO / -	(+)
1.12	Δ recBCD- Δ recA	DCO / -	(-)
1.13	Δ ku-Pami-ku-S.cel		Hyg (-)
1.14	Δ ligD-Pami-lig-DS.cel		Hyg (-)
1.15	Δ ku- Δ recA-Pami-ku-ms		Km (-)
1.16	Δ ligD- Δ recA-Pami-ligDms		Km (-)
1.17	Δ ligD- Δ ku- Δ recBCD- Δ recA	DCO/-	(-)
2- szczepy mutanty ligC1-ligC2-P2-dnaE			
2.1	Δ ligC1	DCO / -	(+)
2.2	Δ ligC1- Δ ligC2	DCO / -	(+)
2.3	Δ prim2 (P2)	DCO / -	(+)
2.4	Δ ligC1- Δ ligC2- Δ prim2 (P2)	DCO / -	(+)
2.5	Δ ligC1- Δ ligC2- Δ prim2 (P2)- Δ ligD- Δ ku	DCO	(+)
2.6	Δ ligC1- Δ ligC2- Δ recA	DCO / -	(+)
2.7	Δ ligC1- Δ ligC2- Δ prim2(P2)- Δ recA	DCO / -	(+)
2.8	Δ ligC1- Δ ligC2- Δ ku- Δ ligD	DCO/-	
2.9	MsPrim2-JAM	pl	
2.10	MsPrim2-MVhyg	pl	
2.11	Δ ligD/Prim2Pami		
2.12	Δ ligD/ligC1Pami		
2.13	Δ ligD/ligC2Pami		
2.14	Δ Ku- Δ ligD Δ Prim2		
2.15	Δ Ku- Δ ligD Δ ligC1		
2.16	Δ Ku- Δ ligC1 Δ ligC2		
2.17	Δ ligD Δ ligC1 Δ ligC2		
2.18	Δ ligC1- Δ ligC2/Prim2MVhyg		
2.19	Δ ligC1- Δ ligC2- Δ prim2 (P2)/ Prim2-MVHyg		
2.20	Δ Ku- Δ ligD Δ ligC1 Δ ligC2/Prim2-MVhyg		
2.21	Δ Ku- Δ ligD Δ ligC1 Δ ligC2 Δ prim2 (P2)/Prim2-MVhyg		
2.22	Δ dnaE2	DCO / -	(+)
2.23	Δ (dnaE2, prim2)	DCO / -	(+)
2.24	Δ (dnaE2,prim1, prim2)	DCO / -	(+)
2.25	Δ (dnaE2,prim1, prim2,prim3)	DCO / -	(+)
3- szczepy mutanty ligA			
3.1	ligA Δ ligA	SCO / +	Km/Hyg (+)
3.2	Δ ligA-PamiligAms	DCO	Hyg (+)
3.2A	Δ ligA-PtetligAms	DCO	Tet (+)
3.3	Δ ligA-PamiligAtb	DCO	Hyg (+)
3.4	Δ ligA-PamiligAec	DCO	Hyg (+)
3.5	Δ ligA-PamiligT4	DCO	Hyg (+)
3.6	ligA Δ ligA -PamiligBms	SCO	Gm-Km (+)
3.7	ligA Δ ligA -PamiligC1ms	SCO	Gm-Km (+)
3.8	ligA Δ ligA -PamiligC2ms	SCO	Gm-Km (+)
3.9	ligA Δ ligA -PamiligDms	SCO	Gm-Km (+)
3.10	Δ ligA -PamiligA1str	DCO	Hyg (+)
3.11	ligA Δ ligA -PamiligA2str	SCO	Hyg-Km (+)
3.12	Δ ligA-PamiligBstr	DCO	Hyg (+)
3.13	Δ ligA-PamiligAms Δ ligC1- Δ ligC2- Δ prim3(P2)	DCO	Hyg
3.14	Δ ligA-PamiligAms Δ prim2 - Δ prim3- Δ ligC1- Δ ligC2	DCO / -	

3.15	Δ ligA-PamiligAmsAprim2-Aprim3- Δ ligC1- Δ ligC2- Δ ligB	DCO/-	
3.16	Δ ligA-PamiligT4- Δ ligB	DCO/-	
3.17	Δ ligA-PamiligT4- Δ ligB- Δ ligD	DCO/-	
3.18	Δ ligA-PamiligBstr- Δ ligB- Δ ligD- Δ ku - Δ ligC1- Δ ligC2	DCO/-	
3.19	Δ ligA-PamiligT4- Δ ligB- Δ ligD- Δ ku	DCO/-	
3.20	Δ ligA-PamiligT4- Δ ligB- Δ ligD- Δ ku - Δ ligC1- Δ ligC2	DCO/-	
3.21	MsligA-pSE100	pl	
3.22	MsligA-pSE100+repressor	pl	
3.23	SCOlignA/ligApSE100+repressor		
3.24	Δ ligD- Δ ku/ligDbsPami		
3.25	<i>TB</i> ligA-Jam	pl	
3.26	<i>TB</i> ligA-MVHyg	pl	
4- szczepy mutanty disA-rada			
<i>M. smegmatis</i>	4.1 Δ disA	DCO/-	(+)
	4.2 Δ radA	DCO / -	(+)
	4.3 Δ disA- Δ radA	DCO / -	(+)
	4.3 Δ disA- Δ recA	DCO / -	(+)
	4.5 Δ radA- Δ recA	DCO/-	(+)
	4.6 Δ disA- Δ radA- Δ recA	DCO/-	(+)
	4.7 Δ radA- Δ recBCD	DCO/-	(+)
	4.8 Δ (α DnaN,DisA)	DCO/-	(+)
	4.9 Δ (α DnaN,RadA)	DCO/-	(+)
	4.10 Δ (α DnaN,RecA)	DCO/-	(+)
	4.11 Δ (α DnaN,RadA, RecA)	DCO/-	(+)
	4.12 Δ (α DnaN,RadA, DisA)	DCO/-	(+)
	Δ (mCherryDnaN,DisA)	DCO/-	(+)
	Δ (mCherryDnaN,DisA, RecA)	DCO/-	(+)
	Δ (mCherryDnaN,RadA)	DCO/-	(+)
	Δ (mCherryDnaN,RecA)	DCO/-	(+)
	Δ (mCherryDnaN,RadA, RecA)	DCO/-	(+)
	Δ (mCherryDnaN,RadA, DisA)	DCO/-	(+)
	Δ (mCherryDnaN,DisA)::Msmeg _{prom} RecADisAHaloTaqMv306Km	kompl	
	Δ (mCherryDnaN,DisA, RecA)::Msmeg _{prom} RecADisAHaloTaqMv306Km	kompl	
	Δ (mCherryDnaN,RadA, DisA)::Msmeg _{prom} RecADisAHaloTaqMv306Km	kompl	
	Δ (mCherryDnaN,RadA)::Msmeg _{prom} RecARadAHaloTaqMv306Km	kompl	
	Δ (mCherryDnaN,RadA, RecA)::Msmeg _{prom} RecARadAHaloTaqMv306Km	kompl	
	Δ (mCherryDnaN,RadA, DisA)::Msmeg _{prom} RecARadAHaloTaqMv306Km	kompl	
	(pLJR962)- CRISPR kontrola		
	<i>M. smegmatis</i> - <i>msmeg_1891</i> CRISPR medium		
	<i>msmeg_1891</i> CRISPR weak		
	Δ (KuD):: CRISPR <i>msmeg_1891</i>		
	Δ (RecBCD):: CRISPR <i>msmeg_1891</i>		
	Δ (RecBCD,RadA)::CRISPR <i>msmeg_1891</i>		
	Δ (KuD, RecBCD)::CRISPR <i>msmeg_1891</i>		
	Δ (RecBCD, RecA, KuD):: CRISPR <i>msmeg_1891</i>		
<i>M. tuberculosis</i> naprawy DNA	Δ RadA (Rv)	DCO	
	Δ DisA/pfas2MvGm	Kompl.,Gm	
	Δ DisA	DCO-	
	Δ (Ku,ligD) <i>Rv</i>	DCO	
	Δ (Ku,ligD,RecAHYG) (Rv)	DCO	
	Δ RecAHYG (Rv)	DCO	
	Δ (Ku,ligD)-TBKuligD	Kompl.,Km	
	Δ (Ku,ligD,RecAHYG) (Rv)-TBrecA	Kompl.,Km	
	Δ (Ku,ligD,RecAHYG) (Rv)-MsrecA	Kompl.,Km	
	Δ (Ku,ligD,RecAHYG) (Rv):TB _{pna} KuligD	Kompl.,Km	
	Δ RecAHYG (Rv):TB _{pna} RecA	Kompl.,Km	
	Δ RecAHYG (Rv):MsPamiRecA	Kompl.,Km	
	Δ RadA (Rv):TB _{pna} RadA (pLR52)	Kompl.,Hyg	
	Δ (Ku,ligD,RadA)	DCO/-	
5- szczepy mutanty prim 1- 4			
5.1	Δ prim3	DCO / -	
5.2	Δ prim3- Δ ligD	DCO / -	
5.3	Δ prim3- Δ ligD- Δ ku	DCO / -	
5.4	Δ prim3- Δ ligC1- Δ ligC2- Δ prim2	DCO / -	

5.5	Δprim3-ΔligC1-ΔligC2-Δprim2-ΔligD-Δku	DCO / -	
5.6	ΔligC1-ΔligC2-ΔligD	DCO / -	
5.7	ΔligC1-ΔligC2-Δku	DCO / -	
5.8	Δprim4	DCO / -	
5.9	Δprim3Δprim4	DCO / -	
5.10	Δprim3Δprim4ΔligD	DCO / -	
5.11	Δprim3Δprim4ΔligDΔku	DCO / -	
5.12	Δprim3-Δprim4-ΔligC1-ΔligC2-Δprim2	DCO / -	
5.13	Δprim3-Δprim4-ΔligC1-ΔligC2-Δprim2ΔligDΔku	DCO / -	
5.14	Δprim2-Δprim3-Δprim4-ΔligD	DCO/-	(+)
5.15	Δprim2-ΔligD	DCO/-	
5.16	Δprim2-Δprim3 -ΔligD	DCO/-	
5.17	ΔdnaG-PamidnaGms	DCO/+	(+)
5.18	ΔdnaG-PamidnaGmt	DCO/+	(+)
5.21	ΔKuΔligD/ Prim2MVhyg		
5.22	ΔligC1ΔligC2/ligC1Pami		
5.23	ΔKuΔligDΔprim2ΔligC1ΔligC2/ ligC1Pami		
5.24	Δprim2ΔligC1ΔligC2/ ligC1Pami		
5.25	Δprim2ΔligC1ΔligC2/ Prim2Pami		
5.26	ΔKuΔligD Δprim2ΔligC1ΔligC2/ Prim2Pami		
5.27	Msmeg/Prim2MVhyg		
5.28	ΔKuΔligD Δprim2ΔligC1ΔligC2/ Prim2Pami		
5.29	ΔPrim2ΔligC1ΔligC2/ligC1ligC2Prim2MVkm		
5.30	ΔPrim2ΔligC1ΔligC2/ ligC2Prim2MVkm		
5.31	ΔKuΔligD Δprim2ΔligC1ΔligC2/ ligC2Prim2MVkm		
5.32	ΔKuΔligD Δprim2ΔligC1ΔligC2/ ligC1ligC2Prim2MVkm		
5.33	ΔligC1ΔligC2/ ligC1ligC2Prim2MVkm		
5.34	ΔligC1ΔligC2/ ligC2Prim2MVkm		
5.35	ΔKuΔligD ΔligC1ΔligC2 / ligC2Prim2MVkm		
5.36	ΔKuΔligD ΔligC1ΔligC2 / ligC1 ligC2Prim2MVkm		
6- szczepy mutanty ligB; LigD i Prim2			
6.1	ΔligB	DCO	
6.2	ΔligBΔligA-PamiligAms	DCO	
6.3	ΔligBΔligA-PamiligAmsΔligC1-ΔligC2-Δprim2	DCO	
6.4	ΔligB-ΔligC1-ΔligC2-Δprim2Δprim3-	DCO	
6.5	ΔligB-ΔligC1-ΔligC2-Δprim2Δprim3-ΔligDΔku	DCO	
6.6	ΔligB-ΔligC1-ΔligC2-ΔligD-Δku	DCO	
6.7	ΔligB-ΔligC1-ΔligC2-ΔligD-Δku-PamiT4	DCO/Hyg	
6.8	ΔligB-ΔligC1-ΔligC2-ΔligD-Δku PamiligBstr	DCO/Hyg	
Ms	ΔligDPr2:PamiPr2Y74A		
Ms	ΔligDPr2:PamiPr2R224A/R239A		
Ms	ΔligDPr2:PamiPr2F93H/P94R/R97/W219		
Ms	ΔligDPr2:PamiPr2K324A		
Ms	ΔligDPr2:PamiPr2N321A		
Ms	ΔligDPr2:PamiPr2N321L/K324A		
Ms	ΔligDPr2:PamiPr2		
Ms	ΔligDPr2:PamiPr2R1		
Ms	ΔligDPr2:PamiPr2R2		
7- szczepy mutanty cholesterol			
<i>M. smegmatis</i>	7.1	ΔchoD	DCO / - (+)
	7.2	ΔhsdD	DCO / - (+)
	7.3	ΔhsdD-ΔchoD	DCO / - (+)
	7.4	ΔksdD1ΔksdD2	DCO / - (+)
	7.5	ΔksdD2	DCO / - (+)
	7.6	ΔksdD1-PhspHSDTB	
	7.7	ΔksdD1-PhspChoTB	
	7.8	ΔksdD1-PhspKsdDTB	
	7.9	ΔksdD1ΔksdD2-Phsp-ksdDtb	Km
	7.10	ΔksdD1ΔksdD2-Phsp-choDtb	Km
	7.11	ΔksdD1ΔksdD2-Phsp-hsdDtb	
	7.12	ΔksdD1ΔksdD2- Phsp-ksdD2tb	
	7.13	ΔksdD1- Phsp-ksdD2tb	
	7.14	ΔksdD1-PamiksdD2ms	Km
	7.15	ΔksdD1ΔksdD2-PamichoMs	
	7.16	Δech19	DCO / - (+)

7.17	Δ ksdD1 Δ ksdD2- PamiksdD3ms	Km	
7.18	Δ ksdD1 Δ ksdD2- PamiksdD4ms	Km	
7.19	Δ ksdD1 Δ ksdD2- PamiksdD5ms	Km	
7.20	Δ ksdD1 Δ ksdD2- PamiksdD6ms	Km	
7.21	Δ ksdD1 Δ ksdD2- Δ choD (tDCO)	DCO/-	(+)
7.22	Δ hsdD- Δ choD-PamiChoMs		
7.23	Δ hsdD- Δ choD-PamiHsdMs		
7.24	Δ hsdD- Δ choD-PhspChoTB		
7.25	Δ hsdD- Δ choD-PhspHsdTB		
7.26	Δ ksdD1	DCO / -	(+)
7.27	Δ ksdD1-pTS1		
7.28	Δ ksdD1-pTS9		
7.29	Δ ksdD1-pTS2		
7.30	Δ choD-Pami-choDms		Km
7.31	Δ fad19	DCO / -	(+)
8- szczepy mutanty <i>M. tuberculosis</i>- cholesterol i naprawy DNA			
<i>M. tuberculosis</i>	8.1 Δ hsd (DCO19) Ra	DCO / -	(+)
	8.2 Δ choD (DCO20) Ra	DCO / -	(+)
	8.3 Δ ksd1D (DCO30) Ra	DCO / -	(+)
	8.4 Δ choD (DCO20) Rv	DCO / -	(+)
	8.5 Δ choD Δ hsd Ra		(+)
	8.6 Δ ksd1D (DCO30) Rv	DCO / -	(+)
	8.7 Δ Ku Δ ligDRv	DCO	
	8.8 Ra/ pMV306km		
	8.9 Rv/ pMV306km		
	8.10 Rv/ pMV306hyg		
	8.11 Δ Ku Δ ligD Δ RecAHYG (Rv)		
	8.12 Δ RecAHYG (Rv)		
	8.13 Δ RadA (Rv)		
	8.14 Δ DisA/pfas2MvGm	kompl	
	8.15 Δ choD (DCO20) Rv/TBchoMVkm	kompl	
	8.16 Δ hsd (DCO19) Ra/ TBhsdMVkm	kompl	
	8.17 Ra/ TBksd1MVkm		
	8.18 Rv/ TBhsdMVkm		
	8.19 Rv/TBchoMVkm		
	8.20 Δ choD-Phsp-choDtb		Km
	8.21 Δ ksdD1 -Phsp-ksdDtb		Km
	8.22 Δ subAB	DCO / -	(+)
	8.23 Δ (subAB,kstD1)	DCO / -	(+)
	8.24 Δ mce4	DCO / -	(+)
	8.25 Δ (mce4,kstD1)	DCO / -	(+)
	Δ NucS Rv	DCO / -	(+)
	Δ NucS BCG	DCO / -	(+)
	Δ NucS kliniczny TB	DCO / -	(+)
9- szczepy mutanty parA			
	9.1 Δ parAMs	DCO / -	
	9.2 Msmc ² / PamiparA		
	9.3 Δ parAMs/ PamiparA		
	9.4 Msmc ² / Pami gfpparAst.		
	9.5 Δ parAMs/ Pami gfpparAst		
	9.6 Msmc ² / Pace parAMVkm		
	9.7 Δ parAMs / Pace parAMVkm		
10- szczepy mutanty degradosomu RNA			
	10.1 Δ rnj	DCO / -	(+)
	10.2 Δ pnp+pJFR19::pnp	DCO / Km	(+)
	10.3 Δ rhIE+pKW08::rhIE-eGFP	DCO / Hygr	(+)
	10.4 Δ rne	SCO / Km	
	Δ rhIE Msm	DCO / -	(+)
	Δ PN9 M σ	DCO / -	(+)
11 - szczepy mutanty TCSS			

<i>M. smegmatis</i> 11.1	Δ msmeg0432	DCO / -	
11.2	Δ msmeg0432	SCO / Km	
11.3	Msmeg0432 + pJAM w mc ²	Km	
11.4	Msmeg0432 + pJAM w Δ msmeg0432	Km	
11.5	Msmeg0432 + pMV306 w Δ msmeg0432	Km	
<i>M. tuberculosis</i> 11.6	Δ rv0195	DCO / -	
11.7	Rv0195 + pKW08 w Rv	Hyg	
11.8	Rv0195 + pKW08-GFP w Rv	Hyg	
11.9	Rv0195 + pMV306 w Δ rv0195	Km	Hyg
11.10	Δ rv0260	DCO / -	
11.11	Rv0260 + pKW08 w Rv	Hyg	
11.12	Rv0260 + pKW08-GFP w Rv	Hyg	
<i>M. smegmatis</i> 11.13	Δ msmeg1918	DCO / -	
11.14	M_smeg1918 pKW08-GFP	Hyg	
11.15	Δ msmeg1918 + msmeg1918::ptet w pKW08 Hyg	Hyg	
<i>M. tuberculosis</i> 11.16	Δ Rv3220c	DCO / -	
11.17	Rv3220c + pKW08-GFP	Hyg	
<i>M. smegmatis</i> 11.18	Δ msmeg3246 + msmeg 3246 w pMV306 Hyg	kompl	
11.19	Δ Rv1626 + pMV306 KM	DCO / KM	
11.20	Δ Rv1626 + Rv1626(pod wł promotorem)w pMV306	Kompl/Hyg	
11.21	Rv1626 + pKW08-GFP	Hyg	
11.22	Δ msmeg2064	DCO/-	(+)
<i>M. tuberculosis</i> 11.23	Δ RV3143	DCO/-	(+)
11.24	Δ RV3143	SCO/Km	(+)
11.25	Δ RV3143 + RV3143(pod wł promotorem) w pMV306	kompl/Km	
11.26	Rv3143 + pKW08-GFP	Hyg	
11.27	Δ RV2027c	DCO/-	(+)
11.28	Δ RV2027c	SCO/Km	(+)
<i>M. smegmatis</i> 11.29	Δ msmeg5241	DCO/-	(+)
11.30	Δ msmeg5784	DCO/-	(+)
<i>M. tuberculosis</i> 11.31	Δ Rv2884	DCO/-	
<i>M. smegmatis</i> 11.32	Δ MtrB+pMV306Km	DCO/+	(+)
11.33	Δ MtrA+pMV306Km	DCO/+	(+)
<i>M.tuberculosis</i> 11.34	Δ MtrB+MtrB::pacet w pJfr19	DCO/+	(+)
	Δ msmegGlnR	DCO/+	(+)
12 - <i>M. tuberculosis</i> - Czynniki transkrypcyjne/antytoksyny			
<i>M. tuberculosis</i> 12.1	Δ sigGRv0182c	DCO-	+
12.2	Δ Rv3517 IAbiEi4)	DCO-	+
12.3	Δ Rv3714c IAbiEi4)	DCO-	+
12.4	Δ RvHigBA2	DCO	+
12.5	Δ (Rv3517, Rv3714c)	DCO	+
12.6	Δ (siG, Rv3517)	DCO	+
12.7	Δ (siG, Rv3514c)	DCO	+
12.8	Δ prpR	DCO	+
12.9	Δ (Rv3517, Rv3714c, 1482c)	DCO	+
12.10	Δ (Rv3517, Rv3714c, 1482c, 1073)	DCO	+
12.11	Δ (Rv3517, Rv3714c, 1482c,3555c)	DCO	+
12.12	Δ Rv3555c IAbiEi4)	DCO	+
12.13	Δ Rv1073 IAbiEi4)	DCO	+
12.14	Δ Rv1482c IAbiEi4)	DCO	+
12.15	Δ Rv(3517 , recA)	DCO	+
12.16	Δ Rv(3714, recA)	DCO	+
12.17	Δ Rv(3714,3517,recA)	DCO	+
12.18	Δ (Rv3517, Rv3714c, 1482c, 1073) :rv3555cCRISPRstrong		
12.19	Δ (Rv3517, Rv3714c, 1482c, 1073) :rv3555cCRISPRweak		
12.20	Δ (Rv3517, Rv3714c, 1482c,3555c) :rv1073CRISPRstrong		
12.21	Δ (Rv3517, Rv3714c, 1482c,3555c) :rv1073CRISPRweak		
13 - <i>M. smegmatis</i> : Szczepy mutanty polA			
<i>M. smegmatis</i> 13.1	polA/ Δ PolA	SCO/+	+
13.2	Δ polA+polA (wł. Promotor) długi MV306	DCO/ hyg	+
13.3	Δ polA+polA (wł. Promotor) krótki MV306	DCO/ Km	+
13.4	Pr2polA/ Δ PolA	SCO/+	+
13.5	Δ Pr2 Δ polA+polA (wł. Promotor) długi MV306	DCO/ hyg	+
13.6	Δ Pr2 Δ polA+polA (wł. Promotor) krótki MV306	DCO/ Km	+
13.7	Pr2Pr3polA/ Δ PolA	SCO/+	+
13.8	Δ Pr2 Δ Pr3 Δ polA+polA (wł. Promotor) długi MV306	DCO/ hyg	+

13.9	Δ Pr2 Δ Pr3 Δ polA+polA (wł. Promotor) krótki MV306	DCO/ Km	+
14 - szczepy mutanty mykobakteryjnych acylokarboksylaz			
<i>M. smegmatis</i> 14.1	Δ accD6Ms	DCO(-)	(+)
14.2	Δ accD6Ms+PamiaccD6Ms	DCO(-)+kpl (Km)	(+)
14.3	Δ accD6Ms+PamiaccD6Tb	DCO(-)+kpl (Km)	(+)
14.4	Δ accD6Ms+ PfasIITbaccD6Tb	DCO(-)+kpl (Hyg)	(+)
14.5	Δ accD6MsAkasBMs	DCO(-/-)	(+)
14.6	Δ accD6MsAkasBMs+PfasIITbaccD6Tb	DCO(-)+kpl (Hyg)	(+)
14.7	Δ accD6MsAkasBMs+PamikasBMs	DCO(-/-)+kpl (Km)	(+)
14.8	Δ accD6MsAkasBMs+PamiaccD6Ms	DCO(-/-)+kpl (Km)	(+)
14.9	Δ accD6MsAkasBMs+PamiaccD6Tb	DCO(-/-)+kpl (Km)	(+)
14.10	Δ accD6MsAkasBMs+PaccMsaccD6Ms	DCO(-/-)+kpl (Km)	(+)
14.11	Δ accD6MsAkasBMs+PfasIITbkasBMs	DCO(-/-)+kpl (Hyg)	(+)
14.12	Δ accD1Ms	DCO(-)	(+)
14.13	Δ accD2Ms	DCO(-)	(+)
14.14	Δ accD3Ms	DCO(-)	(+)
14.15	Δ accD6;D1Ms	DCO(-)	(+)
14.16	Δ accD6;D2Ms	DCO(-)	(+)
14.17	Δ accD6;D3Ms	DCO(-)	(+)
14.18	Δ accD4Ms+PamiaccD4Ms	DCO(+)+kpl (Km) mutant warunkowy	(+)
14.19	Δ accD6Ms; Δ accD4Ms+PamiaccD4Ms	DCO(-)/DCO(+)+kpl (Km) mutant warunkowy	(+)
14.20	Δ accD5Ms(SCO)	SCO(+)	(-)
14.21	Δ accD6MsAkasBMs Δ accD1Ms	DCO	(+/-)
14.22	Δ accD6Ms/accD4Ms(SCO)	DCO(-)/SCO(+)	(+/-)
14.23	Δ accD6MsAkasBMs /accD4Ms(SCO)	DCO(-)/DCO(-) /SCO(+)	(+/-)
14.24	Δ accD6Ms/accD5Ms(SCO)	DCO(-)/SCO(+)	(+/-)
<i>M. tuberculosis</i> 14.25	Δ accD6Tb+PfasIITbaccD6Tb	DCO(+)+kpl (Hyg) mutant warunkowy	(+)
14.26	Δ accD6Tb+PfasIITbFASIIITb	DCO(+)+kpl (Gm) mutant warunkowy	(+)
14.27	Δ accD6Tb+PaccTbaccD6Tb	DCO(+)+kpl (Gm) mutant warunkowy	(+)
14.28	Δ accD6Tb+PfasIITbaccD6Ms	DCO(+)+kpl (Hyg) mutant warunkowy	(+)
14.29	Δ accD6Tb+PfasIITbaccD5Ms	DCO(+)+kpl (Hyg) mutant warunkowy	(+)
14.30	Δ accD6Tb+PfasIITbaccD5Tb	DCO(+)+kpl (Hyg) mutant warunkowy	(-)
15 – inne szczepy mutanty metabolizmu ściany komórkowej <i>Mycobacterium</i>			
<i>M. tuberculosis</i> 15.1	Δ echA16Tb	DCO(-)	(+)
<i>M. tuberculosis</i> 15.2	acpMTb	SCO(+)	(-)
<i>M. smegmatis</i> 15.3	acpMMs	SCO(+)	(-)
16 – szczepy mutanty <i>M. marinum</i>			
<i>M. marinum</i> 16.1	Δ papA4(MMAR_2343)::Tn		(+)
<i>M. marinum</i> 16.2	Δ MMAR_2331	DCO(-)	(+)
<i>M. marinum</i> 16.3	Δ MMAR_2321	DCO(-)	(+)
<i>M. marinum</i> 16.4	Δ MMAR_2349	DCO(-)	(+)
<i>M. marinum</i> 16.5	Δ MMAR_2331+ Δ MMAR_2331(kpl.)	DCO(-)+kpl (Km)	(+)
<i>M. marinum</i> 16.6	Δ MMAR_2321+ Δ MMAR_2321(kpl.)	DCO(-)+kpl (Km)	(+)
<i>M. marinum</i> 16.7	Δ MMAR_2349+ Δ MMAR_2349(kpl.)	DCO(-)+kpl (Km)	(+)
<i>M. marinum</i> 16.8	Δ MMAR_3010	DCO(-)	(+)
<i>M. marinum</i> 16.8	Δ MMAR_1554	DCO(-)	(+)
17 – szczepy <i>Mycobacterium</i> z ekspresją niestabilnego GFP			
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)		
18- szczepy <i>M. smegmatis</i> -mutanty Rnaz H			
18.1	Δ rnhA	DCO	
18.2	Δ rnhB	DCO	
18.3	Δ rnhA+Akomplementacja	DCO	
18.4	Δ rnhA+ Δ rnhB	DCO	
	Δ 3873 M.s		
	Δ 4305/ Δ 3873_M.s		
	Δ MSMEG3873/ Δ MSMEG6643:attB MSMEG3873_MSMEG_pMV306_KmR		
	Δ MSMEG4305/ Δ MSMEG6643:attB MSMEG4305_MSMEG_pMV306_HygR		
	Δ rnhA/ Δ 4305:attB4305 N'terminal short MSMEG_pMV306_Km		
	Δ 4305/Amsmeg6643 M.s		
	Δ 3873/Amsmeg6643 M.s		
	Δ 6643 Ms		
<i>M.tb</i> 18.5	Δ (prpR,bac)	DCO	
<i>M.tb</i> 18.6	Δ bac	DCO	
<i>Mtb</i>	Δ cobIJ	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		
19 - <i>M. tuberculosis</i> - 19- IL 8 i SAA			
19.1	Δ AslA= Δ 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	
20- Mutanty <i>M. tuberculosis</i> CRISPR-Cas9			
20.1	RvpcnA		
20.2	RvpapI		
20.3	Rv Δ (3714, 3517, 1082) 1073crispr+3555c crispr		
20.4	Rv 1073		
20.5	Rv 3555c		
20.6	RvruvA		
20.7	RvruvC		
20.8	RvrhlE		
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 fibrynogenu (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 za 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.**Szczepy *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 **szczepy (bakterie i grzyby) z kolekcji ATCC: *Candida albicans*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Aspergillus niger*, *Staphylococcus aureus*,**

Szczepy *Salmonella enterica* ser. *Anatum*, *Cottbus*, *Thompson*, *Enteritidis*, *Typhimurium*, *Infantis*, *Hadar*, *Virchow*, *Manchester*, *Stanley*, *Chester*, *Anatum*, *Newport*

Szczepy *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 szczepów *M. kansasii* izolowanych od pacjentów jak również klinicznych szczepów *S. aureus* izolowanych od zwierząt hodowlanych.

- **Kolekcje szczepów wirusowych**

Szczepy wirusowe:

HCMV (*Cytomegalovirus*) – ludzki wirus cytomegalii, szczepy laboratoryjne AD169, Towne, Davis, Merlin i szczep 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, szczep 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 szczepy HCMV

- **2. Hodowle ssaczycy linii komórkowych:**

EA.hy926 - nieśmiertelna linia komórkowa ludzkiego śródbłona; **HepG2**, **Hep3B**, **SNU-398**, **SNU-449** – linie raka wątrobowokomórkowego; **HepaRG** –nieśmiertelne 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 nieśmiertelnych 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 nabłonniaka kosmówkowego złośliwego; **Vero i LLC-MK2** – nieśmiertelne linie małpich 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 nieśmiertelnych 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-szczurza; **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 nabłonniaka 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- γ – 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 γ ;

pGL4.35 – HepG2 – linia raka wątrobowokomórkowego stabilnie transfekowana wektorem reporterowym zawierającym elementy odpowiedzi dla drożdżowego białka GAL4;

IS23-NFkBRE-SK-OV-3 – linia raka jajnika stabilnie transfekowana wektorem reporterowym zawierającym elementy odpowiedzi na zaktywowany czynnik transkrypcyjny NF- κ B.

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 za zmutowaną sekwencją sygnałową	Genetycyna
Ekspresyjna	jw	pEGFP/tymozyna beta ze zmutowaną sekwencją wiążącą aktywę	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	Antybiotyk 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 roku 2019

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 (NACZYNIENIE 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 PŁYTEK WIELOPOZYCYJNYCH INFINITE MC200 PRO	234 714,05
ST-710	SYSTEM DO OCZYSZCZANIA WODY MILLI-Q INTEGRAL-5	44 182,17
ST-722	NACZYNIENIE 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 STEZENIA	64 445,18
ST-723	SYSTEM DO AUTOMATYCZNEJ ELEKTROFOREZY KAPILARNEJ QIAXCEL	205 042,72
ST-754	APARAT DO ILOSCIOWEJ DETEKCJI 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 CIEKLEGO 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 490-1CE	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 ŚLUZĄ DRZWICZKOWĄ	44 575,20
188/AS/IBM	INKUBATOR DO HODOWLI KOMÓRKOWYCH ZE ŚLUZĄ 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 THERMAL 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	ZAMRAŻARKA 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	ZAMRAŻARKA 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	ZAMRAŻARKA -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

Wartość aparatury wykorzystywanej w IBM PAN w roku 2019 na potrzeby SPUB	9 396 085,17
--	--------------

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 hybrydazyjnymi (hybrydacja 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 MC38 z nadekspresja 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 syntezy 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 Δ kstD i M. tuberculosis Δ kstD-kstD (transfer agreement form).
7. University of Texas Health Science Center at Tyler, Prof. Anna Kurdowska, Mtb- Δ 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 stransfektowaną 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 Dastyk; prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski; dr hab. Anna Świerzeko, 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, Robaszkiewicz 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, Jateczak-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, Pałowska-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. **Gorzkiwicz M, Deriu MA, Studzian M, Janaszewska A, Grasso G, Pułaski Ł, 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-OPENSREEN: 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, Świerzko AS, Sawicki S, Kałużyński 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, Dastyk 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-Machała 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, **Pułaski 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-Kopec E, Zaczek 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, Jaczak-Pawlik I, Studzian M, **Pulaski L**, 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, Jaczak-Pawlik I, Zinke R, Appelhans D, KlajnertMaculewicz B, **Pulaski L.**: 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**, Lukasiewicz 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, Pandeeti 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, **Pulaski L**, 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**, Pągowska-Klimek I, **Świerzek 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, BrzezińskaBłaszczyk 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 γ /ROR γ 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, Wardzynska 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. Płocinska 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. I. 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, **Pułaski 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, Zaczek 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-Machala M, **Salkowska A, Dziadek J**, Strapagiel D, **Dastyh J.** Functional Analysis of the rs774872314,

- rs116171003, rs200231898 and rs201107751 Polymorphisms in the Human ROR γ 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, SiniewiczLużeńczyk 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. Sałkowska A, Karaś K, **Walczak-Drzewiecka A, Dastyh J, Ratajewski M.** Differentiation stage-specific effect of histone deacetylase inhibitors on the expression of ROR γ 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. Jatzak-Pawlik I, Gorzkiewicz M, Studzian M, Appelhans D, Voit B, **Pulaski L,** KlajnertMaculewicz B. Sugar-Modified Poly(propylene imine) Dendrimers Stimulate the NF- κ B 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, **Dastych 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 metallocarborane-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., Watala 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* subspecies. Bolletti within *Mycobacterium abscessus* complex. 8th International Weigl Conference: 26-28. 06. 2019, Łódź
8. **Błaszczak 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. Czabat 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, Domżańska-Popadiuk I, Mazela J, **Świerżko 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. Gasiar 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 steroid uptake and metabolism of microorganisms., 8th International Weigl Conference:26-28. 06. 2019, Łódź
14. Gasiar 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 its consequences for both pathogen and host. 8th International Weigl Conference:26-28. 06. 2019, Łódź
16. **Korycka-Machala et al.** ³H-benzimidazole 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.,** Czabat B., Dziadek J., *M. tuberculosis* does not synthesize vitamin B12 under various environmental 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* transcriptome 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.,** Żaczek 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-OPENSSCREEN: The Polish research infrastructure of open access screening platforms for chemical biology, The 44th FEBS Congress, 6-11 July 2019, Krakow, Poland, EU-OPENSSCREEN Special Session, 8 July 2019
 24. **Swierzek 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, **Świerzek 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.**, Brzeziańska-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 identification 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. Gęsicki, 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/Tpolymorphisms 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-Póździej 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-Póździej 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 Assessment, Paris, France, 2018; J. Forensic Toxicol. Pharmacol., 2018, (7), 56 (poster).
58. **Paradowska E, Jabłońska A, Studzińska M.:** 42nd Annual International Herpesvirus Workshop. Ghent, Belgium, 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, Belgium, 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., Leśnikowski 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 Environmental 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), MIKROBIOT 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. Galdyszynska**1, 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.**, **Dastyh 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 miejsce docelowe dla leków przeciwprątkowych. 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 Δrv0195 i Δrv0260c Mycobacterium tuberculosis na izoniazyd, streptomycynę i dihydrostreptomycynę. 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 PdtA 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 pdtA zmienia wrażliwość M. smegmatis na aminoglikozydy. BioMillennium 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.**: PdtA 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, zabezpieczane 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 przeciwprątkowej, 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 2019 roku z wykorzystaniem specjalnego urządzenia badawczego.

1. Tytuł: **Zdolność do biotransformacji związków steroidowych w patogenności prątków gruźlicy.**
Pracownia Genetyki i Fizjologii *Mycobacterium*- Kierownik prof. dr hab. Jarosław Dziadek;
2. Tytuł: **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;
3. Tytuł: **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;
4. Tytuł: **Badanie mechanizmów odpowiedzialnych za pierwotną i nabytą chemooporność komórek raka jajnika.**
Pracownia Biologii Molekularnej i Komórkowej - Kierownik prof. dr hab. Magdalena Klink;
5. Tytuł: **Poszukiwanie nowych związków/preparatów mogących wspomóc standardową terapię stosowaną w leczeniu raka jajnika.**
Pracownia Biologii Molekularnej i Komórkowej - Kierownik prof. dr hab. Magdalena Klink;
6. Tytuł: **Modulacja funkcji ludzkich komórek tucznych przez wybrane leki przeciwnowotworowe.**
Pracownia Immunologii Komórkowej- Kierownik prof. dr hab. Jarosław Dastyk;
7. Tytuł: **Powstawanie i aktywność struktur migracyjnych w komórkach nowotworowych.**

- Pracownia Sygnalizacji Komórkowej- Kierownik dr hab. Joanna Boncela, prof. IBM PAN;
8. Tytuł: **Synteza i badania aktywności cytotoksycznej i przeciwwirusowej związków chemicznych.**
Pracownia Chemii Medycznej - Kierownik prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski;
 9. Tytuł: **Polimorfizm genów kodujących TLR w zakażeniach wirusowych.**
Pracownia Wirusologii - Kierownik dr hab. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN;
 10. Tytuł: **Nowe bionanomateriały dla diagnostyki medycznej i terapii.**
Pracownia Chemii Medycznej - Kierownik prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski;
 11. Tytuł: **Mechanizmy molekularne zakażeń wirusem brodawczaka ludzkiego.**
Pracownia Wirusologii - Kierownik dr hab. Edyta Paradowska, prof. IBM PAN
 12. Tytuł: **Badanie właściwości fizykochemicznych i ich wpływu na aktywność biologiczną związków chemicznych.**
Laboratorium Skriningowe IBM PAN- Kierownik dr hab. Agnieszka Olejniczak, prof. IBM PAN;
 13. Tytuł: **Wykorzystanie klasterów boru do syntezy analogów znanych leków.**
Laboratorium Skriningowe IBM PAN- Kierownik dr hab. Agnieszka Olejniczak, prof. IBM PAN;
 14. Tytuł: **Badanie znaczenia polimorfizmów genu *MASP2* w ostrej białaczce szpikowej (AML)**
Pracownia Immunobiologii Zakażeń- Kierownik dr hab. Maciej Cedzyński, prof. IBM PAN;
 15. Tytuł: **Zjawiska transkrypcyjne podczas różnicowania makrofagów – ich wpływ na odporność wrodzoną i metabolizm lipidów.**
Pracownia Regulacji Transkrypcyjnej- Kierownik dr hab. Łukasz Pułaski, prof. IBM PAN
 16. Tytuł: **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;
 17. Tytuł: **Zastosowanie technik sztucznej inteligencji do przewidywania struktury chemicznej leku.**
Laboratorium Modelowania Molekularnego IBM PAN – Kierownik dr Rafał Bachorz;
 18. Tytuł: **Analiza ekspresji genu *IL17B* i jego receptora (*IL17RB*) w komórkach człowieka o różnym pochodzeniu tkankowym.**
Pracownia Epigenetyki – Kierownik dr M. Ratajewski
 19. Tytuł: **Synteza i badania oddziaływań adenozyiny modyfikowanej klasterami boru z receptorami adenozyiny na komórkach nowotworowych.**
Pracownia Chemii Medycznej - Kierownik prof. dr hab. Zbigniew J. Leśnikowski

Projekty badawcze realizowane w Instytucie Biologii Medycznej PAN w 2019 roku z wykorzystaniem specjalnego urządzenia badawczego

1. Numer umowy: UMO-2011/02/A/NZ3/00068 (MAESTRO)
Tytuł projektu: **Wczesne mechanizmy molekularne w inwazyjnych komórkach raka jelita grubego indukowane przez geny kontrolowane przez czynnik transkrypcyjny Snail.**
Kierownik projektu: prof. dr hab. Maria Anna Kowalska
Okres realizacji: 12.06.2012-12.03.2019

2. Numer umowy UMO-2014/15/B/NZ6/01565 (OPUS 8)
Tytuł projektu: **Udział oksydazy cholesterolowej Mycobacterium tuberculosis w modulacji drogi sygnałowej zależnej od TLR2 w makrofagach i neutrofilach ludzkich.**
Kierownik projektu: prof. dr hab. Magdalena Klink
Okres realizacji: 01.09.2015-31.08.2019
3. Numer umowy: UMO-2014/15/B/NZ7/01002 (OPUS 8)
Tytuł projektu: **Funkcjonalizowane farmakofory węglowodanowe jako potencjalne leki przeciwgruźlicze - mechanizm działania.**
Kierownik projektu: prof. dr hab. Jarosław Dziadek
Okres realizacji: 02.09.2015-01.03.2019
4. Numer umowy: UMO-2014/14/E/ST5/00577 (SONATA BIS 4)
Tytuł projektu: **Cząsteczki wiążące DNA - synteza i właściwości interkalatorów DNA zawierających klastry boru.**
Kierownik projektu: dr hab. Agnieszka Olejniczak
Okres realizacji: 01.10.2015-31.03.2021
5. Numer umowy UMO-2015/16/W/ST5/00413 (SYMFONIA 3)
Tytuł projektu: **Oligopodalne kompozyty kwasów nukleinowych i klastrów boru - nowy materiał do bionanotechnologii.**
Kierownik projektu prof. dr hab. Zbigniew Leśnikowski
Okres realizacji SYMFONIA 3
6. 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
7. Numer umowy: UMO-2015/17/B/NZ5/00142 (OPUS 9)
Tytuł projektu: **Rola sirtuiny drugiej (SIRT2) w oporności lekowej czerniaków**
Kierownik projektu: dr hab. Marcin Ratajewski
Okres realizacji: 25.02.2016-24.10.2019
8. 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 Dastyk
Okres realizacji: 25.02.2016-24.02.2020
9. 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
10. Numer umowy: UMO-2015/19/B/NZ7/03856 (OPUS 10)

Tytuł projektu: **Przeciwciała stymulujące endocytozę transporterów oporności wielolekowej jako nośniki leków.**

Kierownik projektu: dr hab. Łukasz Pułaski

Okres realizacji: 08.07.2016-07.05.2019

11. Numer umowy: UMO-2015/17/B/NZ6/04250 (OPUS 9)
Tytuł projektu: **Uwarunkowania genetyczne i regulowane epigenetycznie niedobory fikoliny-2 w podatności na zakażenia noworodków urodzonych przedwcześnie.**
Kierownik projektu: dr hab. Anna Świerzko
Okres realizacji: 13.07.2016-12.07.2021
12. Numer umowy: UMO-2015/19/B/NZ7/03778 (OPUS 10)
Tytuł projektu: **Fosforylacja domeny A/B jako mechanizm decydujący o specyficzności substratowej dwóch izoform (ROR γ i ROR γ "I" receptora jądrowego RORC**
Kierownik projektu: dr hab. Marcin Ratajewski
Okres realizacji: 18.07.2016-17.05.2019
13. 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
14. 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
15. Numer umowy UMO-2015/19/D/NZ6/03011 (SONATA 10)
Tytuł projektu **Witamina B12 a stan "persistence" u mykobacterii**
Kierownik projektu dr Alina Minias
Okres realizacji 05.10.2016-04.12.2019
16. 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
17. Numer umowy UMO-2016/23/B/NZ7/01204 (OPUS 12)
Tytuł projektu **Identyfikacja ligandów Mycobacterium tuberculosis wiążących ludzki surowicy amyloid A (SAA) oraz określenie biologicznej roli interakcji prątków gruźlicy z SAA**
Projekt realizowany w konsorcjum z UŁ, Kierownik projektu dr hab. Bożena Dziadek, kierownik zadań IBM PAN – prof. dr hab. Jarosław Dziadek
Okres realizacji 03.08.2017-02.08.2021
18. 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 06.02.2018-05.02.2021

19. 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**
Projekt realizowany w konsorcjum z GUMed. Kierownik projektu dr hab. Katarzyna Gobis, kierownik zadań IBM PAN – prof. dr hab. Jarosław Dziadek
Okres realizacji 21.02.2018-20.02.2021
20. Numer umowy MINIATURA
Tytuł projektu **Opracowanie optymalnego modelu badawczego do projektu Niekanoniczne funkcje białka ABCC4 w progresji nowotworowej**
Kierownik projektu dr Jakub Kryczka
Okres realizacji 01.08.2018-31.07.2019
21. Numer umowy MINIATURA
Tytuł projektu **Analiza potencjalnych mechanizmów po-transkrypcyjnej i po-translacyjnej regulacji czynników transkrypcyjnych SNAIL 1/2 oraz ich wzajemnych zależności w kontekście heterogenności i chemiooporności komórek raka jajnika in vitro**
Kierownik projektu dr Michał Kielbik
Okres realizacji 01.10.2018-30.09.2019
22. Numer umowy MINIATURA
Tytuł projektu **Ocena możliwości wykorzystania systemu CRISPR III-A jako narzędzia inżynierii genomowej**
Kierownik projektu dr Dawid Grzela
Okres realizacji 19.11.2018-30.09.2019
23. Numer umowy UMO-2018/29/B/NZ5/01756 (OPUS-15)
Tytuł projektu **Jak mikropęcherzyki 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
24. Numer umowy: UMO-2018/31/B/NZ6/03514 (OPUS-16)
Tytuł projektu: **Oddziaływanie gospodarz-patogen: bakteryjne pęcherzyki błony zewnętrznej jako tarcza dla leków dopelniacza.**
Kierownik projektu: dr hab. Anna Świerzko
Okres realizacji: 04.07.2019-03-07-2022

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**

Tytuł: **Zastosowanie pinafide i chaetochromin**

Autorzy: **Małgorzata Korycka-Machała, Aneta Ciszewska, Marcin Nowosielski, Anna Rumijowska-Galewicz, Jarosław Dziadek**

Jednostki zgłaszające: **Instytut Biologii Medycznej PAN**

Data i numer złożenia wniosku do Urzędy Patentowego RP: **01.08.2013; P.404 948**

Data i numer uzyskania patentu: **P. 404 948 z dnia 08.03.2017**

Tytuł: **Sposób badania aktywności przeciwwirusowej związków względem HCMV**

Autorzy: Edyta **Paradowska**; Mirosława **Studzińska**; Zbigniew Jan **Leśnikowski**; Patrycja **Suski**

Jednostki zgłaszające: **Instytut Biologii Medycznej PAN**

Data i numer złożenia wniosku do Urzędy Patentowego RP: **P.394 695 z dnia 28.04.2011**

Data i numer uzyskania patentu: **P.394 695 z dnia 15.12.2017**

Zatwierdzony przez:

Prof. dr hab. Jarosława Dziadka

Dyrektora

Instytutu Biologii Medycznej PAN

Sporządziła: Anna Obidowska