

Autoreferat
Opis Dorobku i Osiągnięć Naukowych

dr n med. Łukasz Szymański

Zakład Biologii Molekularnej Instytut Genetyki i Biotechnologii Zwierząt Polskiej Akademii
Nauk

ul. Postępu 36A, Jastrzębiec
05-552 Magdalenka
Polska
l.szymanski@igbzpan.pl

Warszawa, 2023

Wyjaśnienia skrótów oraz symboli stosowanych w Autoreferacie oraz Wykazie osiągnięć naukowych jak i na nośniku danych elektronicznych:

A – artykuł w czasopiśmie naukowym

B – udział w zespołach eksperckich lub konkursowych

C – członkostwo w międzynarodowych organizacjach lub krajowych organizacjach i towarzystwach naukowych

D – dyplomy, stopnie naukowe lub artystyczne

GT – grupy tematyczne badań

K – wystąpienia na krajowych lub międzynarodowych konferencjach naukowych

KO – udział w komitetach organizacyjnych i naukowych konferencji

KS – odbyte kursy

O – publikacja zaliczona do osiągnięcia naukowego zgodnie z art. 219 ust. 1 pkt 2b ustawy Dz.

U. z 2018 r. poz. 1668 ze zm.

OD – osiągnięcia dydaktyczne i organizacyjne

P – projekty naukowe finansowane w drodze konkursu

PN – współpraca z sektorem gospodarczym

S – odbyte staże i wizyty studyjne

WM – stała międzynarodowa współpraca naukowa

Z – miejsce zatrudnienia

1. Imię i nazwisko.

Łukasz Szymański

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe lub artystyczne – z podaniem podmiotu nadającego stopień, roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej.

[D3: 4.07.2017] Doktorat w dziedzinie nauk medycznych w dyscyplinie biologia medyczna, na podstawie rozprawy doktorskiej „Wpływ pola elektromagnetycznego na ekspresję cytokin immunoregulacyjnych i receptorów szlaku śmierci Fas/FasL w atopowym zapaleniu skóry”, nadany uchwałą Rady Naukowej Wojskowego Instytutu Higieny i Epidemiologii imienia generała Karola Kaczkowskiego w Warszawie z dnia 12.04.2017 roku.

[D2: 15.09.2015] Dyplom ukończenia studiów drugiego stopnia oraz uzyskania tytułu zawodowego magistra, na kierunku biotechnologia w specjalizacji „komórki macierzyste w biologii i medycynie” wydany przez Wydział Biologii Uniwersytetu Warszawskiego.

[D1: 23.06.2014] Dyplom ukończenia studiów pierwszego stopnia oraz uzyskania tytułu zawodowego licencjata, na kierunku biotechnologia wydany przez Wydział Biologii Uniwersytetu Warszawskiego.

3. Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych lub artystycznych.

[Z5] Instytut Genetyki i Biotechnologii Zwierząt Polskiej Akademii Nauk, Jastrzębiec, Polska:

02.2022 – obecnie: Zastępca Kierownika Zakładu Biologii Molekularnej

07.2020 – obecnie: Adiunkt w Zakładzie Biologii Molekularnej

[Z4] Europejski Instytut Biomedyczny sp z o o (dawniej Konmex sp z o o)

12.2019 – obecnie: Kierownik ds. Badań i Rozwoju oraz Dyrektor Badań Chemicznych

06.2016 – 11.2019: Starszy specjalista ds. Badań i Rozwoju

02.2016 - 06.2016: Asystent Badawczy

[Z3] Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii imienia generała Karola Kaczkowskiego, Warszawa, Polska

07.2017 – 06.2020: Adiunkt oraz Zastępca Kierownika Zakładu Ochrony Mikrofalowej

07.2017 – 06.2020: Kierownik Międzyzakładowego Laboratorium DPL

01.2016 – 06.2017: Asystent Naukowy

10.2014 – 12.2015: Specjalista Techniczny

[Z2] Wyższa Szkoła Inżynierii i Zdrowia, Warszawa, Polska

02.2020 – 09.2021: Wykładowca

[Z1] Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, Polska

07.2013 – 10.2015: Członek Laboratorium Onkologii Molekularnej

4. Omówienie osiągnięć, o których mowa w art. 219 ust. 1 pkt. 2 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2021 r. poz. 478 z późn. zm.).

Moje osiągnięcie stanowi cykl artykułów naukowych powiązanych tematycznie, zgodnie z art. 219 ust 1 pkt 2b Ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2018 r. poz. 1668 ze zm.). Cykl obejmuje 4 oryginalne artykuły naukowe oraz 1 artykuł przeglądowy opublikowane w latach 2020-2023 w recenzowanych czasopismach naukowych z listy JCR. We wszystkich artykułach oryginalnych jestem pierwszym autorem natomiast w publikacji przeglądowej jestem autorem korespondencyjnym. Łączna liczba punktów MEiN za artykuły wynosi 700 punktów (560 za prace oryginalne) a łączny Impact Factor (IF) wynosi 30,774 (24,566 za prace oryginalne).

Tytuł osiągnięcia naukowego:

Innowacyjne metody leczenia oraz badania uszkodzeń skóry.

Artykuły naukowe wchodzące w skład osiągnięcia naukowego, przedstawione zgodnie z chronologią ich powstania i publikacji:

Artykuły oryginalne:

Oznaczenie	Dane	Publikacja	Kwartył, IF	MNiSzW
[O1]	Autorzy	Szymański, Ł. ; Jęderka, K.; Cios, A.; Ciepelak, M.; Lewicka, A.; Stankiewicz, W.; Lewicki, S*	Q1, 5,942	140
	Tytuł	A Simple Method for the Production of Human Skin Equivalent in 3D, Multi-Cell Culture.		
	Czasopismo, rok, DOI	International Journal of Molecular Sciences, 2020, 10.3390/ijms21134644		
	Udział	Opisany w publikacji.		
[O2]	Autorzy	Szymański, Ł*. ; Ciepielak, M.; Cios, A.; Palusińska, M.; Stankiewicz, W.; Lewicki, S.	Q1, 6,208	140
	Tytuł	Effects of 445 Nm, 520 Nm, and 638 Nm Laser Irradiation on the Dermal Cells		
	Czasopismo, rok, DOI	International Journal of Molecular Sciences, 2021, 10.3390/ijms222111605		
	Udział	Opisany w publikacji.		
[O3]	Autorzy	Szymanski, L*. ; Lewicki, S.; Markiewicz, T.; Cierniak, S.; Tassan, J.-P.; Kubiak, J.Z.	Q1, 6,208	140
	Tytuł	siRNA-Mediated MELK Knockdown Induces Accelerated Wound Healing with Increased Collagen Deposition.		
	Czasopismo, rok, DOI	International Journal of Molecular Sciences, 2023, 10.3390/ijms24021326		

	Udział	Opisany w publikacji.		
[O4]	Autorzy	Szymanski, L.* ; Lieto, K.; Zdanowski, R.; Lewicki, S.; Tassan, JP.; Kubiak, J.Z.	Q1, 6,208	140
	Tytuł	Differential effects of overexpression of wild type and kinase-dead MELK in fibroblasts and keratinocytes, potential implications for skin wound healing and cancer		
	Czasopismo, rok, DOI	International Journal of Molecular Sciences, 2023, doi.org/10.3390/ijms24098089.		
	Udział	Opisany w publikacji.		

Artykuł poglądowy:

Oznaczenie	Dane	Publikacja	IF	MNiSzW
[O5]	Autorzy	Cios, A.; Ciepielak, M.; Szymański, Ł* ; Lewicka, A.; Cierniak, S.; Stankiewicz, W.; Mendrycka, M.; Lewicki, S.	Q1, 6,208	140
	Tytuł	Effect of Different Wavelengths of Laser Irradiation on the Skin Cells.		
	Czasopismo, rok, DOI	International Journal of Molecular Sciences, 2021, 10.3390/ijms22052437		
	Udział	Mój udział polegał na opracowaniu koncepcji i planu pracy, analizie literatury, nadzorze nad powstaniem manuskryptu, oraz pisaniu oraz poprawianiu publikacji po recenzjach.		

* - autor korespondencyjny

Opis mojego udziału oraz udziału poszczególnych współautorów w publikacji O5 został przedstawiony w Załączniku A pt. „Oświadczenia autora i współautorów o wkładzie w publikację wchodzącą w skład osiągnięcia naukowego”.

Opis monotematycznego cyklu prac stanowiących szczególne osiągnięcie naukowe

Wstęp

Monotematyczny cykl czterech oryginalnych prac naukowych oraz jednej pogładowej pracy naukowej stanowiących moje szczególne osiągnięcie naukowe powstał w ramach badań które prowadziłem jako wykonawca w projekcie przyznany przez Narodowe Centrum Badań i Rozwoju pt. „Laserowe systemy broni skierowanej energii, laserowe systemy broni nieśmiercionośnej” DOB-1-6/1/PS/2014 [O1, O2, O5] oraz w projekcie KOŚCIUSZKO przyznany przez Ministerstwo Obrony Narodowej pt. „Proteomiczna i funkcjonalna analiza kinazy białkowej MELK: potencjalne zastosowanie do przyspieszenia gojenia ran” 571/2016/DA [O3, O4].

Mój udział w wyżej wymienionych projektach związany był z moją wcześniejszą pracą naukową związaną z badaniami które wykonałem w ramach projektu dla Młodych Naukowców finansowanego przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego pt. „Wpływ pola elektromagnetycznego na ekspresję cytokin immunoregulacyjnych i receptorów szlaku śmierci Fas/FasL w atopowym zapaleniu skóry”. Badanie te pozwoliły na identyfikację i zrozumienie mechanizmu działania zmiany profilu produkcji cytokin i chemokin przez keratynocyty na drodze Fas-zależnej. Co więcej, wykazałem zmiany wynikających z ekspozycji na pole elektromagnetyczne w skórze zdrowej oraz w atopowym zapaleniu skóry. Wyniki badań ukazały się w pracy Szymanski et al. “Fas/FasL pathway and cytokines in keratinocytes in atopic dermatitis–Manipulation by the electromagnetic field”.

Uzasadnienie podjęcia badań

Skóra jest największym narządem ludzkiego ciała, pełniącym zróżnicowane funkcję. Odgrywa ona ważną rolę w ochronie organizmu przed uszkodzeniami mechanicznymi, czynnikami chemicznymi, promieniami UV i infekcjami. Uczestniczy również w procesie termoregulacji, a także bierze udział w procesach sensorycznych, takich jak dotyk, ból i ciepło. Ponadto, skóra jest również ważnym narządem immunologicznym. Uszkodzenie skóry, zarówno te przypadkowe wynikające z wystąpienia urazu, poparzenia czy choroby przewlekłej jak i te zamierzone, powstałe podczas zabiegu medycznego, prowadzą do zaburzenia wyżej wymienionych funkcji skóry. Gojenie się ran jest wysoce dynamicznym i dobrze skoordynowanym procesem mającym na celu przywrócić fizyczną integralność tkanki po urazie lub infekcji. Proces gojenia się ran można podzielić na cztery główne fazy. Pierwsza

faza, hemostaza jest osiągnięta poprzez aktywację wewnętrznych i zewnętrznych szlaków krzepnięcia. Druga faza, zwana fazą zapalną, rozpoczyna się jeszcze przed zakończeniem procesu krzepnięcia. Polega ona na napływie białych krwinek i dodatkowych trombocytów. Następnie rozpoczyna się trzecia faza proliferacyjna, podczas której obserwuje się neowaskularyzację i reepitelizację. Wreszcie rozpoczyna się faza remodelingu, która prowadzi do dojrzewania i przywrócenia wytrzymałości tkanki [1–3]. Procesy te są złożone i obejmują nie tylko maszynę wewnątrzkomórkową poszczególnych komórek, ale także odpowiednie interakcje pomiędzy różnymi typami komórek. Zaburzenia w tych interakcjach prowadzą do nieprawidłowego gojenia się ran, co wiąże się ogólnie z dwoma procesami: powstawaniem ran przewlekłych lub nadmiernym gojeniem się ran [4]. Leczenie ran ostrych oraz przewlekłych pozostaje istotnym problemem dla pacjentów i systemu opieki zdrowotnej. Dlatego też badania nad przyspieszonym gojeniem się ran skóry mają kluczowe znaczenie dla rozwoju nowych i ulepszonych metod leczenia, które wspierają wydajne i skuteczne gojenie się ran, skracają czas rekonwalescencji i minimalizują ryzyko powikłań a także mają znaczący wpływ na jakość życia pacjentów.

Opis monotematycznego cyklu prac stanowiących moje szczególne osiągnięcie naukowe

Cykl czterech prac, które zaliczam do swojego osiągnięcia naukowego można podzielić na 2 części:

Część 1:

Opracowanie powtarzalnego i ekonomicznego modelu ludzkiej skóry 3D o pełnej grubości, który może być wykorzystywany w badaniach naukowych i przemyśle.

Ta część osiągnięcia została szczegółowo opisana w oryginalnej publikacji naukowej [O1]:

Oznaczenie	Dane	Publikacja	IF	MNiSzW
[O1]	Autorzy	Szymański, Ł. ; Jęderka, K.; Cios, A.; Ciepielak, M.; Lewicka, A.; Stankiewicz, W.; Lewicki, S*	5,942	140
	Tytuł	A Simple Method for the Production of Human Skin Equivalent in 3D, Multi-Cell Culture.		
	Czasopismo, rok	International Journal of Molecular Sciences, 2020, 10.3390/ijms21134644		

Część 2:

Ocena możliwości zastosowania (a) promieniowania laserowego o długości fali 445 nm, 520 nm i 638 nm oraz (b) modulacji ekspresji genu MELK do zwiększenia tempa proliferacji komórek skóry oraz, w konsekwencji, przyspieszenia leczenia uszkodzeń skóry.

Ta część osiągnięcia została szczegółowo opisana w publikacjach naukowych [a: O2 i O5; b: O3 i O4]:

Artykuły oryginalne

Oznaczenie	Dane	Publikacja	IF	MNiSzW
[O2]	Autorzy	Szymański, Ł*. ; Ciepielak, M.; Cios, A.; Palusińska, M.; Stankiewicz, W.; Lewicki, S.	6,208	140
	Tytuł	Effects of 445 Nm, 520 Nm, and 638 Nm Laser Irradiation on the Dermal Cells		
	Czasopismo, rok	International Journal of Molecular Sciences, 2021, 10.3390/ijms222111605		
[O3]	Autorzy	Szymanski, L*. ; Lewicki, S.; Markiewicz, T.; Cierniak, S.; Tassan, J.-P.; Kubiak, J.Z.	6,208	140
	Tytuł	siRNA-Mediated MELK Knockdown Induces Accelerated Wound Healing with Increased Collagen Deposition.		

	Czasopismo, rok	International Journal of Molecular Sciences, 2023, 10.3390/ijms24021326		
[O4]	Autorzy	Szymanski, L.* ; Lieto, K.; Zdanowski, R.; Lewicki, S.; Tassan, JP.; Kubiak, J.Z.	6,208	140
	Tytuł	Differential effects of overexpression of wild type and kinase-dead MELK in fibroblasts and keratinocytes, potential implications for skin wound healing and cancer		
	Czasopismo, rok	International Journal of Molecular Sciences, 2023, doi.org/10.3390/ijms24098089		

Artykuł poglądowy

Oznaczenie	Dane	Publikacja	IF	MNiSzW
[O5]	Autorzy	Cios, A.; Ciepielak, M.; Szymański, Ł* ; Lewicka, A.; Cierniak, S.; Stankiewicz, W.; Mendrycka, M.; Lewicki, S.	6,208	140
	Tytuł	Effect of Different Wavelengths of Laser Irradiation on the Skin Cells.		
	Czasopismo, rok	International Journal of Molecular Sciences, 2021, 10.3390/ijms22052437		

*- autor korespondencyjny

Część 1: Opracowanie powtarzalnego i ekonomicznego modelu ludzkiej skóry 3D o pełnej grubości, który może być wykorzystywany w badaniach naukowych i przemyśle.

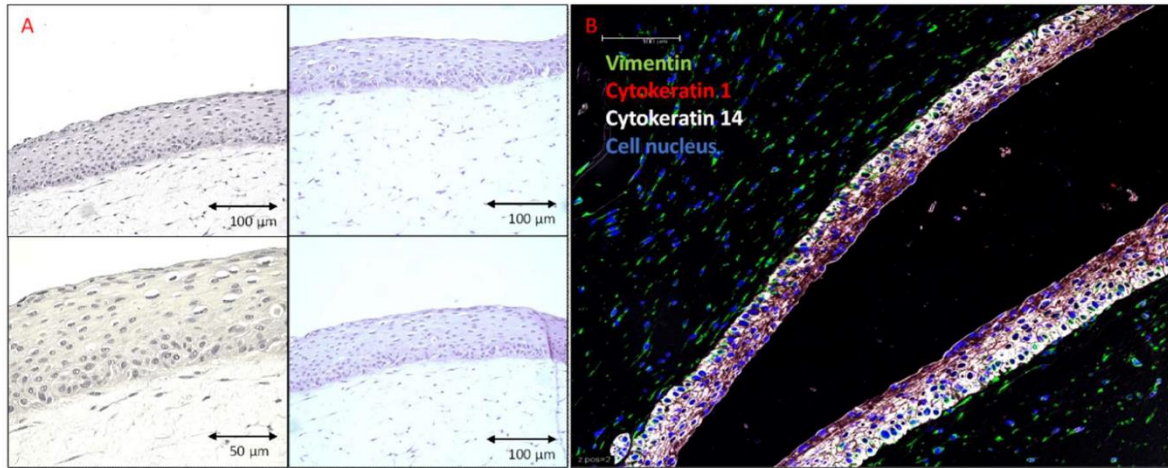
Jednym z największych wyzwań dla naukowców pracujących w dziedzinie dermatologii jest budowa modelu ludzkiej skóry. Do tej pory większość modeli skóry przygotowywana jest z biopsji ludzkiej skóry, co może być problematyczne ze względu na różnice indywidualne pomiędzy dawcami. Pierwszą zauważalną różnicą pomiędzy osobnikami jest pigmentacja skóry [5] oraz jej elastyczność, nie wspominając o różnicach strukturalnych pomiędzy starą i młodą skórą [6]. Głównym problemem odtworzenia ludzkiej skóry jest włączenie komponentów pozaskórnych, takich jak gruczoły skórne, czy mieszki włosowe, chociaż dostępne są proste modele skóry o pełnej grubości, posiadające zarówno komponenty skórne, jak i naskórkowe [7].

Pierwsze badania dotyczące rozwoju naskórka spotkały się z głębokim sceptycyzmem wśród praktyków klinicznych [4]. Niektóre z badań opisywały jedynie rekonstrukcje *ex vivo* naskórka z keratynocytami i melanocytami [8–10]. Ponieważ dwuwymiarowe monokultury nie dają

satysfakcjonujących wyników [11], trójwymiarowe (3D) modele skóry stają się bardziej pożądane w przyszłych zastosowaniach terapeutycznych, na przykład w naprawie skóry lub modelach nowotworów, a także w testowaniu leków i kosmetyków.

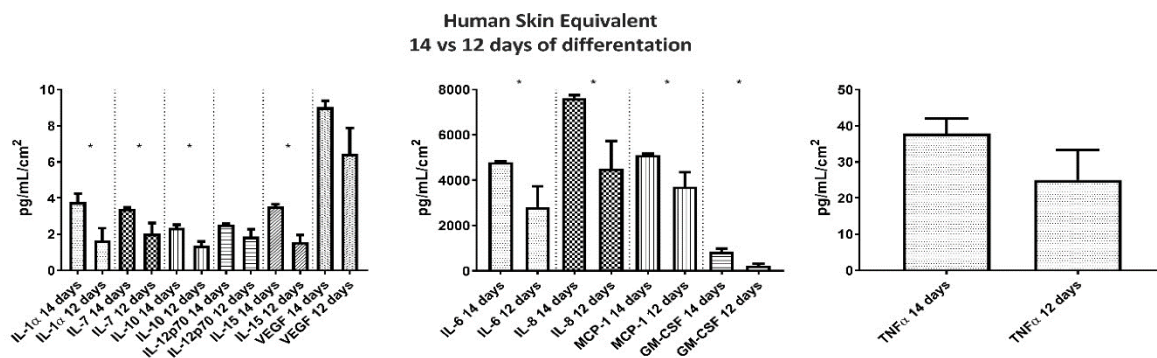
Co więcej, różne typy komórek hodowane oddzielnie zachowują się inaczej niż te w kulturze. W niedawno opracowanych trójwymiarowych modelach skóry fibroblasty są osadzone w macierzy kolagenowej tworzącej skórę właściwą, natomiast naskórek składa się z warstwy zróżnicowanych keratynocytów. Naskórek jest oddzielony od skóry właściwej przez funkcjonalną błonę podstawną. W tych trójwymiarowych modelach, podobnych do ludzkiej skóry uzyskanej od pacjentów, melanocyty znajdują się w warstwie podstawnej [12]. Lokalizacja melanocytów zależy od wielu czynników. Przyczepienie melanocytów do błony podstawnej jest możliwe dzięki takim białkom, jak laminina i kolagen IV. Dodatkowo wydzielanie przez melanocyty rozpuszczalnych czynników, niektórych podobnych do tych wydzielanych przez keratynocyty, takich jak HGF (hepatocyte growth factor) czy SCF (stem cell factor) zależy od fibroblastów skóry właściwej. Ponadto uwalnianie HGF i SCF przez fibroblasty zależy od stymulacji IL-1 α i TNF α produkowanych przez keratynocyty [5]. Melanina, która jest produkowana przez melanocyty, wchodzi w interakcje z keratynocytami, tworząc funkcjonalną jednostkę melaniny naskórkowej (EMU). Melanina wchłonięta i zmagazynowana w keratynocytach chroni DNA przed uszkodzeniem przez promieniowanie ultrafioletowe, zmniejszając ryzyko mutacji. Ta komunikacja między komórkami jest niezbędna do utrzymania homeostazy skóry oraz do regulacji różnicowania i proliferacji komórek skóry właściwej i naskórka [13]. Jednym z popularnych komercyjnych trójwymiarowych modeli skóry jest MelSkin, w którym przedział melanocytów jest biologicznie w pełni funkcjonalny [5]. Jednak ten model skóry został stworzony z komórek wyizolowanych z biopsji skóry pacjentów [13–16].

W swoich badaniach opracowałem wiarygodny i ekonomiczny odpowiednik ludzkiej skóry pełnej grubości, zawierający melanocyty, który może być wykorzystywany w badaniach naukowych i przemysłowych bez ograniczeń logistycznych i etycznych związanych z tradycyjnymi modelami skóry 3D. Co więcej, stosowanie opisanego modelu wpisuje się w globalną politykę ograniczania badań na zwierzętach. Wyniki obrazowania uzyskanego modelu skóry przedstawiłem na Rycinie 1.



Ryc 1. Model 3D ludzkiej skóry opracowany przy użyciu linii komórkowych różnicowanych przez 14 dni. Przekroje utrwalonych w formalinie i zalanych parafiną, trójwymiarowych (3D) modeli skóry. (A) Barwienie hematoksyliną i eozyną. Modele składają się z dobrze zróżnicowanego naskórka na wierzchu skóry właściwej wypełnionej fibroblastami. (B) Fluorescencyjne barwienie immunologiczne. Zielony - wimentyna (Biolegend 677807), czerwony - cytokeratyna 1 (LSBio LS-C180221), biały - cytokeratyna 14 (Abcam ab77684), niebieski - jądro komórkowe (DAPI). Cytokeratyna 14 ulega silnej ekspresji w keratynocytach tworzących warstwę podstawną z niższą ekspresją w keratynocytach warstw bardziej apikalnych, stratum spinosum i stratum granulosum. Ekspresja cytokeratyny 1 jest wykrywana w pełni zróżnicowanym naskórku.

Wykazałem również że opracowany przeze mnie model skóry 3D charakteryzuje się określonym profilem wydzielania cytokin i chemokin o niskiej zmienności co sprawia, że opisane modele są ważnym narzędziem, które może być wykorzystane w badaniach nad dostarczaniem leków, cytotoksycznością, podrażnieniami, uczuleniami oraz leczeniem ran. Wiąże się to z istotnymi korzyściami dla użytkowników gdyż mniejsza zmienność modeli biologicznych przekłada się na mniejszą wielkość próby potrzebnej do uzyskania statystycznie istotnych wyników. Charakterystykę zmienności profilu wydzielania cytokin i chemokin przedstawiłem na rycinie 2.



	Mean [pg/mL/cm ²]	SEM	Coefficient of variation	<i>p</i> value
IL-1a 14 days	3.784	0.468	56.66%	0.030
IL-1a 12 days	1.669	0.659	104.40%	
IL-7 14 days	3.411	0.071	9.51%	0.009
IL-7 12 days	2.034	0.582	75.74%	
IL-10 14 days	2.349	0.175	34.19%	0.001
IL-10 12 days	1.367	0.236	45.74%	
IL-12p70 14 days	2.545	0.062	11.12%	0.483
IL-12p70 12 days	1.859	0.410	58.34%	
IL-15 14 days	3.552	0.108	13.90%	0.000
IL-15 12 days	1.566	0.395	66.69%	
VEGF 14 days	9.024	0.350	17.79%	0.096
VEGF 12 days	6.451	1.420	58.25%	
IL-6 14 days	4799	52.900	5.05%	0.020
IL-6 12 days	2817	921.000	86.51%	
IL-8 14 days	7623	134.800	8.10%	0.001
IL-8 12 days	4510	1215.000	71.31%	
MCP-1 14 days	5105	70.760	6.35%	0.023
MCP-1 12 days	3712	638.400	45.51%	
GM-CSF 14 days	841.7	142.800	77.72%	0.006
GM-CSF 12 days	236.5	82.710	92.53%	
TNFα 14 days	37.84	4.158	50.36%	0.435
TNFα 12 days	24.99	8.337	88.27%	

Rycina 2. Porównanie poziomów GM-CSF (granulocyte-macrophage colony-stimulating factor), IL-10, IL-12p70, IL-15, IL-1α, IL-6, IL-7, IL-8, (interleukin), MCP-1 (monocyte chemoattractant protein-1), TNFα (tumor necrosis factor α) i VEGF (vascular endothelial growth factor) w nadsączu z 24-godzinnej hodowli pomiędzy modelami różnicowanymi przez 12 i 14-dni. Wyniki przedstawione jako średnia ± SEM [pg/mL/cm²]. Zmienność pomiędzy próbkami mierzona jest współczynnikiem zmienności (ang. coefficient of variation).

Część 2: Ocena możliwości zastosowania (a) promieniowania laserowego o długości fali 445 nm, 520 nm i 638 nm oraz (b) modulacji ekspresji genu MELK do zwiększenia tempa proliferacji komórek skóry oraz, w konsekwencji, przyspieszenia leczenia uszkodzeń skóry.

Kolejnym etapem mojej pracy badawczej, której wyniki przedstawiłem w artykule O2, była ocena wpływu promieniowania laserowego o długości fali 445 nm, 520 nm i 638 nm na komórki skóry.

Lasery są szeroko stosowanym narzędziem w przemyśle, komunikacji, nauce, medycynie i wojsku [17]. Te monochromatyczne źródła światła pozwoliły na rozwój wielu zaawansowanych technologii, takich jak obrazowanie superrozdzielcze czy pęseta optyczna. W medycynie zastosowania obejmują diagnostykę, zabiegi medyczne, korekty z zakresu medycyny estetycznej i wiele innych [18–20].

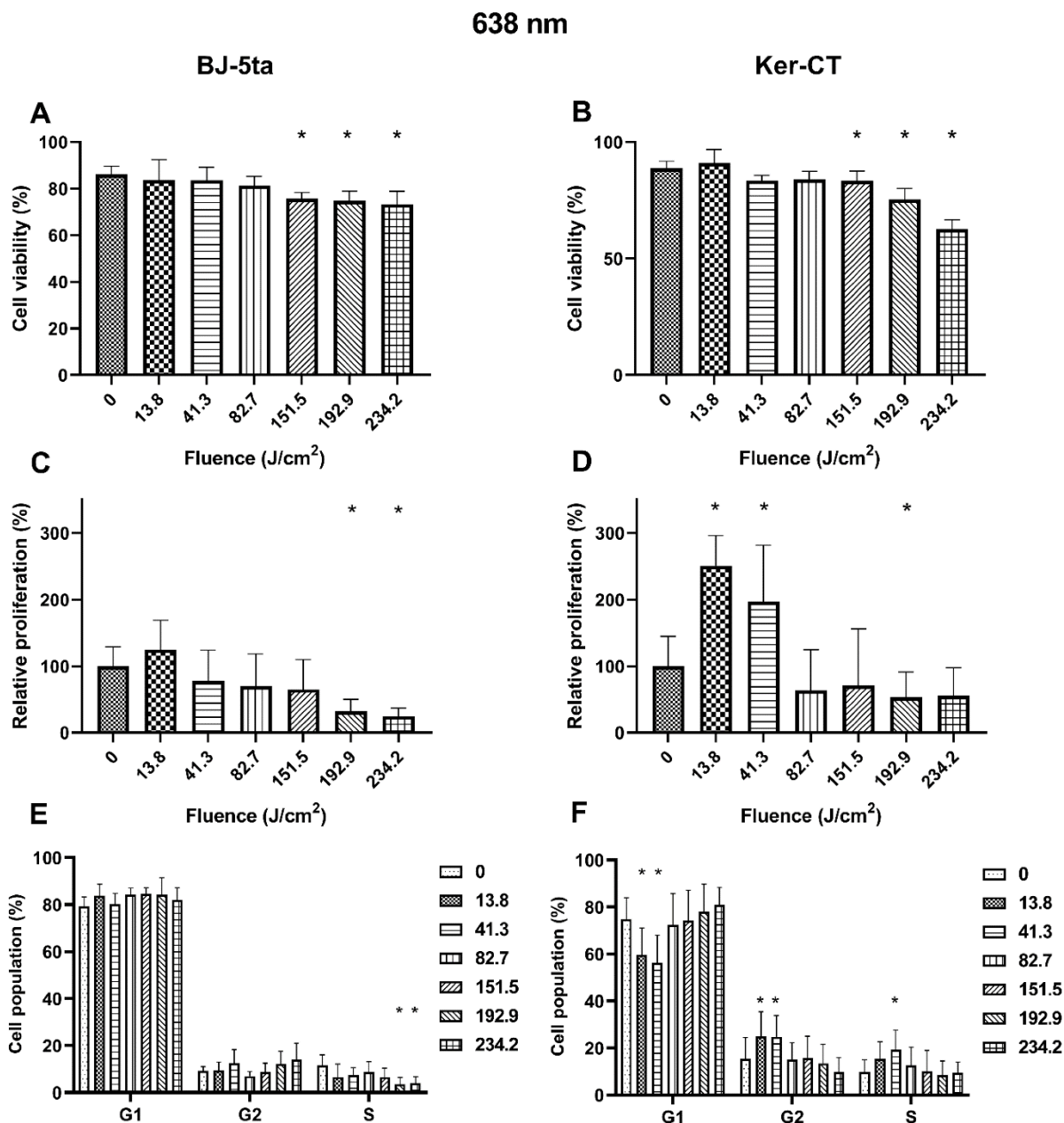
Główną cechą światła laserowego, która odróżnia je od innych źródeł światła jest spójność i koherencja wiązki [17,21]. Lasery posiadają jednak inne kluczowe cechy, z których najważniejszą jest długość fali, która jest pozytywnie związana z głębokością penetracji i efektem termicznym [22]. Inną ważną cechą lasera jest fluencja określona przez energię lasera i czas trwania promieniowania. Fluencja określa dawkę napromieniowania pochłoniętą przez komórki, która wpływa na metabolizm komórki [23]. Co więcej, efekt biologiczny promieniowania laserowego zależy od rodzaju impulsu - pulsującego lub ciągłego.

Każda tkanka wystawiona na działanie promieniowania niejonizującego generowanego przez lasery oddziałuje z nim na cztery sposoby - absorpcję, rozpraszanie, odbicie i transmisję [24]. Gdy światło wchodzi w skórę, około 4-7% jest odbijane, a część jest rozpraszana w innym kierunku [25]. Energia lasera, która przechodzi przez tkankę, nazywana jest transmisją. Natomiast energia fotonu przyjęta przez komórkę nazywana jest absorpcją. Energia ta może być reemitowana lub przekształcona w ciepło, zwiększając temperaturę tkanki [26–28]. Ilość energii pochłanianej przez tkankę zależy od obecności różnych chromoforów, z których każdy absorbuje określoną długość lub długości fali. Trzy główne endogenne chromofory w skórze to melanina, woda i hemoglobina [21,29]. Na wiele chromoforów może oddziaływać więcej niż jedna długość fali światła, np. na hemoglobinę, która ma trzy piki absorpcyjne - 415 nm, 540 nm i 577 nm. Dodatkowo fotony pochłonięte przez chromofor mogą powodować zmiany mechaniczne, termiczne lub chemiczne.

Na przestrzeni lat wiele laboratoriów wykazało, że promieniowanie niejonizujące może zmieniać metabolizm komórek oraz wpływać na proliferację, różnicowanie, cykl komórkowy i podziały komórkowe [30]. Promieniowanie laserowe może również zmieniać syntezę RNA i

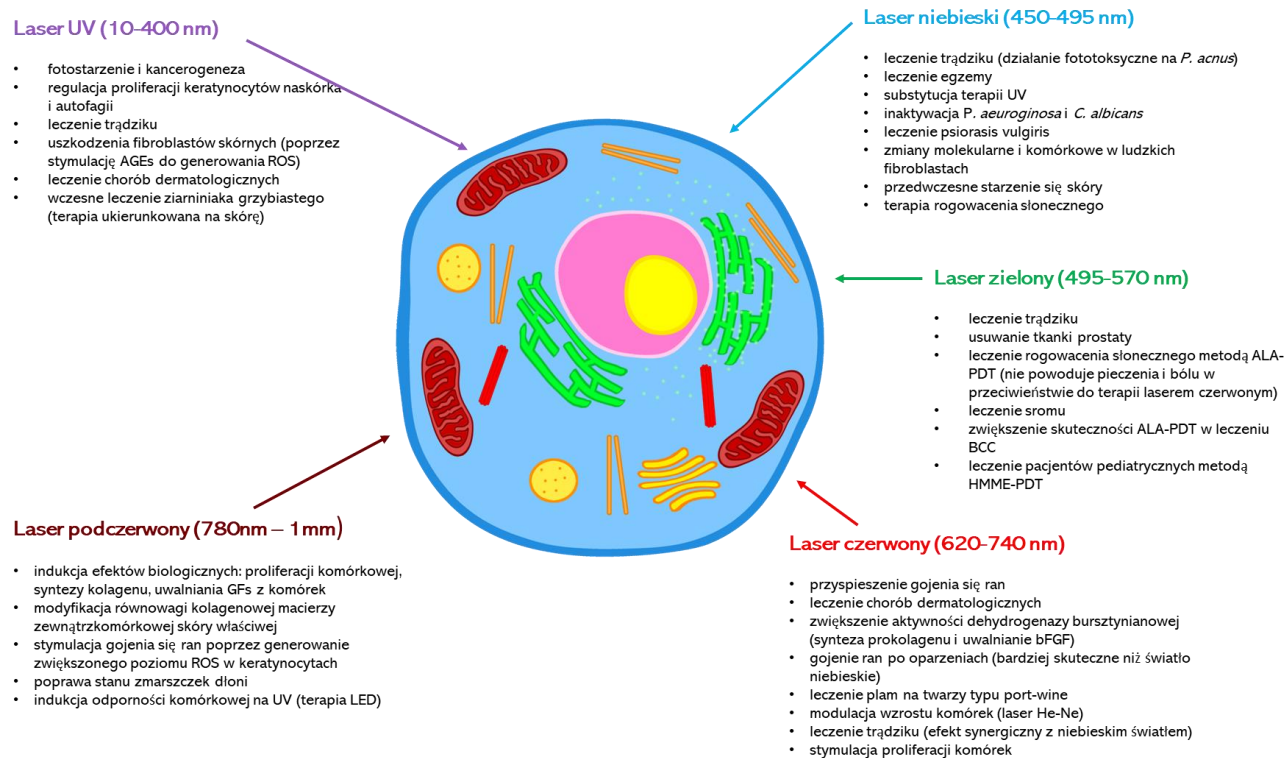
DNA, jak również szlaki naprawy DNA [31,32]. Na poziomie tkankowym wykazano, że lasery wpływają na stan zapalny i modulują odpowiedź immunologiczną [33]. Zaobserwowano również że promieniowanie z zakresu podczerwonego powoduje zwiększony dopływ krwi do uszkodzonej tkanki oraz lokalnie podwyższa temperaturę co może być korzystne dla procesu gojenia się rany. Należy jednak pamiętać, że interakcje laser-komórka są specyficzne dla długości fali, dawki i typu komórki.

W swoich badaniach oceniłem wpływ promieniowania o długości fali 445 nm, 520 nm i 638 nm na keratynocyty i fibroblasty skórne. Opisałem jakie są bezpieczne wartości fluencji możliwe do zastosowania na komórkach skóry z użyciem badanych laserów. Co więcej, wykazałem że stymulacja keratynocytów laserem o długości fali 638 nm w zakresie fluencji 13.8-41.3 J/cm² znacząco zwiększa proliferację tych komórek oraz powoduje znaczny spadek liczby komórek w fazie G1 cyklu komórkowego przy jednoczesnym wzroście liczby komórek w fazie G2/M i fazie S. Przeprowadzone przeze mnie badania wskazują że zastosowanie lasera o długości fali 638 nm jako terapii wspomagającej, może mieć korzystny wpływ na leczenie ran skóry. Wpływ promieniowania o długości fali 638 nm na komórki skóry przedstawiłem na rycinie 3.



Rycina 3. Wpływ promieniowania 638 nm na fibroblasty BJ-5ta i keratynocyty Ker-CT. (A,B) Żywotność komórek analizowana przy użyciu aneksyny V-APC i PI. (C,D) Względna proliferacja analizowana przy użyciu przeciwciała anti-Ki67-APC. (E,F) Rozkład cyklu komórkowego analizowany przy użyciu FxCycle PI/RNase Staining Solution. * $p < 0.05$.

Wpływ mechanizm oddziaływania promieniowania laserowego o różnych długościach fali na komórki skóry opisałem również w publikacji poglądowej **O5**. Przedyskutowałem wpływ oraz możliwości zastosowania w leczeniu ran laserów UV (10–400 nm), niebieskich (450–495 nm), zielonych (495–570 nm), czerwonych (620–740 nm) i podczerwonych (780 nm–1 mm). Najważniejsze efekty i zastosowania omawianych laserów przedstawiłem na rycinie 4.



Rycina 4. Zestawienie najważniejszych efektów i zastosowań laserów UV (10–400 nm), niebieskich (450–495 nm), zielonych (495–570 nm), czerwonych (620–740 nm) i podczerwonych (780 nm–1 mm) w kontekście skóry ludzkiej. AGEs-advanced glycation end-products; ALA-PDT-aminolevulinic acid photodynamic therapy; BCC-basal cell carcinoma; bFGF-basic fibroblast growth factor; GF-growth factor; HMME-PDT-hematoporphyrin monomethyl ether photodynamic therapy, LED-light-emitting diode, ROS-reactive oxygen species.

Kolejnym etapem moich badań naukowych była analiza możliwości modulacji ekspresji genu MELK do zwiększenia tempa proliferacji komórek skóry oraz, w konsekwencji, przyspieszenia leczenia ran skóry. Wyniki tych badań przedstawiłem w publikacjach **O3** i **O4**.

Gojenie ran jest wysoce złożonym, ale doskonale skoordynowanym procesem, który umożliwia przywrócenie fizycznej integralności tkanek po urazie. Proliferacja komórek jest jednym z kluczowych etapów tworzenia tkanek podczas gojenia się ran. W fazie proliferacji dochodzi do reepitelizacji i neowaskularyzacji rany. Liczba potrzebnych "nowych" komórek jest zwykle znaczna, jednak tempo proliferacji jest fizjologicznie kontrolowane, co odróżnia gojenie ran od nowotworzenia, gdzie nasilona proliferacja ma charakter chaotyczny. Jednakże, proces gojenia się ran wykazuje wiele podobieństw z rozwojem nowotworu. Obejmują one utratę polarności

komórek, różnicowanie, rozległą przebudowę tkanek oraz, już wspomnianą, zwiększoną proliferację komórek. Tym samym wiele szlaków molekularnych i komórkowych, takich jak ERK1/2, C-Jun, czy p53, jest wspólnych dla gojenia się ran i procesu nowotworzenia [34].

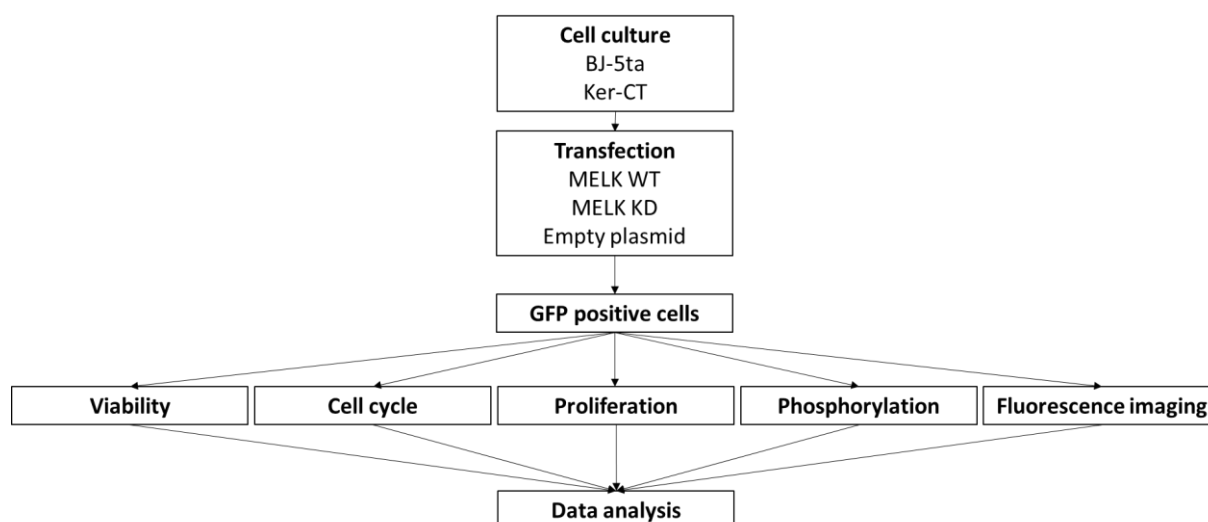
MELK (ang. Maternal Embryonic Leucine-zipper kinase) jest konserwowaną, zależną od cyklu komórkowego kinazą białkową, która odgrywa kluczową rolę w wielu procesach komórkowych, takich jak progresja cyklu komórkowego, mitoz, migracja, embriogeneza, proliferacja i składanie spliceosomów. Dokładna rola MELK w fizjologii komórki jest nadal w dużej mierze nieznana, ale oprócz regulacji cyklu komórkowego, podziału komórek i proliferacji, MELK jest zaangażowany w apoptozę i ekspresję genów takich jak ERK 1 i 2 [35]. Na poziomie białka, MELK jest hiperfosforylowany i osiąga maksymalną aktywność podczas fazy M cyklu komórkowego w ludzkich liniach nowotworowych i komórkach embrionalnych [36–38]. Mimo że funkcja molekularna jest wciąż nieznana, wiadomo, że MELK ulega nadekspresji w wielu nowotworach, w tym w czerniaku, raku piersi i raku nerkowokomórkowym [39–41]. Jednakże, knockout CRISPRCas9 tego genu w komórkach nowotworowych miał niewielki lub żaden wpływ na proliferację komórek [42]. Ponadto, MELK nie został uznany za cel nowotworowy w żadnym z genetycznych badań przesiewowych [43–46]. Sprzeczne dane literaturowe potwierdzają że dokładna rola MELK w regulacji proliferacji jest nadal nieznana, zwłaszcza w komórkach prawidłowych. Wiedząc, że przynajmniej w niektórych nowotworach ekspresja MELK wiąże się ze zwiększoną proliferacją, postawiliśmy hipotezę, że modulacja poziomu MELK może prowadzić do zwiększenia tempa proliferacji i w konsekwencji przyspieszenia gojenia ran. Dlatego celem moich badań było określenie zaangażowania serynowej/treoninowej kinazy białkowej MELK w regulację podziałów komórkowych w prawidłowych fibroblastach i keratynocytach, poprzez zbadanie, jak czasowe zmiany w komórkowych poziomach kinazy MELK (zarówno forma aktywna jak i nieaktywna – kinase dead) wpływają na tempo proliferacji i czy MELK może być wykorzystywany jako potencjalny terapeutyczny stymulator przyspieszonego gojenia się ran.

W swoich badaniach zaprezentowanych w publikacji **O3, zbadalem efekt przejściowego wyciszenia ekspresji MELK w środowisku rany w mysim modelu ran skóry poprzez zastosowanie bezwektorowego siRNA**. W tym celu, w skórze ośmioletniowych myszy C57BL6 wytworzyłem 4 rany pełnej grubości przy użyciu 4 mm nakłuwacza biopsyjnego. Wokół każdej rany przymocowałem silikonowy pierścień za pomocą kleju tkankowego. Do każdej rany podałem 1 μ M badanego siRNA, kontrolnego siRNA lub PBS.

Rany mierzyłem w trzech płaszczyznach w dniach 3, 5, 7, 11, 14 i 30 licząc od dnia rozpoczęcia leczenia. Fragmenty skóry wraz z ranami pobierałem do dalszych badań pobierałem w dniach 3, 7, 14 i 30. W ramach wykonanych badań oceniłem wielkość rany, ilość kolagenu całkowitego, kolagenu typu III, wielkość naczyń, liczbę naczyń, proliferację komórek, apoptozę komórek, liczbę mastocytów oraz nacieki immunologiczne z komórek CD45, CD11b, CD45 i CD8a.

Na podstawie wykonanych przeze mnie badań wykazałem że czasowe wyciszenie genu MELK za pomocą siRNA prowadzi o zwiększonego odkładania kolagenu w obszarze rany oraz do przyspieszonego gojenia ran u myszy. Co więcej, zaobserwowałem że zastosowanie wyciszenia MELK w ranach myszy nie wpływa istotnie na nacieki komórek immunologicznych, nie indukuje zmian patologicznych w ocenie histopatologicznej oraz długoterminowo nie powoduje zmian nasilenia apoptozy i tempa proliferacji komórek w ranie, co wskazuje na niskie ryzyko kancerogenności.

Ostatnim etapem mojej pracy badawczej wykonanej w ramach opisywanego osiągnięcia naukowego była analiza wpływu wywołania czasowej nadekspresji genu MELK na ludzkie komórki skóry, keratynocyty i fibroblasty. Wyniki swojej pracy badawczej, wraz z oceną możliwości zastosowywania nadekspresji MELK w celu przyspieszenia leczenia uszkodzeń skóry opisałem w publikacji O4. Badania przeprowadziłem z użyciem konstruktów kodujących kinazę MELK (zarówno formę aktywną jak i nieaktywną – kinase dead) na liniach BJ-5ta oraz KerCT. Wpływ czasowej nadekspresji MELK na komórki skóry oceniałem za pomocą analizy tempa proliferacji komórek, ich żywotność, faz cyklu komórkowego oraz stanu fosforylacji kinaz ERK1/2, AKT1, MAPK9, p38 oraz p53. Ponadto, zbadałem lokalizacje wewnątrzkomórkową białka MELK w formie aktywnej jak i nieaktywnej (kinase dead). Schemat przeprowadzonych badań przedstawiłem na rycinie 5.



Rycina 5. Schemat przeprowadzonych badań.

Na podstawie swoich badań **wykazałem że obecność MELK jest dla komórki sygnałem do proliferacji, jednakże nadmierna aktywność kinazy prowadzi do blokady komórki w fazie G2/M cyklu komórkowego.** Co więcej, zaobserwowałem że obecność sekwencji "Mitotic Localization Signal" (MLS) w strukturze MELK jest odpowiedzialna za nieprawidłowe rozłożenie faz cyklu komórkowego. **Stwierdziłem również że zastosowanie nadekspresji MELK (zarówno formy aktywnej jak i nieaktywnej – kinase dead) jako ogólnego czynnika stymulującego proces proliferacji komórek skóry nie jest możliwe w związku z komórkowo-specyficznym działaniem tej kinazy.** **Zaobserwowałem również że, w komórkach nietransformowanych, odchylenie od precyzyjnie kontrolowanej ekspresji MELK skutkuje nieprawidłową proliferacją, zmienionym rozkładem faz cyklu komórkowego i zmniejszoną żywotnością komórek.** Dane te sugerują że MELK nie jest niezależnym czynnikiem napędzającym proliferację, a tym samym onkogenezę, co może wyjaśniać niepowodzenie inhibitorów MELK w badaniach klinicznych.

Podsumowanie i wnioski

W okresie od 2017 do 2022 roku przeprowadziłem badania mające na celu opracowanie innowacyjnych metod leczenia oraz badania uszkodzeń skóry. Badania były realizowane w ramach projektów przyznanych przez Narodowe Centrum Badań i Rozwoju pt. „Laserowe systemy broni skierowanej energii, laserowe systemy broni nieśmiercionośnej” DOB-1-6/1/PS/2014 [O1, O2, O5] oraz Ministerstwo Obrony Narodowej pt. „Proteomiczna i funkcjonalna analiza kinazy białkowej MELK: potencjalne zastosowanie do przyspieszenia gojenia ran” 571/2016/DA [O3, O4]. W ramach prowadzonych przeze mnie badań

zajmowałem się opracowanie powtarzalnego i ekonomicznego modelu ludzkiej skóry 3D o pełnej grubości, który może być wykorzystywany w badaniach naukowych i przemyśle oraz oceną możliwości zastosowania promieniowania laserowego o długości fali 445 nm, 520 nm i 638 nm i modulacji ekspresji genu MELK do zwiększenia tempa proliferacji komórek skóry oraz, w konsekwencji, przyspieszenia leczenia uszkodzeń skóry.

Podsumowując, do moich najważniejszych osiągnięć przedstawionych w cyklu publikacji **O1 – O5** zaliczam:

1. Opracowanie wiarygodny i ekonomiczny odpowiednik ludzkiej skóry pełnej grubości, zawierający melanocyty, który może być wykorzystywany w badaniach naukowych i przemysłowych bez ograniczeń logistycznych i etycznych związanych z tradycyjnymi modelami skóry 3D.
2. Wykazanie że możliwe jest opracowanie modelu skóry 3D charakteryzującej się określonym profil wydzielania cytokin i chemokin o niskiej zmienności co sprawia, że taki model może być wykorzystane w badaniach nad dostarczaniem leków, cytotoksycznością, podrażnieniami, uczuleniami oraz leczeniem ran.
3. Zbadanie wpływ promieniowania o długości fali 445 nm, 520 nm i 638 nm na keratynocyty i fibroblasty skórne. Opisanie bezpiecznych wartości fluencji możliwej do zastosowania na komórkach skóry z użyciem laserów.
4. Wykazanie że stymulacja keratynocytów laserem o długości fali 638 nm w zakresie fluencji 13.8-41.3 J/cm² znacząco zwiększa proliferację tych komórek co wskazują że zastosowanie lasera o długości fali 638 nm jako terapii wspomagającej, może mieć korzystny wpływ na leczenie ran skóry.
5. Wykazanie że czasowe wyciszenie genu MELK za pomocą siRNA prowadzi o zwiększonego odkładania kolagenu w obszarze rany oraz do przyspieszonego gojenia ran u myszy przy braku istotnego wpływu na naciek komórek immunologicznych, braku indukcji zmian patologicznych w ocenie histopatologicznej oraz braku długoterminowych zmian nasilenia apoptozy i tempa proliferacji komórek w ranie.
6. Wykazanie że obecność MELK jest dla komórki skóry sygnałem do proliferacji, jednakże nadmierna aktywność kinazy prowadzi do blokady komórki w fazie G2/M cyklu komórkowego.
7. Wykazaniem że MELK nie jest niezależnym czynnikiem napędzającym proliferację, a tym samym onkogenezę, co może wyjaśniać niepowodzenie inhibitorów MELK w badaniach klinicznych.

Piśmiennictwo

1. Ozgok Kangal, M.K.; Regan, J.-P. Wound Healing. In *StatPearls*; StatPearls Publishing: Treasure Island (FL), 2022.
2. Bowden, L.G.; Byrne, H.M.; Maini, P.K.; Moulton, D.E. A Morphoelastic Model for Dermal Wound Closure. *Biomech. Model. Mechanobiol.* **2016**, *15*, 663–681, doi:10.1007/s10237-015-0716-7.
3. Coger, V.; Million, N.; Rehbock, C.; Sures, B.; Nachev, M.; Barcikowski, S.; Wistuba, N.; Strauß, S.; Vogt, P.M. Tissue Concentrations of Zinc, Iron, Copper, and Magnesium During the Phases of Full Thickness Wound Healing in a Rodent Model. *Biol. Trace Elem. Res.* **2019**, *191*, 167–176, doi:10.1007/s12011-018-1600-y.
4. Wilkinson, H.N.; Hardman, M.J. Wound Healing: Cellular Mechanisms and Pathological Outcomes. *Open Biol.* **2020**, *10*, 200223, doi:10.1098/rsob.200223.
5. Duval, C.; Chagnoleau, C.; Pouradier, F.; Sextius, P.; Condom, E.; Bernerd, F. Human Skin Model Containing Melanocytes: Essential Role of Keratinocyte Growth Factor for Constitutive Pigmentation-Functional Response to α -Melanocyte Stimulating Hormone and Forskolin. *Tissue Eng. Part C Methods* **2012**, *18*, 947–957, doi:10.1089/ten.TEC.2011.0676.
6. Farage, M.A.; Miller, K.W.; Elsner, P.; Maibach, H.I. Structural Characteristics of the Aging Skin: A Review. *Cutan. Ocul. Toxicol.* **2007**, *26*, 343–357, doi:10.1080/15569520701622951.
7. Min, D.; Lee, W.; Bae, I.-H.; Lee, T.R.; Croce, P.; Yoo, S.-S. Bioprinting of Biomimetic Skin Containing Melanocytes. *Exp. Dermatol.* **2018**, *27*, 453–459, doi:10.1111/exd.13376.
8. Bessou, S.; Surlève-Bazeille, J.E.; Sorbier, E.; Taïeb, A. Ex Vivo Reconstruction of the Epidermis with Melanocytes and the Influence of UVB. *Pigment Cell Res.* **1995**, *8*, 241–249, doi:10.1111/j.1600-0749.1995.tb00670.x.
9. Bessou-Touya, S.; Picardo, M.; Maresca, V.; Surlève-Bazeille, J.E.; Pain, C.; Taïeb, A. Chimeric Human Epidermal Reconstructs to Study the Role of Melanocytes and Keratinocytes in Pigmentation and Photoprotection. *J. Invest. Dermatol.* **1998**, *111*, 1103–1108, doi:10.1046/j.1523-1747.1998.00405.x.
10. Cario-André, M.; Bessou, S.; Gontier, E.; Maresca, V.; Picardo, M.; Taïeb, A. The Reconstructed Epidermis with Melanocytes: A New Tool to Study Pigmentation and Photoprotection. *Cell. Mol. Biol. Noisy--Gd. Fr.* **1999**, *45*, 931–942.
11. Duval, K.; Grover, H.; Han, L.-H.; Mou, Y.; Pegoraro, A.F.; Fredberg, J.; Chen, Z. Modeling Physiological Events in 2D vs. 3D Cell Culture. *Physiol. Bethesda Md* **2017**, *32*, 266–277, doi:10.1152/physiol.00036.2016.
12. Li, L.; Fukunaga-Kalabis, M.; Herlyn, M. The Three-Dimensional Human Skin Reconstruct Model: A Tool to Study Normal Skin and Melanoma Progression. *J. Vis. Exp. JoVE* **2011**, 2937, doi:10.3791/2937.
13. Böttcher-Haberzeth, S.; Biedermann, T.; Klar, A.S.; Widmer, D.S.; Neuhaus, K.; Schiestl, C.; Meuli, M.; Reichmann, E. Characterization of Pigmented Dermo-Epidermal Skin Substitutes in a Long-Term in Vivo Assay. *Exp. Dermatol.* **2015**, *24*, 16–21, doi:10.1111/exd.12570.
14. Biedermann, T.; Klar, A.S.; Böttcher-Haberzeth, S.; Michalczyk, T.; Schiestl, C.; Reichmann, E.; Meuli, M. Long-Term Expression Pattern of Melanocyte Markers in Light- and Dark-Pigmented Dermo-Epidermal Cultured Human Skin Substitutes. *Pediatr. Surg. Int.* **2015**, *31*, 69–76, doi:10.1007/s00383-014-3622-7.
15. Böttcher-Haberzeth, S.; Klar, A.S.; Biedermann, T.; Schiestl, C.; Meuli-Simmen, C.; Reichmann, E.; Meuli, M. “Trooping the Color”: Restoring the Original Donor Skin Color

- by Addition of Melanocytes to Bioengineered Skin Analogs. *Pediatr. Surg. Int.* **2013**, *29*, 239–247, doi:10.1007/s00383-012-3217-0.
16. Michalczyk, T.; Biedermann, T.; Böttcher-Haberzeth, S.; Klar, A.S.; Meuli, M.; Reichmann, E. UVB Exposure of a Humanized Skin Model Reveals Unexpected Dynamic of Keratinocyte Proliferation and Wnt Inhibitor Balancing. *J. Tissue Eng. Regen. Med.* **2018**, *12*, 505–515, doi:10.1002/term.2519.
 17. Cios, A.; Cieplak, M.; Szymański, Ł.; Lewicka, A.; Cierniak, S.; Stankiewicz, W.; Mendrycka, M.; Lewicki, S. Effect of Different Wavelengths of Laser Irradiation on the Skin Cells. *Int. J. Mol. Sci.* **2021**, *22*, 2437, doi:10.3390/ijms22052437.
 18. Kaneko, S. Safety Guidelines for Diagnostic and Therapeutic Laser Applications in the Neurosurgical Field. *Laser Ther.* **2012**, *21*, 129–136, doi:10.5978/islsm.12-SG-04.
 19. Cotler, H.B.; Chow, R.T.; Hamblin, M.R.; Carroll, J. The Use of Low Level Laser Therapy (LLLT) For Musculoskeletal Pain. *MOJ Orthop. Rheumatol.* **2015**, *2*, 00068, doi:10.15406/mojor.2015.02.00068.
 20. Maia, A.M.A.; Barkokebas, A.; Pires, A.P.; Barros, L.F.; Carvalho, A. a. T.; Leão, J.C. Current Use and Future Perspectives of Diagnostic and Therapeutic Lasers in Oral Medicine. *Minerva Stomatol.* **2008**, *57*, 511–517.
 21. Chung, H.; Dai, T.; Sharma, S.K.; Huang, Y.-Y.; Carroll, J.D.; Hamblin, M.R. The Nuts and Bolts of Low-Level Laser (Light) Therapy. *Ann. Biomed. Eng.* **2012**, *40*, 516–533, doi:10.1007/s10439-011-0454-7.
 22. Ash, C.; Dubec, M.; Donne, K.; Bashford, T. Effect of Wavelength and Beam Width on Penetration in Light-Tissue Interaction Using Computational Methods. *Lasers Med. Sci.* **2017**, *32*, 1909–1918, doi:10.1007/s10103-017-2317-4.
 23. Basso, F.G.; Pansani, T.N.; Cardoso, L.M.; Citta, M.; Soares, D.G.; Scheffel, D.S.; Hebling, J.; de Souza Costa, C.A. Epithelial Cell-Enhanced Metabolism by Low-Level Laser Therapy and Epidermal Growth Factor. *Lasers Med. Sci.* **2018**, *33*, 445–449, doi:10.1007/s10103-017-2176-z.
 24. Lister, T.; Wright, P.A.; Chappell, P.H. Optical Properties of Human Skin. *J. Biomed. Opt.* **2012**, *17*, 90901–90901, doi:10.1117/1.JBO.17.9.090901.
 25. Patil, U.A.; Dhama, L.D. Overview of Lasers. *Indian J. Plast. Surg. Off. Publ. Assoc. Plast. Surg. India* **2008**, *41*, S101–S113.
 26. Cvetković, M.; Poljak, D.; Peratta, A. FETD Computation Of The Temperature Distribution Induced Into A Human Eye By A Pulsed Laser. *Prog. Electromagn. Res.* **2011**, *120*, 403–421, doi:10.2528/PIER11080405.
 27. Cvetković, M.; Peratta, A.; Poljak, D. Thermal Modelling of the Human Eye Exposed to Infrared Radiation of 1064 Nm Nd:YAG and 2090 Nm Ho:YAG Lasers.; New Forest, UK, August 15 2009; pp. 221–231.
 28. Mirnezami, S.A.; Rajaei Jafarabadi, M.; Abrishami, M. Temperature Distribution Simulation of the Human Eye Exposed to Laser Radiation. *J. Lasers Med. Sci.* **2013**, *4*, 175–181.
 29. Husain, Z.; Alster, T.S. The Role of Lasers and Intense Pulsed Light Technology in Dermatology. *Clin. Cosmet. Investig. Dermatol.* **2016**, *9*, 29–40, doi:10.2147/CCID.S69106.
 30. Farivar, S.; Malekshahabi, T.; Shiari, R. Biological Effects of Low Level Laser Therapy. *J. Lasers Med. Sci.* **2014**, *5*, 58–62.
 31. Martignago, C.C.S.; Oliveira, R.F.; Pires-Oliveira, D. a. A.; Oliveira, P.D.; Pacheco Soares, C.; Monzani, P.S.; Poli-Frederico, R.C. Effect of Low-Level Laser Therapy on the Gene Expression of Collagen and Vascular Endothelial Growth Factor in a Culture of Fibroblast Cells in Mice. *Lasers Med. Sci.* **2015**, *30*, 203–208, doi:10.1007/s10103-014-1644-y.

32. Fonseca, A.S.; Moreira, T.O.; Paixão, D.L.; Farias, F.M.; Guimarães, O.R.; de Paoli, S.; Geller, M.; de Paoli, F. Effect of Laser Therapy on DNA Damage. *Lasers Surg. Med.* **2010**, *42*, 481–488, doi:10.1002/lsm.20921.
33. Ganjali, M.; Seifalian, A.M.; Mozafari, M. Effect of Laser Irradiation on Cell Cycle and Mitosis. *J. Lasers Med. Sci.* **2018**, *9*, 249–253, doi:10.15171/jlms.2018.45.
34. MacCarthy-Morrogh, L.; Martin, P. The Hallmarks of Cancer Are Also the Hallmarks of Wound Healing. *Sci. Signal.* **2020**, *13*, eaay8690, doi:10.1126/scisignal.aay8690.
35. Li, G.; Yang, M.; Zuo, L.; Wang, M.-X. MELK as a Potential Target to Control Cell Proliferation in Triple-Negative Breast Cancer MDA-MB-231 Cells. *Oncol. Lett.* **2018**, *15*, 9934–9940, doi:10.3892/ol.2018.8543.
36. Beke, L.; Kig, C.; Linders, J.T.M.; Boens, S.; Boeckx, A.; van Heerde, E.; Parade, M.; De Bondt, A.; Van den Wyngaert, I.; Bashir, T.; et al. MELK-T1, a Small-Molecule Inhibitor of Protein Kinase MELK, Decreases DNA-Damage Tolerance in Proliferating Cancer Cells. *Biosci. Rep.* **2015**, *35*, e00267, doi:10.1042/BSR20150194.
37. Badouel, C.; Chartrain, I.; Blot, J.; Tassan, J.-P. Maternal Embryonic Leucine Zipper Kinase Is Stabilized in Mitosis by Phosphorylation and Is Partially Degraded upon Mitotic Exit. *Exp. Cell Res.* **2010**, *316*, 2166–2173, doi:10.1016/j.yexcr.2010.04.019.
38. Blot, J.; Chartrain, I.; Roghi, C.; Philippe, M.; Tassan, J.-P. Cell Cycle Regulation of PEg3, a New Xenopus Protein Kinase of the KIN1/PAR-1/MARK Family. *Dev. Biol.* **2002**, *241*, 327–338, doi:10.1006/dbio.2001.0525.
39. Yubako, W.; Ym, L.; L, B.; A, H.; Y, X.; H, T.; A, L.; T, V.; C, C.; E, L.; et al. MELK Is an Oncogenic Kinase Essential for Mitotic Progression in Basal-like Breast Cancer Cells. *eLife* **2014**, *3*, doi:10.7554/eLife.01763.
40. Zhang, H.; Wei, P.; Lv, W.; Han, X.; Yang, J.; Qin, S.; Zhang, Y. MELK Is Upregulated in Advanced Clear Cell Renal Cell Carcinoma and Promotes Disease Progression by Phosphorylating PRAS40. *Cell Transplant.* **2019**, *28*, 37S, doi:10.1177/0963689719890860.
41. Janostiak, R.; Rauniyar, N.; Lam, T.T.; Ou, J.; Zhu, L.J.; Green, M.R.; Wajapeyee, N. MELK Promotes Melanoma Growth by Stimulating the NF-KB Pathway. *Cell Rep.* **2017**, *21*, 2829–2841, doi:10.1016/j.celrep.2017.11.033.
42. Lin, A.; Giuliano, C.J.; Sayles, N.M.; Sheltzer, J.M. CRISPR/Cas9 Mutagenesis Invalidates a Putative Cancer Dependency Targeted in on-Going Clinical Trials. *eLife* **2017**, *6*, e24179, doi:10.7554/eLife.24179.
43. Marcotte, R.; Brown, K.R.; Suarez, F.; Sayad, A.; Karamboulas, K.; Krzyzanowski, P.M.; Sircoulomb, F.; Medrano, M.; Fedyshyn, Y.; Koh, J.L.Y.; et al. Essential Gene Profiles in Breast, Pancreatic, and Ovarian Cancer Cells. *Cancer Discov.* **2012**, *2*, 172–189, doi:10.1158/2159-8290.CD-11-0224.
44. Marcotte, R.; Sayad, A.; Brown, K.R.; Sanchez-Garcia, F.; Reimand, J.; Haider, M.; Virtanen, C.; Bradner, J.E.; Bader, G.D.; Mills, G.B.; et al. Functional Genomic Landscape of Human Breast Cancer Drivers, Vulnerabilities, and Resistance. *Cell* **2016**, *164*, 293–309, doi:10.1016/j.cell.2015.11.062.
45. Hart, T.; Chandrashekar, M.; Aregger, M.; Steinhart, Z.; Brown, K.R.; MacLeod, G.; Mis, M.; Zimmermann, M.; Fradet-Turcotte, A.; Sun, S.; et al. High-Resolution CRISPR Screens Reveal Fitness Genes and Genotype-Specific Cancer Liabilities. *Cell* **2015**, *163*, 1515–1526, doi:10.1016/j.cell.2015.11.015.
46. Giuliano, C.J.; Lin, A.; Smith, J.C.; Palladino, A.C.; Sheltzer, J.M. MELK Expression Correlates with Tumor Mitotic Activity but Is Not Required for Cancer Growth. *eLife* **2018**, *7*, e32838, doi:10.7554/eLife.32838.

5. Informacja o wykazywaniu się istotną aktywnością naukową albo artystyczną realizowaną w więcej niż jednej uczelni, instytucji naukowej lub instytucji kultury, w szczególności zagranicznej.

Dane bibliometryczne

Stan na 12.05.2023			
Sumaryczny IF	141,054		
Punktacja MNiSW przed doktoratem	145		
Punktacja MNiSW od 2019 roku	2785		
	Scopus	Web of Science	Google Scholar
Łączna liczba cytowań	286	243	414
Liczba cytowań bez autocytacji	272	229	-
Indeks H	10	10	12

Grupy tematyczne pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych

Moją dotychczasową aktywność naukową oraz dorobek publikacyjny, poza osiągnięciem przedstawionym powyżej, można podzielić na kilka grup tematycznych, wokół których skupiły się moje zainteresowania badawcze. Do tych zagadnień można zaliczyć:

[GT 1] Nowotwory nerki

[GT 2] Biologia i immunologia skóry

[GT 3] Bioinżynieria i wyroby medyczne

[GT 4] Pozostała aktywność badawcza

Dorobek omawiany w tych czterech grupach tematycznych stanowi 30 prac naukowych przy czym w 15 z nich jestem autorem pierwszym, ostatnim i/lub korespondencyjnym.

Ad. [GT 1]: Nowotwory nerki.

Znaczną część mojej aktywności badawczej oraz mojego dorobku naukowego, stanowią publikacje poświęcone pogłębieniu wiedzy na temat nowotworów nerki. Moje zainteresowanie tą problematyką badawczą sięga jeszcze okresu studiów licencjackich oraz magisterskich, kiedy to pracując w Wojskowym Instytucie Medycznym w Warszawie wykonywałem badania w ramach trzech projektów naukowych pod kierownictwem Prof. Cezarego Szczylika i Prof. Anny Czarneckiej.

W projekcie „Analiza funkcjonalna udziału receptora hormonów tarczycy $\beta 1$ w komórkach raka jasnokomórkowego nerki” finansowanym przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego JUVENTUS PLUS Nr. 275/2012 analizowaliśmy wpływ hormonów tarczycy i czynników wzrostu na komórki raka jasnokomórkowego nerki, w tym na nowotworowe komórki macierzyste (RCC-CSC). Na podstawie tych badań powstały prace naukowe A4, A5 i A8.

W projekcie „Stężenie tlenu jako regulator podziałów i przeżywalności komórek macierzystych raka jasnokomórkowego nerki” finansowanym przez Narodowe Centrum Nauki OPUS1 Nr. 2011/01/B/NZ5/02822 analizowaliśmy i opisywaliśmy charakterystykę komórek macierzystych w raku nerki oraz opracowywaliśmy metody ich hodowli. Na podstawie tych badań, opublikowaliśmy prace naukowe A1, A2, A3, A6 i A7.

Badania te kontynuowaliśmy w ramach projektu „Identyfikacja nowych markerów komórek macierzystych raka jasnokomórkowego nerki - badania w modelu mysim przy użyciu technik obrazowania molekularnego” finansowanego przez Narodowe Centrum Nauki OPUS7 Nr. 2014/13/B/NZ1/04010 gdzie skupiliśmy się na metodach izolacji komórek RCC-CSC. Na podstawie tych badań powstały prace naukowe A9 i A10.

Ponadto w pracy A11 nasze badania skupiały się na analizie wpływu pola elektromagnetycznego na zmiany morfologiczne i czynnościowe w RCC.

W ramach badań prowadzonych w grupie tematycznej GT 1 opublikowałem jako autor lub współautor następujące prace:

Oznaczenie	Dane	Publikacja	IF	MNiSzW
[A1]	Autorzy	Matak, D.; Szymanski, L. ; Czarnecka, A.; Bartnik, E.; Szczylik, C.;	0,452	15
	Tytuł	Clear Cell Renal Cell Cancer Tumor-Propagating Cells: Molecular Characteristics		

	Czasopismo, rok	Current signal transduction therapy, 8,3,229-239, 2013		
[A2]	Autorzy	Matak, D. ^S ; Szymanski, L. ^S ; Szczylik, C.; Sledziewski, R.; Lian, F.; Bartnik, E.; Sobocinska, A.; Czarnecka, A.;	N/A	14
	Tytuł	Biology of renal tumour cancer stem cells applied in medicine		
	Czasopismo, rok	Contemporary Oncology/Współczesna Onkologia, 2015, 1,44-51, 2015		
[A3]	Autorzy	Myszczyzyn, A.; Czarnecka, A.; Matak, D.; Szymanski, L. ; Lian, F.; Kornakiewicz, A.; Bartnik, E.; Kukwa, W.; Kieda, C.; Szczylik, C.	3,111	25
	Tytuł	The role of hypoxia and cancer stem cells in renal cell carcinoma pathogenesis		
	Czasopismo, rok	Stem Cell Reviews and Reports, 11,6,919-943, 2015		
[A4]	Autorzy	Czarnecka, A.; Matak, D.; Szymanski, L. ; Czarnecka, K.; Lewicki, S.; Zdanowski, R.; Brzezianska-Lasota, E.; Szczylik, C.;	3,079	25
	Tytuł	Triiodothyronine regulates cell growth and survival in renal cell cancer		
	Czasopismo, rok	International Journal of Oncology, 49,4,1666- 1678, 2016		
[A5]	Autorzy	Szymański, Ł. ; Matak, D.; Bartnik, E.; Szczylik, C.; Czarnecka, A.;	N/A	N/A
	Tytuł	Thyroid hormones as renal cell cancer regulators		
	Czasopismo, rok	Journal of Signal Transduction, 1362407, 2016		
[A6]	Autorzy	Matak, D.; Brodaczewska, K.; Szczylik, C.; Koch, I.; Myszczyzyn, A.; Lipiec, M.; Lewicki, S.; Szymanski, L. ; Zdanowski, R.; Czarnecka, A.;	3,288	30

	Tytuł	Functional significance of CD105-positive cells in papillary renal cell carcinoma		
	Czasopismo, rok	BMC cancer, 17,1,1-17, 2017		
[A7]	Autorzy	Matak, D.; Brodaczewska, K.; Lipiec, M.; Szymanski, Ł. ; Szczylik, C.; Czarnecka, A.;	1,461	20
	Tytuł	Colony, hanging drop, and methylcellulose three dimensional hypoxic growth optimization of renal cell carcinoma cell lines		
	Czasopismo, rok	Cytotechnology, 69,4,565-578, 2017		
[A8]	Autorzy	Krawczyk, K.; Matak, D.; Szymanski, Ł. ; Szczylik, C.; Porta, C.; Czarnecka, A.;	1,672	20
	Tytuł	Culture in embryonic kidney serum and xeno-free media as renal cell carcinoma and renal cell carcinoma cancer stem cells research model		
	Czasopismo, rok	Cytotechnology, 70,2,761-782, 2018		
[A9]	Autorzy	Helbrecht, I. [§] ; Szymanski, Ł. [§] ; Fiedorowicz, M.; Matak, D.; Bartnik, E.; Golik, P.; Szczylik, C.; Czarnecka, A.;	0,158	15
	Tytuł	Isolation of renal cancer stem cells		
	Czasopismo, rok	Postepy Biologii Komorki, 45,2,115-134, 2018		
[A10]	Autorzy	Szymanski, Ł. [§] ; Helbrecht, I. ^{&} ; Fiedorowicz, M.; Matak, D.; Bartnik, E.; Golik, P.; Szczylik, C.; Czarnecka, A.;	N/A	70
	Tytuł	Komórki macierzyste raka nerki – pochodzenie i znaczenie		
	Czasopismo, rok	Postepy Biochemii 65,2,95-102, 2019		
[A11]	Autorzy	Cios, A.; Ciepiałak, M.; Stankiewicz, W.; Szymański, Ł. ;	6,208	140

	Tytuł	The influence of the extremely low frequency electromagnetic field on clear cell renal carcinoma		
	Czasopismo, rok	International Journal of Molecular Sciences, 22,3,1342, 2021		

\$ - autorzy w tym samym stopniu pracowali nad manuskrypcją

Ad. [GT 2]: Biologia i immunologia skóry.

Istotną grupę tematyczną w mojej aktywności badawczej stanowią badania biologii i immunologii skóry. Badania związane z tematyką skóry rozpocząłem w ramach mojej pracy doktorskiej w Wojskowym Instytucie Higieny i Epidemiologii w Warszawie pod kierownictwem Prof. Wandy Stankiewicz w ramach grantu Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego dla Młodych Naukowców. Badania skupiały się na roli szlaku Fas/FasL, apoptozy i cytokin w atopowym zapaleniu skóry oraz na wpływie pola elektromagnetycznego na komórki skóry. Prace te zakończyły się wydaniem publikacji A12, A13 oraz A15. Ponadto, w pracy A14 opisałem wpływ retinoidów na skórę. Tematyka tych badań jest bezpośrednio związana z przedstawionym przeze mnie osiągnięciem naukowym. Publikacje w tematyce biologii i immunologii skóry które opublikowałem jako autor lub współautor przedstawiam poniżej:

Oznaczenie	Dane	Publikacja	IF	MNiSzW
[A12]	Autorzy	Bień, K.; Żmigrodzka, M.; Orłowski, P.; Fruba, A.; Szymański, Ł. ; Stankiewicz, W.; Nowak, Z.; Malewski, T.; Krzyżowska, M.;	2,99	20
	Tytuł	Involvement of Fas/FasL pathway in the murine model of atopic dermatitis		
	Czasopismo, rok	Inflammation Research, 66,8,679-690, 2017		
[A13]	Autorzy	Szymanski, L. ; Cios, A.; Lewicki, S.; Szymanski, P.; Stankiewicz, W.;	2,78	40
	Tytuł	Fas/FasL pathway and cytokines in keratinocytes in atopic dermatitis—Manipulation by the electromagnetic field		
	Czasopismo, rok	PLoS One, 13,10,e0205103, 2018		

[A14]	Autorzy	Szymański, Ł. ; Skopek, R.; Palusińska, M.; Schenk, T.; Stengel, S.; Lewicki, S.; Kraj, L.; Kamiński, P.; Zelent, A.;	6,60	140
	Tytuł	Retinoic acid and its derivatives in skin		
	Czasopismo, rok	Cells, 9,12,2660, 2020		
[A15]	Autorzy	Szymański, Ł. ; Cios, A.; Ciepielak, M.; Stankiewicz, W.;	1,66	70
	Tytuł	Cytokines and apoptosis in atopic dermatitis		
	Czasopismo, rok	Advances in Dermatology and Allergology/Postępy Dermatologii i Alergologii, 38,1,1-13, 2021		

Ad. [GT 3]: Bioinżynieria i wyroby medyczne.

Znaczną część mojego dorobku naukowego stanowią badania związane z bioinżynierią i wyrobami medycznymi. Badania te obejmowały opracowanie proszku hemostatycznego oraz kleju tkankowego mających szerokie zastosowanie w chirurgii jako wyroby medyczne. Wyniki tych badań zostały opublikowane w pracach A16, A17 i A20. W publikacjach A19 i A21 opisane zostały wyniki prac nad innowacyjnymi surfaktantami i biomateriałami o potencjalnym zastosowaniu w medycynie regeneracyjnej. W pracy poglądowej A18 opisaliśmy istniejące modele *in vivo* i *ex vivo* oraz osiągnięcia inżynierii tkankowej dotyczące modeli oka mających zastosowanie w badaniach naukowych. W ramach mojej pracy naukowej związanej z bioinżynierią i wyrobami medycznymi opublikowałem jako autor lub współautor następujące prace:

Oznaczenie	Dane	Publikacja	IF	MNiSzW
[A16]	Autorzy	Szymanski, L. ; Golaszewska, K.; Wiatrowska, A.; Dropik, M.; Szymanski, P.; Gromadka, B.; Krakowiak, P.; Wierzchowska, J.; Matak, D.;	15,86	70
	Tytuł	ISO 10993 biological evaluation of novel hemostatic powder-4SEAL®		
	Czasopismo, rok	Biomaterials research 26,1,1-20, 2022		

[A17]	Autorzy	Szymanski, L. ; Gołaszewska, K.; Wiatrowska, A.; Dropik, M.; Krakowiak, P.; Małkowska, J.; Matak, D	5,00	140
	Tytuł	Biocompatibility of novel albumin-aldehyde surgical adhesive		
	Czasopismo, rok	Scientific Reports, 12,1,1-17, 2022		
[A18]	Autorzy	Lieto, K.; Skopek, R.; Lewicka, A.; Stelmasiak, M.; Klimaszewska, E.; Zelent, A.; Szymański, Ł. ; Lewicki, S.;	6,21	140
	Tytuł	Looking into the Eyes—In Vitro Models for Ocular Research		
	Czasopismo, rok	International Journal of Molecular Sciences, 23,16,9158, 2022		
[A19]	Autorzy	Klimaszewska, E.; Wieczorek, D.; Lewicki, S.; Stelmasiak, M.; Ogorzałek, M.; Szymański, Ł. ; Tomasiuk, R; Markuszewski, L;	4,93	140
	Tytuł	Effect of New Surfactants on Biological Properties of Liquid Soaps		
	Czasopismo, rok	Molecules, 27,17,5425, 2022		
[A20]	Autorzy	Szymanski, L. ; Gołaszewska, K.; Małkowska, J.; Gołębiewska, M.; Kaczyńska, J.; Gromadka, B.; Matak, D.;	3,75	100
	Tytuł	Safety and performance of surgical adhesives		
	Czasopismo, rok	Plos one, 17,8,e0271531, 2022		
[A21]	Autorzy	Kolasa, M.; Czerczak, K.; Fraczyk, J.; Szymanski, L. ; Lewicki, S.; Bednarowicz, A.; Tarzynska, N.; Sikorski, D.; Szparaga, G.; Draczynski, Z.;	3,75	140
	Tytuł	Evaluation of Polysaccharide–Peptide Conjugates Containing the RGD Motif for Potential Use in Muscle Tissue Regeneration		
	Czasopismo, rok	Materials, 15,18,6432, 2022		

Ad. [GT 4]: Pozostała aktywność badawcza.

Część mojego dorobku naukowego stanowią badania niezwiązane w sposób bezpośredni z żadną z powyżej wymienionych grup tematycznych. Badania które zakwalifikowałem do tej grupy stanowią wynik współprac naukowych lub są efektem pracy w tematach naukowych którymi się obecnie zajmuję. W pracy A22 oceniliśmy psychoneuroimmunologiczne aspekty funkcjonowania pacjentów z chorobami układu krążenia. Ponadto, w publikacji A26 oceniliśmy zmiany w białkach związanych z żelazem w niewydolnym ludzkim mięśniu sercowym a w pracy A29 opisaliśmy poglądowo obecny status wiedzy na temat białek biorących udział w metabolizmie żelaza w kardiomiocytach, ze szczególnym uwzględnieniem jego roli w niewydolności serca.

W badaniach na podstawie których powstała praca A23 zbadaliśmy czy stosowanie ekstraktu *R. kirilowii* jako immunostymulatora w czasie ciąży jest bezpieczne dla rozwijającego się układu odpornościowego potomstwa a w pracy A24 opisaliśmy wpływ roślinnych immunomodulatorów rodzaju Rhodiola, Echinacea, Panax i Camellia na zdrowie matek i potomstwa.

W publikacji A25 opisałem wpływ promieniowania elektromagnetycznego o długości fali wynoszącej 900 Mhz na ludzkie komórki układu odpornościowego.

W publikacji A28 opisałem krótko i długoterminowy wpływ odczulania jadem osy na fenotyp komórek układu odpornościowego, składniki układu dopełniacza oraz stężenie histaminy i tryptazy w krwi obwodowej osób z alergią na jad owadów błonkoskrzydłych.

W publikacji A27 zaprezentowaliśmy wyniki naszych badań na temat zastosowania inhibitorów szlaku sygnałowego PAM w skojarzeniu z ATRA w celu supresji MYC prowadzącej do zmniejszenia proliferacji oraz potencjału „macierzystości” blastów AML a w publikacji A30 omówiliśmy unieśmiertelnione linie komórkowe wykorzystywane w badaniach dotyczących ostrej białaczki szpikowej.

Publikacje które opublikowałem jako autor lub współautor w ramach tych badań dotyczą szeroko pojętej tematyki immunologicznej:

Oznaczenie	Dane	Publikacja	IF	MNiSzW
[A22]	Autorzy	Bartczak, D.; Szymański, Ł. ; Bodera, P.; Stankiewicz, W.;	0,78	15

	Tytuł	Psychoneuroimmunological aspects of cardiovascular diseases: A preliminary report		
	Czasopismo, rok	Central European Journal of Immunology, 41,2,209-216, 2016		
[A23]	Autorzy	Lewicki, S.; Bałan, B.; Skopińska-Różewska, E.; Zdanowski, R.; Stelmasiak, M.; Szymański, Ł. ; Stankiewicz, W.;	1,26	15
	Tytuł	Modulatory effects of feeding pregnant and lactating mice Rhodiola kirilowii extracts on the immune system of offspring		
	Czasopismo, rok	Experimental and Therapeutic Medicine, 12,5,3450-3458, 2016		
[A24]	Autorzy	Lewicka, A.; Szymański, Ł. ; Rusiecka, K.; Kucza, A.; Jakubczyk, A.; Zdanowski, R.; Lewicki, S.;	4,55	140
	Tytuł	Supplementation of Plants with Immunomodulatory Properties during Pregnancy and Lactation—Maternal and Offspring Health Effects		
	Czasopismo, rok	Nutrients, 11,8,1958, 2019		
[A25]	Autorzy	Szymański, Ł. ; Sobiczewska, E.; Cios, A.; Szymanski, P.; Ciepielak, M.; Stankiewicz, W.;	2,72	40
	Tytuł	Immunotropic effects in cultured human blood mononuclear cells exposed to a 900 MHz pulse-modulated microwave field		
	Czasopismo, rok	Journal of Radiation Research, 61,1,27-33, 2020		
[A26]	Autorzy	Kozłowska, B.; Sochanowicz, B.; Kraj, L.; Palusińska, M.; Kołsut, P.; Szymański, Ł. ; Lewicki, S; Śmigielski, W.; Kruszewski, M.; Leszek, P.;	4,96	140
	Tytuł	Expression of Iron Metabolism Proteins in Patients with Chronic Heart Failure		
	Czasopismo, rok	Journal of Clinical Medicine, 11,3,837, 2022		

[A27]	Autorzy	Stengel, S.; Petrie, K.; Sbirkov, Y.; Stanko, C.; Ghazvini Zadegan, F.; Gil, V.; Skopek, R.; Kamiński, P.; Szymański, Ł. ; Brioli, S.; Zelent, A., Schenk, T.;	8,62	140
	Tytuł	Suppression of MYC by PI3K/AKT/mTOR pathway inhibition in combination with all-trans retinoic acid treatment for therapeutic gain in acute myeloid leukaemia		
	Czasopismo, rok	British Journal of Haematology, 198: 338– 348, 2022		
[A28]	Autorzy	Szymański, Ł. ; Urbańska, W.; Ciepielak, M.; Cios, A.; Stankiewicz, W.; Stelmasiak, M.; Rzeszotarska, A.; Korsak, J.; Lewicki, S.; Chciałowski, A.;	5,00	140
	Tytuł	Time-dependent effect of desensitization with wasp venom on selected parameters of the immune system		
	Czasopismo, rok	Scientific Reports, 12,1,1-11, 2022		
[A29]	Autorzy	Kozłowska, B.; Sochanowicz, B.; Kraj, L.; Palusińska, M.; Kołsut, P.; Szymański, Ł. ; Lewicki, S.; Kruszewski, M.; Załęska-Kocięcka, M.; Leszek, P.;	3,253	70
	Tytuł	Clinical and Molecular Aspects of Iron Metabolism in Failing Myocytes		
	Czasopismo, rok	Life, 12,8,1203, 2022		
[A30]	Autorzy	Skopek, R.; Palusińska, M.; Kaczor-Keller, K.; Pingwara, R.; Papierniak-Wyglądała, A.; Schenk, T.; Lewicki, S.; Zelent, A.; Szymański, Ł	6,208	140
	Tytuł	Choosing the Right Cell Line for Acute Myeloid Leukemia (AML) Research.		
	Czasopismo, rok	International Journal of Molecular Sciences, 24, 5377, 2023		

Udział w krajowych lub międzynarodowych konferencjach naukowych

W czasie trwania mojej kariery naukowej brałem udział w konferencjach naukowych wymienionych poniżej:

Oznaczenie	Dane	
[K24]	Autorzy	Szymański, Ł.; Skopek, R.; Palusińska, M.; Zelent, A.
	Tytuł	Innowacyjne metody leczenia MDS i AML.
	Konferencja	V Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Biologii Medycznej Biologia-Medycyna-Terapia, 15-17 Wrzesień 2022, Lublin, Polska
[K23]	Autorzy	Palusińska, M.; Skopek, R.; Szymański, Ł.; Zelent, A.
	Tytuł	Wpływ związków epigenetycznych na różnicowanie komórek w ostrej białaczce szpikowej (AML).
	Konferencja	V Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Biologii Medycznej Biologia-Medycyna-Terapia, 15-17 Wrzesień 2022, Lublin, Polska
[K22]	Autorzy	Skopek, R.; Palusińska, M.; Szymański, Ł.; Zelent, A.
	Tytuł	Wpływ związków małowcząsteczkowych o charakterze epigenetycznym w kombinacji z ATRA na aktywację szlaku sygnałowego kwasu retinowego: badanie przesiewowe.
	Konferencja	V Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Biologii Medycznej Biologia-Medycyna-Terapia, 15-17 Wrzesień 2022, Lublin, Polska
[K21]	Autorzy	Leszek, P.; S Lewicki, B Kozłowska, B Sochanowicz, P Kolsut, L Szymanski, W Smigielski, L Kraj, M Kruszewski, M Zaleska-Kociecka
	Tytuł	The relation among myocardial iron load and the severity of heart failure
	Konferencja	European Society of Cardiology Congress 2022, 26-29 Sierpień 2022, Barcelona, Hiszpania
[K20]	Autorzy	Urbańska, W.; Szymanski, L.; Ciepiałak, M.; Cios, A.; Stankiewicz, W.; Stelmasiak, M.; Lewicki, S.; Chciałowski, A.
	Tytuł	Time-dependent effect of wasp venom immunotherapy on cytokine, chemokine, and growth factor secretion
	Konferencja	EAACI Hybrid Congress 2022, 1-3 Lipiec 2022, Praga, Czechy
[K19]	Autorzy	Szymański, Ł.; Urbańska, W.; Ciepiałak, M.; Cios, A.; Stankiewicz, W.; Skopek, R.; Rzeszoterska, A.; Korsak, J.; Chciałowski, A.; Lewicki, S.
	Tytuł	Time-dependent effect of immunotherapy with wasp venom on selected parameters of the immune system
	Konferencja	EAACI Hybrid Congress 2022, 1-3 Lipiec 2022, Praga, Czechy

[K18]	Autorzy	Skopek, R.; Palusinska, M.; Zelent, A.; Szymanski, L.
	Tytuł	Influence of epigenetic on ATRA dependent pathway activation
	Konferencja	Clinical Epigenetics International Conference, 8-10 Czerwiec 2022, Szczecin, Polska
[K17]	Autorzy	Skopek, R.; Palusińska, M.; Zelent, A.; Szymański, Ł.
	Tytuł	Optimalization of epigenetic drug screening system
	Konferencja	XII Ogólnopolskiej Konferencji Postępy w Badaniach Biomedycznych, 26 Luty 2022, Warszawa, Polska
[K16]	Autorzy	Szymanski, L.; Zakrzewski, A.; Ciepiałak, M.; Cios, A.; Urbanska, W.; Kruszewski, J.; Stankiewicz, W.; Chciałowski, A.
	Tytuł	The effect of specific Hymenoptera VIT using the ultra-rush method on immunoregulatory properties of T and B Lymphocytes, histamine, tryptase and serum cytokine concentrations
	Konferencja	2020 ERS International Congress, 7-9 Wrzesień 2020, Wiedeń, Austria
[K15]	Autorzy	Chcialowski, A.; Zakrzewski, A.; Martyna, C.; Urbanska, W.; Stankiewicz, W.; Kruszewski, J.; Szymanski, L.
	Tytuł	The effect of specific Hymenoptera venom immunotherapy using the ultra-rush method on immunoregulatory properties of T and B Lymphocytes and serum cytokine concentration.
	Konferencja	EAACI Congress 2020, 6-8 Czerwiec, 2020, Londyn, Wielka Brytania
[K14]	Autorzy	Kubiak, J.; Zdanowski, R.; Szymanski, L.
	Tytuł	MELK and TCTP in cell cycle regulation, cancerogenesis and wound healing.
	Konferencja	SCON World Summit on Cancer Research, Oncology and Pharmacology, 27-28 Czerwiec 2019, Singapur
[K13]	Autorzy	Szymański, Ł.; Puławska-Czub, A.; Cios, A.; Stanisławska, M.; Lewicki, S.
	Tytuł	Simple 3-dimensional model of the skin for in vitro research.
	Konferencja	LIA Meeting Warsaw 2019 "Biomarkers and mediators of diseases", 4-5 czerwca 2019, Warszawa, Polska
[K12]	Autorzy	Jęderka, K.; Szymański, Ł.; Lewicki, S.; Szczepański, A.; Kubiak, J.
	Tytuł	Proteomiczna i funkcjonalna analiza kinazy białkowej MELK i jej potencjalne zastosowanie do przyspieszenia gojenia się ran.

	Konferencja	IV Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Biologii Medycznej, 12-15 Maj 2019, Szczawnica, Poland
[K11]	Autorzy	Szymanski, L.; Cios, A.; Lesniak, M.; Stankiewicz, W.; Lewicki, S.; Kubiak, J.
	Tytuł	Simple 3-dimensional model of the skin to analyze elements of skin physiology and wound healing.
	Konferencja	TERMIS WC 2018, 4-7 Wrzesień 2018, Kioto, Japonia
[K10]	Autorzy	Szymanski, Ł.; Cios, A.; Lesniak, M.; Cierniak, S.; Szymanski, P.; Stanislawska, M.; Stankiewicz, W.; Lewicki, S.; Kubiak, J.
	Tytuł	Simple 3-dimensional model of the skin to analyze elements of skin physiology and wound healing.
	Konferencja	Porto Skin Ageing Challenges 2018, 25-27 Luty 2018, Porto, Portugalia
[K9]	Autorzy	Lewicki, S.; Kieliszek, J.; Brewczyńska, A.; Suska, M.; Cierniak, Sz.; Stankiewicz, W.; Szymański, Ł.
	Tytuł	Laser-induced damage of skin cells: cell cycle-related effects, apoptosis, necrosis and DNA damage.
	Konferencja	Porto Skin Ageing Challenges 2018, 25-27 Luty 2018, Porto, Portugalia
[K8]	Autorzy	Szymański, Ł.; Cios, A.; Lewicki, S.; Stankiewicz, W.
	Tytuł	The impact of the electromagnetic field on the expression of immunoregulatory cytokines and Fas/FasL dependent pathway receptor and ligand in atopic dermatitis.
	Konferencja	III Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Biologii Medycznej, 20-24 Wrzesień 2017, Jurata, Poland
[K7]	Autorzy	Szymański, Ł.; Bartczak, D.; Lewicki, S.; Stankiewicz W.
	Tytuł	The impact of the electromagnetic field on the expression of immunoregulatory cytokines and Fas/FasL dependent pathway receptor and ligand in atopic dermatitis.
	Konferencja	II Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Biologii Medycznej. 31 Maj – 5 Czerwiec 2016, Zakopane-Kościelisko, Polska
[K6]	Autorzy	Bartczak, D.; Szymanski, L.; Stankiewicz, W.; Zawadzka-Bartczak E
	Tytuł	Cardiovascular diseases in psychoneuroimmunological aspects- preliminary report.
	Konferencja	5th ICCR Congress, 8-12 Lipiec 2015, Quebec, Kanada
[K5]	Autorzy	Stankiewicz, W.; Rosiak, E.; Sobiczewska, E.; Szymański, Ł.; Kieliszek, J.; Królicki, L.

	Tytuł	Influence of 900 MHz pulse electromagnetic field on selected life parameters of human lymphocytes and human tumor cells - in vitro studies.
	Konferencja	I Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Biologii Medycznej, 26-31 Maj 2015, Jurata, Polska
[K4]	Autorzy	Bartczak, D.; Szymański, Ł.; Bodera, P.; Stankiewicz, W.
	Tytuł	Psychoneurologiczne aspekty funkcjonowania oraz jakość życia osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego.
	Konferencja	I Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Biologii Medycznej, 26-31 Maj 2015, Jurata, Polska
[K3]	Autorzy	Czarnecka, A.M.; Bielecka, Z.F.; Kaminska, K.; Matak, D.; Szymanski, L.; Khan, M.I.; Solarek, W.; Kornakiewicz, A.; Maliszewska-Olejniczak, K.; and Szczylik, C.
	Tytuł	Molecular events regulating clear cell renal cell cancer resistance to tyrosine kinase inhibitors.
	Konferencja	ASCO 2015, 29 Maj - 2 Czerwiec, Chicago, USA
[K2]	Autorzy	Czarnecka, A.M.; Solarek, W.; Matak, D.; Khan, M.I.; Kornakiewicz, A.; Szymanski, L.; Czarnecka, K.; Lewicki, S.; Zdanowski, R.; and Szczylik, C.
	Tytuł	The regulation of clear cell renal cancer cells proliferation and tyrosine kinase inhibitors responsiveness by tumor micro-environmental factors.
	Konferencja	ASCO 2014, 30 Maj - 3 Czerwiec, Chicago, USA
[K1]	Autorzy	Czarnecka, A.M.; Matak, D.; Solarek, W.; Khan, M.I.; Szymanski, L.; Kornakiewicz, A.; Czarnecka, K.; Zdanowski, R.; Krol, M.; and Lewicki, S.
	Tytuł	Molecular factors regulating clear cell renal cancer cells' fate: Implications for tyrosine kinase inhibitors responsiveness and toxicities.
	Konferencja	ASCO 2014, 30 Maj - 3 Czerwiec, Chicago, USA

Odbyte wyjazdy, staże i wizyty studyjne

W czasie trwania mojej kariery naukowej odbyłem szereg wyjazdów zagranicznych do których należą:

[S5 11.2022] Wizyta studyjna – Laboratorium Prof. Tino Schenk, Institute of Molecular Cell Biology, Center for Molecular Biomedicine Jena (CMB), Jena University Hospital, Jena, Germany

Wyjazd ten przyczynił się do powstania publikacji A27 i A30.

[S4: 03.2019 – 04.2019] Wizyta studyjna – Prof. Leszek Lisowski Laboratory, Translational Vectorology, Vector and Genome Engineering Facility, Children's Medical Research Institute, Sydney, Australia

Wyjazd ten przyczynił się do powstania publikacji O3 i O4.

[S3: 04.2018 – 07.2018] EMBO Fellowship – Prof. Jacek Kubiak Laboratory, Institute of Genetics and Development of Rennes, Rennes, France

Wyjazd ten przyczynił się do powstania publikacji O3 i O4.

[S2: 10.2012 – 06.2013] Studia Licencjackie – Biotechnologia, Uniwersytet Kalifornijski, Los Angeles, USA

[S1: 10.2011 – 06.2012] Studia Licencjackie – Biotechnologia, Los Angeles City College, Los Angeles, USA

Udział w zespołach eksperckich

W czasie trwania mojej kariery naukowej zostałem zaproszony do udziału w następujących zespołach eksperckich:

[B4: 04.2023 – obecnie] Członek Komitetu Technicznego (KT) nr 247 ds. Materiałów Medycznych i Biomateriałów

[B3: 2022 – obecnie] Ekspert ds. wyrobów medycznych ICR Polska

[B2: 2022 – obecnie] Ekspert ds. wyrobów medycznych PCBC

[B1: 08.2020 – obecnie] Ekspert OECD w grupie ds. immunotoksyczności

Udział w projektach naukowych finansowane w drodze konkursów

W czasie mojej kariery naukowej uczestniczyłem w następujących projektach naukowych:

Oznaczenie	Dane	
[P11]	Nazwa	PSMA expression in vascular endothelial cells influenced by factors released by hepatocellular carcinoma cells - an in vitro study.
	Rola	Kierownik
	Organ finansujący	Narodowe Centrum Nauki
	Rodzaj i numer grantu	Miniatura, 2022/06/X/NZ5/00813

[P10]	Nazwa	Epigenetic Reprograming and All-trans-Retinoic Acid in Therapy of Myelodysplastic Syndromes
	Rola	Współgłówny wykonawca (Co-PI)
	Organ finansujący	Narodowe Centrum Nauki
	Rodzaj i numer grantu	OPUS, 2021/41/B/NZ5/04397
[P9]	Nazwa	Epigenetic effect on therapeutic activities of all-trans-retinoic acid in acute myeloid leukemia
	Rola	Wykonawca
	Organ finansujący	Narodowe Centrum Nauki
	Rodzaj i numer grantu	OPUS, 2019/33/B/NZ5/02399
[P8]	Nazwa	Proteomiczna i funkcjonalna analiza kinazy białkowej MELK: potencjalne zastosowanie do przyspieszenia gojenia ran
	Rola	Wykonawca
	Organ finansujący	Ministerstwo Obrony Narodowej
	Rodzaj i numer grantu	KOSCIUSZKO 1, 571/2016/DA
[P7]	Nazwa	Laserowe systemy broni skierowanej energii, laserowe systemy broni nieśmiercionośnej
	Rola	Wykonawca
	Organ finansujący	Narodowe Centrum Badań i Rozwoju
	Rodzaj i numer grantu	Projekt strategiczny realizowany na rzecz bezpieczeństwa i obronności państwa, DOB-1-6/1/PS/2014
[P6]	Nazwa	Wpływ immunoterapii swoistej jadem owadów błonkoskrzydłych na immunoregulacyjne właściwości limfocytów T i B
	Rola	Główny wykonawca
	Organ finansujący	Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego
	Rodzaj i numer grantu	MNiSW 5099/E-592/S/2018
[P5]	Nazwa	Wpływ pola elektromagnetycznego na ekspresję cytokin immunoregulacyjnych i receptorów szlaku śmierci Fas/FasL w atopowym zapaleniu skóry
	Rola	Główny wykonawca
	Organ finansujący	Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego
	Rodzaj i numer grantu	Dotacja statutowa WIHE, Grant dla młodych naukowców

[P4]	Nazwa	Identyfikacja nowych markerów komórek macierzystych raka jasnokomórkowego nerki - badania w modelu mysim przy użyciu technik obrazowania molekularnego
	Rola	Wykonawca
	Organ finansujący	Narodowe Centrum Nauki
	Rodzaj i numer grantu	OPUS, 2014/13/B/NZ1/04010
[P3]	Nazwa	Analiza funkcjonalna udziału receptora hormonów tarczycy $\beta 1$ w komórkach raka jasnokomórkowego nerki
	Rola	Wykonawca
	Organ finansujący	Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego
	Rodzaj i numer grantu	JUVENTUS PLUS, 275/2012
[P2]	Nazwa	Stężenie tlenu jako regulator podziałów i przeżywalności komórek macierzystych raka jasnokomórkowego nerki
	Rola	Wykonawca
	Organ finansujący	Narodowe Centrum Nauki
	Rodzaj i numer grantu	OPUS, 2011/01/B/NZ5/02822
[P1]	Nazwa	The use of tannic acid modified silver nanoparticles in skin regeneration
	Rola	Główny wykonawca
	Organ finansujący	Narodowe Centrum Badań i Rozwoju
	Rodzaj i numer grantu	Nowoczesne metody, leki i terapie w ochronie zdrowia i gospodarce Europy XXI wieku – interdyscyplinarne kształcenie w obszarze nauk biomedycznych na studiach II i III stopnia, grant przyznany przez Uniwersytet Warszawski

Potwierdzenie udziału w wymienionych projektach stanowi autorstwo lub współautorstwo w publikacjach powstałych w ramach tych badań.

6. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę lub sztukę.

Promotor pomocniczy doktoratów

[OD1] Karolina Maślińska-Gromadka (2023-2027) Szkoła Doktorska IGBZ PAN. Obszar badawczy: Przeprogramowanie epigenetyczne i kwas all-trans-retinowy w terapii zespołów mielodysplastycznych. Promotor: Prof. Paweł Lipiński

[OD2] Aleksandra Cios (2018-2022) Wojskowy Instytut Higieny i Epidemiologii w Warszawie. Tytuł doktoratu: „Ocena wpływu pola elektromagnetycznego na komórki raka jasnokomórkowego nerki na ekspresję i sekwencję genów VEGFC, ADAM28 oraz NCAM1”. Promotor Prof. Wanda Stankiewicz

Osiągnięcia dydaktyczne i organizacyjne

	Rodzaj osiągnięcia	Opis
[OD3]	Organizacja konferencji – członek komitetu organizacyjnego	Organizacja konferencji: V Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Biologii Medycznej Biologia-Medycyna-Terapia, 15-17 Wrzesień 2022, Lublin, Polska
[OD4]	Członek Zarządu (od 2022)	Członek Zarządu oraz Skarbnik w Polskim Towarzystwie Biologii Medycznej
[OD5]	Wykładowca (02.2020-09.2021)	Prowadzenie wykładów oraz ćwiczeń "Fotobiologia skóry" w Wyższej Szkole Inżynierii i Zdrowia, Warszawa, Polska
[OD6]	Wykładowca (2021)	Wykłady i ćwiczenia „Techniki biologii molekularnej” w Szkole Doktorskiej IGBZ PAN
[OD7]	Organizacja konferencji	Członek Komitetu Organizacyjnego V Zjazdu Naukowego Polskiego Towarzystwa Biologii Medycznej Biologia-Medycyna-Terapia, 15-17 Wrzesień 2022, Lublin, Polska
[OD8]	Opiekun stażu (01.03.2019-30.06.2019)	Karolina Zbroja, studentka kierunku Analityka Medyczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny
[OD9]	Opiekun stażu (01.03.2019-30.06.2019)	Katarzyna Krajewska, studentka kierunku Analityka Medyczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny
[OD10]	Opiekun stażu (01.03.2019-30.06.2019)	Magda Kondej, studentka kierunku Analityka Medyczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny
[OD11]	Opiekun stażu (01.03.2019-30.06.2019)	Aleksandra Gleba, studentka kierunku Analityka Medyczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny
[OD12]	Opiekun stażu (01.03.2019-30.06.2019)	Aleksandra Lipska, studentka kierunku Analityka Medyczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny
[OD13]	Opiekun stażu (01.03.2019-30.06.2019)	Wiktoria Wypych, studentka kierunku Analityka Medyczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny
[OD14]	Opiekun stażu (01.11.2017-31-01-2018)	Martyna Ciepielak, studentka na kierunku Biotechnologia, Uniwersytet Warszawski
[OD15]	Opiekun stażu (01.09.2017-30.09.2017)	Klaudia Kosieradzka, studentka na kierunku Biotechnologia, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego

- 7. Oprócz kwestii wymienionych w pkt. 1-6, wnioskodawca może podać inne informacje, ważne z jego punktu widzenia, dotyczące jego kariery zawodowej.**

Stala współpraca międzynarodowa

[WM1] Institute of Genetics and Development of Rennes, Rennes, France

Data nawiązania współpracy: 2017

Cel: Współpraca naukowa z Prof. Jackiem Kubiakiem w zakresie nauk biologiczno-medycznych, w szczególności w tematyce medycyny regeneracyjnej i komórek macierzystych.

W ramach tej współpracy powstały prace O3 i O4.

[WM2] Institute of Molecular Cell Biology, Center for Molecular Biomedicine Jena (CMB), Jena University Hospital, Jena, Germany

Współpraca naukowa z Prof. Tino Schenk w zakresie nauk biologiczno-medycznych, w szczególności w tematyce ostrej białaczki szpikowej.

W ramach tej współpracy powstały prace A27 i A30.

Współpraca z sektorem gospodarczym

[PN1] NE'X Glue

Opracowanie, certyfikacja oraz wprowadzenie na rynek wyrobu medycznego III klasy. NE'X Glue to dwuskładnikowy klej chirurgicznym składającym się z oczyszczonego roztworu albuminy i roztworu aldehydu który jest wskazany do stosowania jako uzupełnienie standardowych metod uzyskiwania hemostazy. Klej zaczyna polimeryzować po około 20 s i ulega pełnej polimeryzacji w ciągu 2 min. Właściwości NE'X Glue opisałem w publikacjach A17 i A20.

[PN2] 4Seal

Opracowanie, certyfikacja oraz wprowadzenie na rynek wyrobu medycznego III klasy. 4Seal to proszek hemostatyczny na bazie naturalnych polisacharydowych stosowany do zatrzymywania krwawienia podczas zabiegów chirurgicznych lub urazów oraz w profilaktycznie w celu zapobiegania powstawaniu zrostów pooperacyjnych. Właściwości 4Seal opisałem w publikacji A16.

Recenzje artykułów naukowych

Czasopismo	Ilość artykułów
Allergies	1
Bioelectromagnetics	1
Biomedicines	2
BMC Cancer	2
BMC Molecular and Cell Biology	1
BMC Urology	2
Cancer Immunology, Immunotherapy	1
Cosmetics	1
Experimental and Molecular Pathology	9
Experimental Hematology & Oncology	1
Genes	1
Genes & Diseases	1
Heliyon	1
International Immunopharmacology	2
International Immunopharmacology	1
International Journal of Molecular Sciences	3
Journal of Clinical Medicine	1
Journal of Molecular Medicine	1
Journal of Translational Medicine	1
Metabolites	1
Microorganisms	1
Nutrients	2
Pathophysiology	1
Pharmaceuticals	1
Scientific Reports	3
World Journal of Surgical Oncology	1

Szkolenia i certyfikaty

W czasie trwania mojej kariery naukowej uczestniczyłem w następujących szkoleniach:

Oznaczenie	Data	Nazwa	Prowadzący
[KS14]	28.02.2023	Weryfikacja/walidacja metod i ocena niepewności pomiaru	dr in. Jolanta Szymczak
[KS13]	04.10.2022	Akredytacja w zakresie elastycznym	dr in. Jolanta Szymczak
[KS12]	11.08.2022	Evidence-based Toxicology	John Hopkins University via Cursea
[KS11]	29.03.2022	Szkolenie doskonalące dla pracowników laboratoriów posiadających wdrożony system zarządzania wg normy PN-EN ISO/IEC 17025:2018	Lab ISO Consulting
[KS10]	19.10.2020	System Zarządzania wg normy PN-EN ISO/IEC 17025:2018 w laboratorium badawczym	Lab ISO Consulting
[KS9]	06.02.2019	Wymagania MDSAP (Medical Device Single Audit Program)	SGS Polska
[KS8]	4-5.02.2019	Kurs oraz egzamin dla Auditorów wewnętrznych systemu zarządzania jakością zgodnego z EN ISO 13485:2016	SGS Polska
[KS7]	25.07.2018	Wytwarzanie wyrobów medycznych z wykorzystaniem tkanek zwierzęcych	PCBC
[KS6]	19-22.09.2017	Szkolenie łączone dla osób odpowiedzialnych za nadzór nad osobami sprawującymi opiekę nad zwierzętami utrzymywanymi w ośrodku oraz ich dobrostanem	PoILASA
[KS5]	07.03.2017	Wymagania systemu Dobrej Praktyki Laboratoryjnej wg OECD - zapewnienie jakości badań	MM-QUALITY
[KS4]	14-18.12.2015	Szkolenie łączone, dla osób odpowiedzialnych za planowanie i wykonywanie procedur i doświadczeń, oraz uśmiercających zwierzęta	PoILASA

[KS3]	27.07.2015	122 godzinny kurs e-learningowy "Przedsiębiorczość"	Uniwersytet Warszawski - Wydział Biologii
[KS2]	11-15.05.2015	Functional cytometry: Understanding and Applying Cytomic Assays	European Society for Clinical Cell Analysis
[KS1]	28.03.2014	Innowacyjność w instytucjach badawczych związanych z ochroną zdrowia	Wojskowy Instytut Medyczny

.....

(podpis wnioskodawcy)