

V OGÓLNOPOLSKA KONFERENCJA NAUKOWA

CHOROBY NOWOTWOROWE

WYZWANIEM DLA NAUK MEDYCZNYCH W XXI WIEKU

ABSTRAKTY



Redakcja:

Alicja Danielewska, Kinga Kalbarczyk

Lublin, 23 czerwca 2022 r.

**V Ogólnopolska Konferencja Naukowa
„Choroby nowotworowe wyzwaniem
dla nauk medycznych w XXI wieku”**

Abstrakty

**V Ogólnopolska Konferencja Naukowa
„Choroby nowotworowe wyzwaniem
dla nauk medycznych w XXI wieku”**

Abstrakty

Redakcja:
Alicja Danielewska
Kinga Kalbarczyk

Fundacja na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL
Lublin 2022

**V Ogólnopolska Konferencja Naukowa „Choroby
nowotworowe wyzwaniem dla nauk medycznych w XXI wieku”
23 czerwca 2022 r.**

Abstrakty

Redakcja:
Alicja Danielewska
Kinga Kalbarczyk

Skład i łamanie:
Monika Maciąg

Projekt okładki:
Marcin Szklarczyk

© Copyright by Fundacja na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL

ISBN 978-83-67194-53-2

Wydawca:
Fundacja na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL
ul. Głowackiego 35/348
20-060 Lublin
www.fundacja-tygiel.pl

Komitet Naukowy:

- **dr hab. n. med. Magdalena Chechlińska, prof. Instytutu,** Zakład Biologii Nowotworów, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie Państwowy Instytut Badawczy
- **prof. dr hab. Grzegorz Przybylski,** Instytut Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu
- **dr n. hum. Agata Janaszczyk,** Zakład Socjologii Medycyny i Patologii Społecznej, Gdański Uniwersytet Medyczny
- **dr Magdalena Mizerska-Kowalska,** Katedra Wirusologii i Immunologii, Instytut Nauk Biologicznych, Wydział Biologii i Biotechnologii, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej
- **dr n. med. Marcin Rząca,** Zakład Pielęgniarstwa Opieki Długoterminowej, Katedra Pielęgniarstw Zachowawczych, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Komitet Organizacyjny:

- Ewelina Chodźko
- Alicja Danielewska
- Iwona Domina
- Joanna Jędrzejewska
- Kinga Kalbarczyk
- Joanna Kozłowska
- Kamil Maciąg
- Monika Maciąg
- Izabela Mołdoch-Mendoń
- Paulina Pomajda
- Marcin Szklarczyk
- Paulina Szymczyk

Organizator:



Fundacja
TYGIEL

Spis treści

Wystąpienia Gości Honorowych

Biomarkery nowotworowe: nadzieje – sukcesy – rozczarowania	11
Chłoniaki z komórek T – postępy w patogenezie, diagnostyce i leczeniu	14

Wystąpienia Uczestników

Antyangiogenne właściwości ekstraktu z grzyba <i>Coriolus versicolor</i> – badania interakcji komórek śródbłonka naczyń krwionośnych i komórek raka piersi	17
Glejak wielopostaciowy mózgu – niezmiennie wyzwanie medycyny	19
Guz chromochłonny nadnerczy u kobiety ciężarnej	20
Inhibitory kinaz tyrozynowych a ryzyko rozwoju nadciśnienia płucnego	21
Możliwości wykorzystania płynów ustrojowych pacjenta w małoinwazyjnej metodzie rozpoznawania guzów zębopochodnych żuchwy	23
Odległe następstwa stosowanego leczenia onkologicznego u dzieci	25
Profilaktyka raka piersi w świadomości zdrowotnej wybranej grupy kobiet	26
Rak jelita grubego chorobą cywilizacyjną XXI wieku	27
Rak piersi wśród transpłciowych osób – przegląd literatury	28
Wykorzystanie niskocząsteczkowych inhibitorów kinazy PERK w celowanej terapii raka jelita grubego	30
Indeks Autorów	32

Wystąpienia Gości Honorowych

Biomarkery nowotworowe: nadzieje – sukcesy – rozczarowania

dr hab. n. med. Magdalena Chechlińska, prof. Instytutu, Zakład Biologii Nowotworów, Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie Państwowy Instytut Badawczy

Postęp w diagnostyce i leczeniu chorób nowotworowych w dużej mierze warunkowany jest rozumieniem biologii nowotworów. Nowotwory to choroby wieloczynnikowe o niezwyklej heterogenności. Obecnie wiemy, że nowotwór to nie tylko komórki nowotworowe. W rozwoju i progresji choroby nowotworowej istotną rolę odgrywają komórki nienowotworowe zmienione pod wpływem komórek nowotworowych i indywidualne cechy pacjenta, a więc mikrośrodowisko nowotworu i środowisko ustroju. Nowotwory są zróżnicowane nie tylko pod względem typów, ale też ten sam typ nowotworu może znacznie różnić się między pacjentami. Dodatkowo często występuje duże zróżnicowanie pomiędzy komórkami nowotworowymi w obrębie danego guza. Zaczynamy już rozumieć znaczenie indywidualnych uwarunkowań pacjenta (np. tło genetyczne, stan układu odpornościowego) w patogenezie choroby nowotworowej i odpowiedzi na leczenie. Wiemy już, że nie znajdziemy uniwersalnego leku przeciwnowotworowego. Skuteczne leczenie musi więc nie tylko zależeć od typu nowotworu, ale musi też uwzględniać cechy nowotworu danego pacjenta. Istnieje więc konieczność indywidualizacji leczenia, m.in. w oparciu o znaczniki choroby, tzw. biomarkery, których identyfikacja jest warunkiem rozwoju medycyny personalizowanej.

Identyfikacja biomarkerów nowotworowych ma zasadnicze znaczenie nie tylko dla predykcji odpowiedzi na leczenie oraz monitorowania leczenia, ale także dla badań przesiewowych, wczesnego wykrywania, diagnostyki zmian pierwotnych i nawrotowych, oceny zaawansowania choroby i rokowania chorego oraz klasyfikacji nowotworów.

Rozwój genomiki, transkryptomiki, proteomiki, epigenetyki czy metabolomiki, badania pojedynczych komórek, krążących komórek nowotworowych i wolnych kwasów nukleinowych, umożliwiają identyfikację związanych

z chorobą nowotworową zmian na poziomie molekularnym i przynoszą postęp w rozumieniu biologii nowotworów. Wielkoskalowe badania molekularne generujące wielkie liczby danych („big data”), wymagają gromadzenia, specjalistycznych analiz i udostępniania. Powstała nowa gałąź nauki – nauka o danych („data science”), która zajmuje się pozyskiwaniem istotnych informacji z dużych zbiorów danych, z rosnącym udziałem sztucznej inteligencji. Nauka o danych otwiera nowe pola poszukiwań i zyskuje coraz większą wagę w onkologii. Wielkie nadzieje na poprawę wykrywalności choroby nowotworowej i wyników leczenia jak dotychczas spełniają się w ograniczonym zakresie. Z setek cząsteczek i obserwowanych zmian – potencjalnych biomarkerów i celów terapeutycznych, publikowanych codziennie w literaturze naukowej jedynie nieliczne znajdują zastosowanie w praktyce. Przyczyny takiego stanu są złożone. Wysoka czułość metod biologii molekularnej z jednej strony umożliwia wykrywanie subtelnych zmian, z drugiej wymaga niesłychanej precyzji w pozyskiwaniu i przygotowywaniu materiału biologicznego oraz podczas walidacji analitycznej i klinicznej. Problem stanowi też swoistość markerów nowotworowych, tj. odróżnianie cząsteczek danego nowotworu od takich, które obrazują nieswoiste zmiany wtórne, takie jak stan zapalny, czy też występowanie potencjalnych celów terapeutycznych na komórkach prawidłowych. Dodatkową trudność stanowi wspomniana heterogenność nowotworów, plastyczność komórek nowotworowych i ich zmienność związana z progresją oraz zróżnicowanie wynikające z indywidualnego podłoża genetycznego pacjenta. W tym kontekście bardzo obiecującym i intensywnie rozwijanym przedmiotem badań jest tzw. płynna biopsja (*liquid biopsy*), technika mało inwazyjna, oparta na analizie płynów ustrojowych, pozwalająca na molekularne monitorowanie nowotworu w czasie rzeczywistym, która może m.in. wspomagać, indywidualny dobór leczenia, monitorować odpowiedź na leczenie i rozwój wtórnej lekooporności, a w przyszłości nawet służyć do diagnozowania zmian niewykrywanych technikami obrazowymi. Osiągnięcia badań molekularnych i profilowania nowotworów zmieniają nasze rozumienie biologii nowotworów i rewolucjonizują

strategie terapeutyczne. Już obecnie stosowane leczenie niekiedy zależy od profilu molekularnego guza a nie od jego lokalizacji czy typu. Odkrycie punktów kontrolnych odpowiedzi odpornościowej umożliwiło wprowadzenie nowych terapii przeciwnowotworowych opartych na mechanizmie odblokowywania generowanej przez nowotwór immunosupresji, co zasadniczo zwiększyło skuteczność leczenia w niektórych nowotworach. W oparciu o dane molekularne następuje również reklasyfikacja nowotworów.

Nowe technologie i odkrycia pokazują, że w chorobach nowotworowych postęp w diagnostyce i leczeniu wymaga złożonych, interdyscyplinarnych podejść.

Chłoniaki z komórek T – postępy w patogenezie, diagnostyce i leczeniu

prof. dr hab. Grzegorz Przybylski, Instytut Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu

Chłoniaki z komórek T (*T cell lymphoma*; TCL) stanowią heterogenną grupę nowotworów limfoidalnych, węzłowych, systemowych i skórnych, rozwijających się głównie u osób starszych z dojrzałych komórek T. W Polsce zapadalność na TCL wynosi 1/100 000, co przekłada się na ok. 400 przypadków rocznie i stanowi 0,3% wszystkich nowotworów. TCL zaliczają się do liczącej ok. 200 jednostek chorobowych, grupy nowotworów rzadkich. Łącznie nowotwory rzadkie stanowią prawie 1/4 wszystkich nowotworów i stanowią duży problem diagnostyczny i terapeutyczny. TCL w momencie rozpoznania są często w zaawansowanym stadium, a większość z nich ma agresywny przebieg kliniczny. W przeciwieństwie do ogromnego postępu w leczeniu chłoniaków z komórek B, w większości przypadków leczenie TCL jest nadal mało skuteczne. Przyczyną tego stanu jest rzadkość poszczególnych podtypów, niecałkowite poznanie ich patofizjologii i brak dużych badań klinicznych. Ostatnie wyniki badań z zastosowaniem sekwencjonowania następnej generacji (NGS) i nowoczesnych badań funkcjonalnych *in vitro*, pozwoliły na lepszy wgląd w patofizjologię TCL i wskazały nowe cele swoistej terapii przeciwnowotworowej. Spowodowało to wzrost liczby rozpoczętych badań klinicznych nad lekami swoistymi dla nowo opisanych celów molekularnych. Dotychczas największy postęp osiągnięto w leczeniu chłoniaka anaplastycznego z dużych komórek z rearanżacją ALK (ALK+ ALCL) inhibitorami ALK oraz chłoniaków z ekspresją antygeny CD30, z wykorzystaniem przeciwciał anti-CD30 skoniugowanych z inhibitorem mikro-tubul. Chociaż postępy w leczeniu TCL nie są na razie spektakularne, można przewidywać, że w najbliższej przyszłości opracowane zostaną bardziej efektywne, swoiste dla danego podtypu, terapie chłoniaków z komórek T.

Wystąpienia Uczestników

Antyangiogenne właściwości ekstraktu z grzyba *Coriolus versicolor* – badania interakcji komórek śródbłonka naczyń krwionośnych i komórek raka piersi

Anna Richert, 295684@stud.umk.pl, Katedra Immunologii, Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Lwowska 1, 87-100 Toruń, <https://www.biol.umk.pl/>

Żaneta Bilińska, 293671@stud.umk.pl, Katedra Immunologii, Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Lwowska 1, 87-100 Toruń, <https://www.biol.umk.pl/>

Sebastian Biedrzycki, 295679@stud.umk.pl, Katedra Immunologii, Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Lwowska 1, 87-100 Toruń, <https://www.biol.umk.pl/>

Tomasz Jędrzejewski, tomaszj@umk.pl, Katedra Immunologii, Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Lwowska 1, 87-100 Toruń, <https://www.biol.umk.pl/>

Małgorzata Pawlikowska, m_pawlikowska@umk.pl Katedra Immunologii, Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Lwowska 1, 87-100 Toruń, <https://www.biol.umk.pl/>

Justyna Sobocińska, j.sobocinska@umk.pl, Katedra Immunologii, Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Lwowska 1, 87-100 Toruń, <https://www.biol.umk.pl/>

Sylwia Wrotek, wrotek@umk.pl, Katedra Immunologii, Wydział Nauk Biologicznych i Weterynaryjnych, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Lwowska 1, 87-100 Toruń, <https://www.biol.umk.pl/>

Hamowanie tworzenia nowych naczyń krwionośnych (angiogenezy) jest jednym z największych wyzwań współczesnej onkologii, stąd też prowadzone są liczne badania nad pozyskiwaniem nowych związków o właściwościach antyangiogennych. Wśród potencjalnych czynników jest ekstrakt z grzyba *Coriolus versicolor* (CV) znany dotąd ze swojego działania immunomodulującego i przeciwnowotworowego. Celem projektu było wykazanie potencjalnych właściwości antyangiogennych CV w warunkach interakcji komórek śródbłonka naczyń krwionośnych (HUVEC) i raka piersi (MCF7) oraz wpływu na organizację błony komórkowej komórek MCF7. Ekstrakt CV wykorzystano

do stymulacji komórek rakowych i pozyskania pożywki kondycjonowanej (TCM). Oceniano przeżywalność komórek HUVEC (test MTT), zdolność do ich migracji (metoda „zarastania rysy”) oraz wpływ na cykl komórkowy (cytometria przepływowa) po stymulacji 40% TCM. Ponadto zbadano ekspresję białek błonowych (flotylina-2, kaweolina) oraz receptora VEGFR2 w lizatach komórek HUVEC metodą Western-blot oraz płynność błony komórek MCF7 przy użyciu sondy fluorescencyjnej Laurdan. Wykazano, że ekstrakt CV upłynnia błonę komórek raka piersi. Obecność ekstraktu CV w TCM hamuje proliferację komórek HUVEC przez zatrzymanie cyklu komórkowego w fazie G1 oraz powoduje zmniejszenie tempa ich migracji. Wykazano również, iż w komórkach HUVEC nie zmienia się organizacja błony komórkowej na poziomie białka oraz poziom ekspresji receptora VEGFR2 uważanego za jeden z czynników pośredniczących w rozwoju angiogenezy. Przypuszczamy, że CV ekstrakt skoro nie wpływa na ekspresję VEGFR2 w komórkach śródbłonna naczyń krwionośnych to musi zaburzać syntezę czynników proangiogennych w komórkach raka piersi. Efekt ten może być związany ze zwiększoną płynnością błony komórek raka piersi.

Projekt finansowany ze środków Unii Europejskiej w ramach projektu Program Operacyjny Wiedza Edukacja Rozwój (POWER).

Glejak wielopostaciowy mózgu – niezmiennie wyzwanie medycyny

Emilia Szajerska, emilia.szajerska@gmail.com, Wydział Lekarski Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

Etiologia nowotworów złośliwych OUN nie jest do końca poznana. Guzy pierwotne mózgu określa się jako 2% wszystkich nowotworów złośliwych. Niemal połowa nowotworów występujących u dorosłych to glejaki o wysokim stopniu złośliwości, a prawdopodobieństwo zachorowania na glioblastoma multiforme – GBM rośnie wraz z wiekiem.

Pierwotne guzy mózgu bardzo rzadko powodują przerzuty pozaczaszkowe. Obraz kliniczny jest zależny przede wszystkim od lokalizacji zmian oraz stopnia złośliwości. W przypadku glejaka wielopostaciowego przerzuty odległe stanowią kazuistykę. Diagnostyka obecnie opiera się na badaniu rezonansem magnetycznym. MR stanowi metodą preferowaną.

GBM pierwotne i wtórne różnią się pod względem klinicznym i genetycznym. Jednak priorytetowym celem postępowania u każdego chorego z glejakiem wielopostaciowym mózgu jest wydłużenie życia i zapewnienie jak najlepszego jego komfortu. Dane wskazują na średnią długość przeżycia w zakresie 9-12 miesięcy. Leczenie pierwszego rzutu to zabieg chirurgiczny. Doszczętne usunięcie nowotworu jest praktycznie niemożliwe – GBM charakteryzuje wyjątkowo naciekający charakter. Niezależnie od rozległości zabiegu chirurgicznego stosowana jest pooperacyjnej radioterapia.

Rokowanie u chorych na GBM jest złe, mimo wielorakich prób poprawy efektów leczenia. Stanowi to istotny problem kliniczny. Należy pamiętać, że bardzo często wywołuje on zaburzenia neurologiczne, co wskazuje na ważną rolę rehabilitacji ruchowej lub mowy. Konieczną częścią podejścia wielodyscyplinarnego jest opieka psychologiczna, wskazana u prawie każdego chorego i jego rodziny.

Guz chromochłonny nadnerczy u kobiety ciężarnej

Sławomir Radzikowski, *slawomir.radzikowski@gmail.com*, Interdyscyplinarne Koło Naukowe Geriatrii, Wydział Lekarski, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Martyna Goljat, *martyna.goljat@gmail.com*, Interdyscyplinarne Koło Naukowe Geriatrii, Wydział Lekarski, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Guz chromochłonny nadnerczy (pheochromocytoma) jest nowotworem wywodzącym się z komórek chromochłonnych rdzenia nadnerczy. Najczęściej jest to zmiana łagodna, jednak ze względu na częstą aktywność hormonalną stanowi poważny problem medyczny.

Poprzez wydzielanie katecholamin, takich jak adrenalina i noradrenalina może wywoływać szereg objawów, na przykład: napadowe wzrosty ciśnienia, utrwalone nadciśnienie tętnicze, kołatanie serca, bóle głowy.

Szczególną grupą chorych cierpiącą na pheochromocytoma są kobiety ciężarne. W przypadku guza chromochłonnego w przebiegu ciąży, istnieje podwyższone ryzyko poronienia, przedwczesnego oddzielenia łożyska lub napadowego wzrostu ciśnienia tętniczego podczas znieczulenia do cięcia cesarskiego. Nieleczony, charakteryzuje się bardzo wysoką śmiertelnością okołoporodową, zarówno płodu, jak i matki.

Z powodu dużej różnorodności objawów oraz niewielkiej liczby zachorowań, bywa często pomijany w diagnostyce różnicowej. To dlatego u każdej kobiety ciężarnej, u której wystąpią objawy, takie jak napadowe lub utrwalone nadciśnienie tętnicze, z objawami towarzyszącymi (bólami głowy, kołataniem serca, nadmierną potliwością) należy rozpocząć diagnostykę w kierunku pheochromocytoma – oznaczenie wydalania metoksykatecholamin w moczu połączonych z badaniami obrazowymi oraz w przypadku potwierdzenia diagnozy – rozpocząć leczenie farmakologiczne i chirurgiczne.

Odpowiednio szybkie podjęcie prawidłowych kroków znacząco zmniejsza śmiertelność okołoporodową matki oraz płodu.

Inhibitory kinaz tyrozynowych a ryzyko rozwoju nadciśnienia płucnego

Grzegorz K. Jakubiak, *grzegorz.k.jakubiak@gmail.com, Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej w Bytomiu, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, www.angiomedfiz.sum.edu.pl*

Grzegorz Cieślak, *cieslar1@tlen.pl, Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej w Bytomiu, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, www.angiomedfiz.sum.edu.pl*

Agata Stanek, *astanek@tlen.pl, Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej w Bytomiu, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, www.angiomedfiz.sum.edu.pl*

Inhibitory kinaz tyrozynowych stanowią ważne narzędzie w terapii celowanej nowotworów złośliwych, która polega na możliwie selektywnym zahamowaniu biochemicznych szlaków transdukcji sygnału, zaangażowanych w proces onkogenezy, co wiąże się z większą skutecznością i bezpieczeństwem w stosunku do konwencjonalnej chemioterapii. W ramach tej grupy leków można wyróżnić inhibitory kinaz tyrozynowych niereceptorowych, takich jak białko fuzyjne BCR-ABL, kinazy z rodziny SRC i kinazy z rodziny JAK, oraz inhibitory kinaz tyrozynowych receptorowych, aktywne wobec kinaz tyrozynowych związanych z receptorem naskórkowego czynnika wzrostu (EGFR), z receptorem śródbłonkowego czynnika wzrostu (VEGFR) oraz z receptorem płytkopochodnego czynnika wzrostu (PDGFR). Nadciśnienie płucne jest rzadkim, ale poważnym działaniem niepożądanym leczenia za pomocą niektórych inhibitorów kinaz tyrozynowych. Pewne rozpoznanie nadciśnienia płucnego można postawić na podstawie wyniku bezpośredniego pomiaru ciśnienia, dokonanego na drodze cewnikowania prawej połowy serca oraz tętnicy płucnej, zaś badanie echokardiograficzne jest najważniejszym badaniem pozwalającym na nieinwazyjną ocenę prawdopodobieństwa nadciśnienia płucnego. Najwięcej danych dotychczas zgromadzono na temat związku stosowania dasatynibu z rozwojem nadciśnienia płucnego. Dokładny patomechanizm tego zjawiska nie jest znany, lecz dotychczasowe wyniki

badania wskazują na rolę uszkodzenia śródbłonna indukowanego dasatynibem oraz dodatkowy wpływ na kinazy z rodziny SCR, istotne dla prawidłowej funkcji naczyń. Istnieją również wyniki badań pokazujące, że niektóre substancje, zwłaszcza imatynib, mogą mieć wręcz korzystne działanie u chorych z rozpoznaniem nadciśnieniem płucnym. Celem niniejszego wystąpienia było przedstawienie najważniejszych informacji z zakresu aktualnego stanu wiedzy na temat związku leczenia za pomocą inhibitorów kinaz tyrozynowych z ryzykiem rozwoju nadciśnienia płucnego.

Możliwości wykorzystania płynów ustrojowych pacjenta w małoinwazyjnej metodzie rozpoznawania guzów zębopochodnych żuchwy

Tytus Kuczkowski, *tykucz@wp.pl*, *Indywidualna Praktyka Lekarska Tytus Kuczkowski*

Guzy zębopochodne stanowią ważną i liczną grupę schorzeń w dziedzinie chirurgii szczękowo-twarzowej. Różnicowanie zmian o charakterze torbieli zapalnych i rozwojowych oraz guzów nowotworowych opiera się na badaniu klinicznym, badaniu radiologicznym i badaniu histopatologicznym.

Guzy zębopochodne są trudno diagnozowane klinicznie. Pacjent zgłasza się do Poradni w znacznym stopniu zaawansowania choroby (obrzemiecie tkanek) albo z przypadkowym rozpoznaniem na zdjęciu pantomograficznym. Metoda radiologiczna nie pozwala na określenie charakteru zmiany.

Dla właściwego przeprowadzenia leczenia chirurgicznego (inwazyjnego) konieczne jest wstępne rozpoznanie zmiany. Lekarz-operator musi podjąć śród-zabiegowo decyzję o oszczędnym bądź radykalnym usunięciu tkanek, daje to możliwość błędnego rozpoznania i wymaga niełatwych decyzji. Często późno-czasowo konieczne jest powtórne wykonanie zabiegu, wiąże się to z ryzykiem i dyskomfortem dla pacjenta.

Możliwe jest zastosowanie metabolomiki we wczesnej diagnostyce (badanie oraz analizowanie metabolitów powstających w żywych komórkach), pobierając małoinwazyjnie od pacjenta materiał biologiczny (krew, mocz, ślinę i ewentualnie płyn tkanki guza). Różnicowanie biochemiczne płynu zawartości guza torbielowatego pozwala określić czy guz ma charakter zapalny czy nowotworowy, niektóre zaś guzy zamiast płynu mają zawartość galaretowatych mas. Prowadzone były już wstępne badania pochodnych metabolitów nukleotydów oraz panel aminokwasów.

Standardowe leczenie guzów zębopochodnych opiera się na metodach inwazyjnych, polegających na wyłuszczeniu zamiany lub radykalnym usunięciu wraz z marginesem tkanek kostnych. Określenie charakteru zmiany opiera się na podstawie badania histopatologicznego materiału (tkanki guza)

pobranego podczas operacji. Wczesna diagnostyka pozwoliłaby już na wczesnym etapie z dużym prawdopodobieństwem określić charakter zmiany, co umożliwiłoby wdrożyć właściwą mniej lub bardziej radykalną metodę leczenia operacyjnego, określić stopień zaawansowania choroby, aktywność metaboliczną zmiany oraz określić rokowanie dla chorego w celu dodatkowego leczenia po właściwym leczeniu operacyjnym, a więc monitorować przebieg choroby.

Rozwój metabolomiki może przyczynić się do zindywidualizowania leczenia chorych, poprawić skuteczność terapii oraz jakość życia pacjentów.

Odległe następstwa stosowanego leczenia onkologicznego u dzieci

Martyna Goljat, *martyna.goljat@gmail.com*, *Interdyscyplinarne Studenckie Koło Naukowe Geriatrii, Wydział Lekarski, Collegium Medicum UMK w Bydgoszczy*

Sławomir Radzikowski, *slawomir.radzikowski@gmail.com*, *Interdyscyplinarne Studenckie Koło Naukowe Geriatrii, Wydział Lekarski, Collegium Medicum UMK w Bydgoszczy*

W ostatnich latach obserwuje się wzrost wyleczalności dzieci z powodu chorób nowotworowych. Wskaźnik 5-letniego przeżycia dzieci z chorobą onkologiczną wynosi obecnie 80-85%, co wynika ze znacznej poprawy dostępności i realizacji profilaktyki oraz precyzyjności leczenia. Niemniej jednak nie należy zapominać o skutkach terapii, zarówno krótko-, jak i długoterminowych, które stanowią coraz bardziej istotny problem. Konsekwencje mogą być odległe od początkowego ogniska choroby i wynikać ze stosowanych radio- i chemioterapii, chirurgii lub dotyczyć psychiki dziecka. Ponadto mogą wystąpić wiele lat od wykrycia pierwotnej choroby. Należy pamiętać, że wszelkie takie stany mają ogromny wpływ na dalszy rozwój dziecka, zarówno fizyczny, jak i umysłowy, toteż wymagają odpowiedniej reakcji ze strony środowiska medycznego. Ponadto istotną kwestią wydaje się wpływ choroby dziecka na funkcjonowanie i jakość życia rodziny, często pojmowany jako „trauma”, dlatego całość procesu leczenia onkologicznego należy rozważać kompleksowo. Warto mieć na uwadze ryzyko wystąpienia odległego wtórnego nowotworu po zastosowanej terapii onkologicznej, jak również ryzyko wznowy ogniska pierwotnego oraz powstania przerzutów. Istotną kwestią stanowi również częstość występowania zaburzeń neuro-psychicznych u dzieci leczonych onkologicznie, na którą największy wpływ ma wiek pacjenta. Dzieci przed 6. rokiem życia, a szczególnie przed 3. rokiem życia są najbardziej narażone na wystąpienie zaburzeń funkcji poznawczych w późniejszym wieku.

Profilaktyka raka piersi w świadomości zdrowotnej wybranej grupy kobiet

Anna Wilk, aniamrozowska6@wp.pl, Studenckie Koło Naukowe Polskiego Towarzystwa Pielęgniarskiego, Państwowa Uczelnia Zawodowa im. prof. Stanisława Tarnowskiego w Tarnobrzegu

Celem pracy było przedstawienie wiedzy kobiet na temat raka piersi. Nowotwór piersi jest chorobą cywilizacyjną, która stanowi 23% wszystkich zachorowań. Choroba najczęściej dotyka kobiety między 50-69 rokiem życia, jednak coraz częściej chorują osoby młode. Na rozwój choroby ma wpływ wiele czynników między innymi: aktywność fizyczna, tryb życia, uwarunkowania genetyczne, a także świadomość zdrowotna kobiet.

Przeprowadzono ankietę własnej konstrukcji wśród kobiet w wieku 31-60 lat z powiatu tarnobrzskiego, województwa podkarpackiego. Wykorzystano podstawowe techniki statystyczne. Zastosowano zmienne różnicujące otrzymane wyniki: wiek, miejsce zamieszkania, wykształcenie oraz aktywność zawodowa.

Przeprowadzone badania wykazały, że kobiety nie posiadają dużej wiedzy na temat raka piersi.

Jedną z form profilaktyki nowotworu piersi jest samobadanie. Polki deklarują, że wiedzą czym ono jest, jednak nie są przekonane co do poprawności wykonywania tego badania, co może rzutować na złą interpretację wyników.

Uzyskane wyniki pokazały, że za główne źródło informacji na temat profilaktyki raka piersi uważany jest Internet, natomiast personel medyczny plasuje się na ostatnim miejscu.

Mimo wielu programów edukacyjnych świadomość onkologiczna badanych kobiet jest nadal niska.

Często brak wsparcia kobiet w profilaktyce nowotworowej jest powodem niskiej zgłaszalności kobiet na badanie, co sprawia, że choroba wykrywana jest zbyt późno i szanse na jej wyleczenie są mniejsze.

Polska to jeden z krajów, w którym brakuje skutecznych metod wspierania kobiet w budowaniu właściwej świadomości onkologicznej.

Rak jelita grubego chorobą cywilizacyjną XXI wieku

Zuzanna Kordys, zuzkordys@gmail.com, *Interdyscyplinarne Koło Internistyczne CM UMK w Bydgoszczy*, www.cm.umk.pl

Nowotwory jelita grubego są trzecim najczęściej występującym na świecie nowotworem u mężczyzn i drugim u kobiet. Najwięcej zachorowań na ten nowotwór dotyka populacje krajów rozwiniętych.

12% zgonów z powodu nowotworu to chorzy z nowotworem złośliwym jelita grubego, stanowi to więc poważny problem zdrowotny nie tylko w Polsce, ale i na całym świecie.

Otyłość, nieprawidłowa dieta, używki, brak aktywności fizycznej to tylko niektóre ze źle rokujących przyczyn chorób u współczesnego człowieka.

Celem pracy był przegląd doniesień naukowych na temat czynników ryzyka oraz sposobów zapobiegania powstawaniu nowotworu jelita grubego związanych ze stylem życia ludzi w XXI wieku, podaje również doniesienia na temat najnowszej diagnostyki i sposobów leczenia tego nowotworu.

W pracy przedstawiono kluczową rolę profilaktyki w zmniejszeniu zarówno zachorowalności jak i śmiertelności na ten nowotwór. Z analiz wynika, że styl życia i dieta mają znaczący wpływ na rozwój raka jelita grubego. W pracy poruszony jest również temat otyłości oraz innych czynników środowiskowych wpływających na występowanie choroby oraz jej przebieg i rokowanie. Kolejnym kluczowym elementem profilaktyki nie tylko raka jelita grubego, ale wszystkich nowotworów jest edukacja i uświadamianie pacjentów i lekarzy jak ogromną rolę powinna odgrywać prewencja chorób nowotworowych. Nie istnieje jeden pojedynczy czynnik odpowiedzialny za powstanie większości przypadków raka jelita grubego. Istnieją natomiast zachowania, które mają udowodniony wpływ na powstawanie tego nowotworu.

Udowodniono, że styl życia ma nie tylko wpływ w prewencji, ale również wpływa na przebieg leczenia i rokowanie, zwłaszcza we wczesnym stadium choroby. Rak jelita grubego wykryty we wczesnym stadium rokuje zazwyczaj pomyślnie, stąd potrzeba szerzenia wiedzy na temat postępowania prozdrowotnego i zmiany stylu życia u pacjenta we wczesnym stadium choroby jako dodatek do leczenia chirurgicznego i onkologicznego.

Rak piersi wśród transpłciowych osób – przegląd literatury

Marika Freus, *marika.freus@pum.edu.pl*, Katedra i Zakład Histologii i Embriologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Agnieszka Kolasa, *agnieszka.kolasa@pum.edu.pl*, Katedra i Zakład Histologii i Embriologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Barbara Wiśniewska, *barbara.wisniewska@pum.edu.pl*, Katedra i Zakład Histologii i Embriologii, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Wśród kobiet rak piersi jest jednym z najczęstszych nowotworów złośliwych, podczas gdy u mężczyzn występuje on stosunkowo rzadko. Szacuje się, że ryzyko jego wystąpienia w całej populacji mężczyzn wynosi 0,1%, zaś wśród kobiet – 12%. Wyróżnia się wiele czynników wpływających na ryzyko zachorowania na ten nowotwór.

Wpływ hormonów płciowych na ryzyko oraz rozwój nowotworu wśród osób transpłciowych nie jest do końca poznany, choć powszechnie wiadomo, że steroidy wpływają na zmiany w tkance piersiowej takie jak: odkładanie się tkanki tłuszczowej w piersiach oraz tworzenie się zrazików i przewodów u transpłciowych kobiet oraz wzrost tkanki włóknistej.

W niniejszej pracy dokonano przeglądu najnowszej literatury (dostępnej na Pubmed, NIH, Google Scholar i Science Direct) od 2012 roku do maja 2022 roku dotyczącej występowania raka piersi w populacji osób transpłciowych.

Opisano 16 opisów przypadków raka piersi wśród transpłciowych mężczyzn (mediana wieku: 42; średnia liczba lat stosowania leków: 7; najczęściej rozpoznawany typ raka: inwazyjny rak przewodowy; najwięcej dodatknych receptorów: estrogenowe i progesteronowe) oraz 15 opisów przypadków raka wśród transpłciowych kobiet (mediana wieku: 53; średnia liczba lat stosowania leków: 16; najczęściej rozpoznawany typ raka: rak przewodowy; najwięcej dodatknych receptorów: estrogenowe i progesteronowe).

Powyższe przypadki wskazują na dłuższy okres stosowania hormonalnej terapii potwierdzającej płęć wśród transpłciowych kobiet bez rozpoznania nowotworu oraz późniejszy wiek postawienia diagnozy w porównaniu do

transpłciowych mężczyzn. Zarówno transpłciowi mężczyźni, jak i transpłciowe kobiety miały niższą medianę wieku rozpoznania raka w porównaniu do cisgender kobiet i mężczyzn.

Wykorzystanie niskocząsteczkowych inhibitorów kinazy PERK w celowanej terapii raka jelita grubego

Wioletta Rozpedek-Kamińska, wioletta.rozpedek@umed.lodz.pl, Zakład Chemii i Biochemii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska

Grzegorz Galita, grzegorz.galita@umed.lodz.pl, Zakład Chemii i Biochemii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska

Natalia Siwecka, natalia.siwecka@stud.umed.lodz.pl, Zakład Chemii i Biochemii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska

Adam Wawrzynkiewicz, adam.wawrzynkiewicz@stud.umed.lodz.pl, Zakład Chemii i Biochemii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska

Łukasz Dziki, lukasz.dziki@umed.lodz.pl, Klinika Chirurgii Ogólnej i Kolorektalnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska

Adam Dziki, adam.dziki@umed.lodz.pl, Klinika Chirurgii Ogólnej i Kolorektalnej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska

Ireneusz Majsterek, ireneusz.majsterek@umed.lodz.pl, Zakład Chemii i Biochemii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska

Najnowsze dane literaturowe wskazują, iż rak jelita grubego (RJG) stanowi jeden z najczęstszych nowotworów złośliwych z wciąż rosnącą tendencją do zachorowalności i zgonów, a stres retikulum endoplazmatycznego (ER) oraz szlak sygnałowy adaptacyjnej odpowiedzi na stres (UPR) zależny od PERK mogą stanowić kluczowe czynniki w jego patogenezie na poziomie molekularnym. Celem przeprowadzonych badań była analiza efektywności uprzednio wyselekcjonowanego niskocząsteczkowego inhibitora PERK w modelu komórkowym *in vitro* RJG. Analizy przeprowadzono na liniach komórkowych raka jelita grubego HT-29 oraz prawidłowej ludzkiej linii komórek nabłonka okrężnicy CCD 841 CoN. Cytotoksyczność mierzono za pomocą testu XTT, ocenę apoptozy przeprowadzono za pomocą testu aktywności kaspazy-3, natomiast analizę cyklu komórkowego za pomocą cytometrii przepływowej z użyciem barwienia jodkiem propidyny (PI). Uzyskane wyniki wykazały, że badany związek jest selektywny wyłącznie w stosunku do komórek nowotworowych HT-29, gdyż przy stężeniu 25 μM istotnie zmniejszał żywotność

komórek HT-29 w sposób zależny od dawki i czasu, wywoływał zwiększoną aktywność kaspazy-3 i zatrzymał cykl komórkowy w fazie G2/M. Ponadto badany inhibitor PERK znacząco zmniejszał żywotność komórek HT-29, zwiększał aktywność kaspazy-3 oraz procent komórek w fazie sub-G0/G1, w ten sposób promując apoptozę komórek nowotworowych HT-29 w warunkach indukowanego stresu ER. Zatem na podstawie uzyskanych wyników w niniejszym badaniu można stwierdzić, iż niskocząsteczkowe modulatory szlaku sygnałowego UPR zależnego od PERK mogą stanowić innowacyjną, celowaną strategię leczenia RJG.

Praca została sfinansowana z grantów PRELUDIUM nr 2015/19/N/NZ3/00055 oraz OPUS nr 2016/23/B/NZ5/02630 przyznanych przez Narodowe Centrum Nauki.

Indeks Autorów

Biedrzycki S.	17
Bilińska Ż.	17
Chechlińska M.	11
Cieślar G.	21
Dziki A.	30
Dziki Ł.	30
Freus M.	28
Galita G.	30
Goljat M.	20, 25
Jakubiak G.K.	21
Jędrzejewski T.	17
Kolasa A.	28
Kordyś Z.	27
Kuczkowski T.	23
Majsterek I.	30
Pawlikowska M.	17
Przybylski G.	14
Radzikowski S.	20, 25
Richert A.	17
Rozpędek-Kamińska W.	30
Siwecka N.	30
Sobocińska J.	17
Stanek A.	21
Szajerska E.	19
Wawrzynkiewicz A.	30
Wilk A.	26
Wiśniewska B.	28
Wrotek S.	17

V Ogólnopolska Konferencja Naukowa „Choroby nowotworowe wyzwaniem dla nauk medycznych w XXI wieku” odbyła się w formie online 23 czerwca 2022 roku. Wydarzenie zgromadziło naukowców oraz lekarzy zajmujących się schorzeniami nowotworowymi.

Konferencję uświetniły wykłady Gości Honorowych, którymi byli: prof. dr hab. Grzegorz Przybylski (Instytut Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu) oraz dr hab. n. med. Magdalena Chechlińska, prof. Instytutu (Narodowy Instytut Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie Państwowy Instytut Badawczy). Następnym punktem spotkania były wystąpienia uczestników, którzy zaprezentowali swoje prace badawcze i przeglądowe w formie wystąpień ustnych. Wydarzenie było okazją do wymiany wiedzy i doświadczeń pomiędzy uczestnikami, a także do nawiązania cennych i wartościowych relacji.

Organizatorem V Ogólnopolskiej Konferencji Naukowej „Choroby nowotworowe wyzwaniem dla nauk medycznych w XXI wieku” była Fundacja na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL.

