

ekspresja prokaspazy 3 w komórkach nowotworowych zwiększa ich wrażliwość na doksorubicynę” (autorzy: S. Rzońca, M. Małecki).

W Kongresie uczestniczyło około 800 osób z ośrodków krajowych i zagranicznych; z Zakładu Biologii Komórki Centrum Onkologii – Instytutu w Warszawie udział wzięło 7 osób.

Streszczenia wszystkich wykładów, prezentacji ustnych oraz doniesień z sesji plakatowych zostały opublikowane w kwartalniku Polskiego Towarzystwa Biochemicznego *Acta Biochimica Polonica* 2008; 55: suppl. 3.

Mgr Halina Trembacz
Dr Małgorzata Przybyszewska
 Zakład Biologii Komórki
 Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie
 w Warszawie

Sprawozdanie ze zjazdu EMBO „Cellular Signaling & Molecular Medicine”

W dniach 29 maja–4 czerwca 2008 roku w Chorwacji, w Cavtat koło Dubrownika, odbył się zjazd zorganizowany przez European Molecular Biology Organization – EMBO. Było to już kolejne, szóste z odbywających się co dwa lata spotkań naukowców zajmujących się biologią molekularną i medycyną, ze szczególnym uwzględnieniem problematyki procesów i chorób nowotworowych. Gospodarzem spotkania i głównym organizatorem był prof. Ivan Dikić, pomysłodawca tych odbywających się od 1998 roku konferencji. Ten znany chorwacki naukowiec, pracujący obecnie w Niemczech, jest współtwórcą Mediterranean Institute for Life Sciences w Splicie.

W bieżącym roku podczas zjazdu odbyło się kilka sesji, podczas których można było zauważyć, że tematyka lepszego zrozumienia onkogenezy i biologii nowotworu oraz nowoczesnej, wielokierunkowej celowanej terapii dominowała w wykładach i plakatowych doniesieniach uczestników. Tak też zatytułowane zostały grupy tematyczne:

1. **Od eksperymentu do zastosowania w leczeniu nowotworów** (*From bench to bedside on cancer treatment*)
2. **Kinazy białkowe i terapia** (*Protein kinases and therapeutic interventions*)
3. **Sieć sygnalizacji komórkowej jako cel terapii** (*Targeting signaling network*)
4. **Dynamika ścieżek sygnałowych** (*Dynamics of signaling pathways*)
5. **Nowe technologie** (*New technologies*)
6. **Biologia molekularna i medycyna** (*Molecular biology and medicine*)
7. **Nowe trendy 2008** (*New trends 2008*).

Obrady otwarto wykładem prof. Josepha Schlessingera, naukowca zajmującego się badaniami kinaz tyrozynowych na Uniwersytecie Yale, a jednocześnie współzałożyciela firmy farmaceutycznej SUGEN, która opracowała inhibitor kinazy tyrozynowej – Sunitinib. Tematem wykładu była sygnalizacja komórkowa, zachodząca poprzez receptory kinaz tyrozynowych; od nauk podstawowych do terapii nowotworów. Zostały w nim poruszone zagadnienia sygnalizacji przez receptor KIT (dla którego ligandem jest SCF – *stem cell factor*)

i mechanizm tego procesu na poziomie molekularnym, a także działanie inhibitora receptorów KIT, PDGFR, VEGFR oraz RET – Sunitinibu (Sutentu). Preparat ten jest używany obecnie w leczeniu zaawansowanego raka nerki i wywodzącego się ze stromy nowotworu przewodu pokarmowego GIST, w przypadku jego niewrażliwości na imatinib. Co ciekawe, FDA po raz pierwszy zaaprobowła nowy lek przeciwnowotworowy do leczenia dwóch schorzeń jednocześnie.

W sesji pt.: **Od eksperymentu do zastosowania w leczeniu nowotworów** można było wysłuchać kilku interesujących wykładów, a wśród nich wystąpienia dr. Paula Manleya z Novartis Institute for BioMedical Research pt.: *Nilotinib – od laboratorium do zastosowania – nowa terapia przewlekłej białaczki szpikowej (CML)*. Autor omówił odkrycie, właściwości oraz zastosowanie nowego leku, który tak jak imatinib (Glivec) jest inhibitorem kinazy BCR – Abl. Nilotinib hamuje działanie dzikiego typu tego fuzyjnego białka, a jednocześnie działa *in vitro* i *in vivo* na 32 z 33 zmutowanych jego form, opornych na działanie imatinibu. Lek ten o nazwie Tasigna z sukcesem przeszedł badania kliniczne i został zaaprobowany w USA i Europie do leczenia pacjentów z CML, u których wystąpiła oporność lub brak tolerancji na imatinib.

Ciekawy wykład na temat kontroli asymetrycznych podziałów komórek macierzystych w raku piersi oraz w normalnych komórkach gruczołu mlekowego przez białko Numb wygłosił prof. Pier Paolo Di Fiore z Istituto FIRC di Oncologia Molecolare z Mediolanu. Numb jest białkiem obecnym w komórkach macierzystych i determinuje przyszłe ich losy. W ludzkim raku piersi białko to okazało się supresorem procesu nowotworowego. Stwierdzono, że utrata ekspresji Numb powoduje zaburzenia w przekazywaniu sygnałów drogą Notch (szlak ten jest charakterystyczny dla komórek macierzystych, w niektórych przypadkach także dla macierzystych komórek nowotworu, CSC) oraz w aktywności supresorowego genu p53. Efektem tego jest zarówno pobudzenie szlaku Notch, jak i osłabienie działania proapoptotycznego białka p53, co powoduje wzmożoną proliferację i powstanie

komórek progenitorowych. Potwierdziły to zaprezentowane wyniki badań na wyselekcjonowanych i hodowanych *in vitro* komórkach macierzystych gruczołu sutkowego MSC (*Mammary Stem Cells*), zarówno normalnych, jak i zmienionych nowotworowo i scharakteryzowanych jako Numb(+) i Numb(-).

Dr Andree Blaukat z Merck Serono Research z Darmstadt w Niemczech przedstawił słuchaczom c-Met, receptor dla HGF/SF (*Hepatocyte Growth/Scatter Factor*) jako obiecujący cel w terapii niektórych rodzajów nowotworów. Receptor ten odgrywa ważną rolę w progresji nowotworu, m.in. poprzez swój udział w angiogenezie, dlatego inhibitory kinazy tyrozynowej c-Met mogą być obiecującymi lekami w terapii nowotworów, hamującymi ich inwazyjność; na poparcie tej tezy zaprezentował pozytywne wyniki z badań *in vitro* i *in vivo*.

Ważny temat regulacji mechanizmu apoptozy (programowanej śmierci) w komórkach nowotworowych poruszył dr Domagoj Vucic z Genentech, San Francisco. W swoich badaniach zajmuje się on inhibitorami apoptozy (*Inhibitor of apoptosis – IAP*) i ich rolą w komórce. IAP to rodzina białek, które blokują śmierć komórki w odpowiedzi na różne bodźce, powodują progresję nowotworu i jego oporność na konwencjonalne chemioterapeutyki. Ich ekspresja jest podwyższona w większości nowotworów, a ponieważ odgrywają ważną rolę w procesie nowotworzenia, mogą być atrakcyjnym celem „ataku” w terapii i bodźcem do tworzenia nowych substancji, które mają szansę w przyszłości stać się lekami przeciwnowotworowymi. Substancje takie, łącząc się z IAP, mogą indukować proces ich autoubikwitynacji, który prowadzi do degradacji IAP, a tym samym przyspiesza proces apoptozy.

W sesji zatytułowanej **Kinazy białkowe i terapia** prof. Manuela Baccarini z Max Perutz Laboratories Uniwersytetu w Wiedniu, omówiła kaskadę Ras/Raf/MEK/ERK i jej, dość dobrze już poznane, znaczenie w komórkach nowotworowych. Wspomniała również, że istnieje już możliwość modelowania i produkcji inhibitorów białek Ras, Raf i MEK. Są one obecnie badane w testach klinicznych i jest szansa, że wejdą do powszechnego użycia w onkologii. Prof. Baccarini przedstawiła oryginalne badania swojego zespołu na modelach mysich RAF-1(-), B-RAF(-) i MEK(-), ze szczególnym uwzględnieniem niedostatecznie jeszcze poznanej *in vivo* biologii kinazy ERK, jej ścieżki sygnałowej i występujących w niej wzajemnych powiązań jako klucza do zrozumienia tumorigenezy.

Gościem zjazdu był też prof. Tony Hunter z Salk Institute Cancer Center, La Jolla, w którego zespole, od lat zajmującym się procesami sygnalizacji komórkowej w nowotworach i komórkach prawidłowych w roku 1979 odkryto, że reszta fosforanowa może przyłączać się do reszt tyrozynowych w białku. Dało to początek rozwojowi badań nad rolą kinaz tyrozynowych we wzroście komórek oraz w procesach nowotworzenia. W swojej prezentacji omówił ciekawe wyniki badań na modelu trójwymiarowej hodowli komórek nabłonka gruczołu sutkowego, w których indukowana tamoksyfenem forma

Raf-1 powoduje aktywację szlaku kinaz ERK-MAP, co prowadzi do wzrostu ruchliwości komórek i obniżenia ekspresji kadheryny C, białka adhezyjnego komórek nabłonkowych. Obserwacje te mogą sugerować, że zdolność do migracji i inwazyjność są dwoma oddzielnymi zjawiskami w biologii nowotworu. Dalszą część wykładu prof. Hunter poświęcił procesom transdukcji sygnału przez kinazę ATM (*ataxia telangiectasia*) w nowotworach w odpowiedzi na uszkodzenia DNA. Wykazał kluczową rolę działającego pod kontrolą ATM regulatora transkrypcji CtIP (białka o aktywności nukleazy) w przebiegu procesu homologicznej replikacji dwuniciowych liniowych fragmentów DNA. Słuchacze mieli też możliwość zapoznać się z badaniami procesów naprawy DNA w innym laboratorium. Dr Michael Yaffe z Massachusetts Institute of Technology wygłosił wykład o kontroli przeżywania komórek nowotworowych po stresie genotoksycznym. Po uszkodzeniu DNA komórki eukariotyczne aktywują wiele enzymów, aby spowodować zatrzymanie cyklu komórkowego w celu naprawienia uszkodzeń. W odpowiedzi tej biorą udział dwie drogi ATM/Chk2 i ATR/Chk1, a niedawno zostało udowodnione, że w tym procesie bierze też udział trzecia droga, przez MAPKAP kinazę 2. Droga ta jest opisywana jako włączana w odpowiedzi na stres. Wyniki ostatnich badań z MIT wskazują, że inhibitory MAPKAP kinazy 2 mogą w przyszłości funkcjonować jako leki przeciwnowotworowe.

Metodę *proteomics* i możliwości jej użycia do otrzymania mapy powstawania zaburzeń prowadzących do różnych chorób, w tym również nowotworowych, przedstawił prof. Giulio Superti-Furga z Austrian Academy of Sciences z Wiednia. Interesująca jest możliwość mapowania aktywnych związków chemicznych na tych ścieżkach poprzez identyfikację interakcji między ustalonymi związkami a białkami sygnałowymi. W ten sposób działanie leków może być dokładniej określone poprzez ich związek z procesami biologicznymi oraz przez ustalenie ich położenia w sieci oddziaływań molekularnych.

Dr Abigail Miller z University of California w San Francisco omówiła drogę sygnalizacji komórkowej poprzez PI3K (3 kinazę fosfatydyloinozytolową), która jest zaangażowana w inhibicję apoptozy, regulację cyklu komórkowego oraz stymulację syntezy białek. Kinaza ta często jest celem wirusów DNA, które mogą tą drogą wywierać wpływ na powyższe procesy i zmienić fenotyp komórki na nowotworowy. Wykład dotyczył wczesnego białka adenowirusowego E4-ORF1, które może aktywować PI3K przez białka platformowe, zawierające domenę PDZ. Szczególnej roli tej domeny w integracji sygnałów białkowych i lipidowych poświęcone było również wystąpienie prof. Pascale Zimmerman z Katholieke Universiteit Leuven w Belgii.

Tytuł sesji **Sieć sygnałów jako cel terapii** określił ideę, jaka przyświecała badaczom prezentującym tu swoje dokonania. Prof. Ruth Palmer z Umea University opowiadała o poszukiwaniu inhibitorów kinazy ALK (*anaplastic lymphoma kinase*). Jest ona receptorową kinazą tyrozynową, zaangażowaną w progresję kilku typów nowotworów

u ludzi. Została zidentyfikowana jako konstytutywnie aktywowane białko fuzyjne w *non-Hodgkin lymphoma*. Następnie znaleziono ją w IMT (*inflammatory myofibroblastic tumors*), raku przełyku i niedrobnokomórkowym raku płuca (NSCLC). Obecnie nie ma jeszcze inhibitorów ALK, które byłyby zaaprobowane jako leki w terapii chorób nowotworowych, ale to powinno się zmienić w miarę lepszego poznania roli ALK w nowotworach.

Dr Noriko Gotoh z University of Tokyo omówiła mechanizmy sygnalizacji w normalnych i nowotworowych neuralnych komórkach macierzystych. Nie było dotąd wiadomo, jak tak ważny mitogen, jakim jest FGF2, kontroluje namnażanie macierzystych i progenitorowych komórek neuralnych (NSPCs). Przedstawione wyniki wskazują na to, że dokujące, adaptorowe białko platformowe FRS2alfa jest kluczowe w zjawisku włączania i wyłączania sygnału w komórkach macierzystych z samoodnowy na proliferację. Różne substancje mogą za pośrednictwem FRS2alfa przełączać ten sygnał, zmieniając poziom fosforylacji kinazy ERK. Może to dotyczyć również nowotworowych komórek macierzystych (CSC) i poznanie tego mechanizmu umożliwi w przyszłości regulację procesu autoodtwarzania i wzrostu komórek CSC.

Prof. Ivan Dikić przedstawił wykład na temat procesu ubikwitynacji i jego roli w przewodzeniu sygnału. Ubikwitynacja białek polega na wiązaniu ich z ubikwityną (Ub) i kierowaniu na drogę degradacji w proteasomach. Kluczową rolę grają tu białka posiadające domeny wiążące Ub (UBDs), które wchodzi w interakcje z ubikwitynowanym „celem” i w ten sposób kontrolują wiele biologicznych procesów. Białka te mogą podlegać wewnątrzcząsteczkowej auto-ubikwitynacji i dezaktywacji. Badając ten mechanizm, zespół prof. Dikića odkrył, że może on zachodzić odmiennie niż klasyczna droga, niezależnie od ligazy E3. Potwierdził eksperymentalnie, że enzymy E2 w obecności nadmiaru Ub biorą udział w bezpośredniej ubikwitynacji białek „gospodarza” poprzez interakcję z domenami UBD różnego typu (UBA, UIM, VHS, UBZ, UBM, NFZ). Wskazuje to na istnienie mechanizmu homeostazy, który może być odpowiedzialny za hamowanie niefizjologicznych interakcji z ubikwitynowanymi substratami. Staje się coraz bardziej jasne, że zaburzenia procesu ubikwitynacji prowadzą do wielu chorób, w tym także nowotworowych. Wykładowca przybliżył słuchaczom wzajemne powiązania nowo scharakteryzowanych domen UBD z procesem naprawy DNA i indukcją szlaku NFκB, które są istotne dla wzrostu nowotworu i jego odpowiedzi na leczenie.

W sesji **Dynamika ścieżek sygnałowych** dwa wykłady dotyczyły transportu wewnątrzkomórkowego oraz roli procesu endocytozy (dr Marino Zerial z Max Planck Institute z Drezna i dr Marta Miączyńska – Międzynarodowy Instytut Biochemii i Biologii Komórki z Warszawy). Omówiono też rolę NEMO, kluczowego elementu w sygnalizacji, w którą zaangażowany jest NF-κB (prof. Alain Izrael, Instytut Pasteura w Paryżu), a także białka Pac w kontroli procesów adhezji komórek i połączeń międzykomórkowych (prof. Johannes Bos z University Me-

dical Center w Utrechcie). Dr Domingo Barber (Centro Nazionale de Biotecnologia, Madryt) przedstawił rolę gamma kinazy 3 fosfatydyloinozytolu w limfocytach T. Brak jej aktywnej podjednostki katalitycznej p110γ powoduje zaburzenia w różnicowaniu, aktywacji i przeżywaniu limfocytów T u myszy.

Sesja **Nowe technologie** poświęcona była w części matematycznym modelom interakcji pomiędzy cząsteczkami w komórce i symulacjom komputerowym w nowoczesnej biologii molekularnej oraz bazom danych w tej dziedzinie. Wykłady na te tematy wygłosili dr Ursula Klingmuller z German Cancer Center w Heidelbergu, dr Bojan Zagorovic z Mediterranean Institute for Life Sciences ze Splitu oraz dr Emily Chenette z Nature Publishing Group.

Prof. Philippe Bastiaens z Max-Planck Institute z Dortmundu wygłosił wykład na temat modulowania sygnału przekazywanego drogą RAS, w powiązaniu ze zjawiskiem EMT (*endothelial mesenchymal transition*), a dr Vishva Dixit z Genentech, Inc. o regulowaniu przewlekłych stanów zapalnych modyfikowaniem elementów sygnałowych przez proces ubikwitynacji.

Najobszerniejsza i bogata w różnorodne tematy była sesja **Biologia molekularna i medycyna**. Poruszono w niej wiele ciekawych problemów. Prof. Maria Masucci z Karolinska Institutet, Sztokholm omówiła rolę i własności jądrowego antygeny EBNA-1 (*Epstein-Barr virus nuclear antigen*), którego ekspresja występuje w chłoniaku Burkitta. EBNA-1 promuje apoptozę indukowaną przez c-myc, powodując degradację p53 i przeżycie komórki. Następnie wykład dr Kohei Miyazono z University of Tokio przybliżył uczestnikom temat sygnalizacji poprzez cytokinę TGF-β. Białko TGF-β odgrywa podwójną rolę w progresji nowotworu: może przyspieszać bądź hamować jego wzrost, a mechanizm jego działania nie jest jeszcze w pełni poznany. TGF wywołuje zjawisko EMT (przejście epitelialno-mezenchymalne), odpowiedzialne za zmianę fenotypu komórek nowotworowych na inwazyjny oraz pozwala na powstawanie przerzutów. Niektóre nowotwory, np. włóknisty rak żołądka (*scirrhous gastric cancer*), wykazują wysoki poziom ekspresji TGF-β. W badaniach linii komórkowej, wywodzącej się z ww. nowotworu, z uzyskaną poprzez transfekcję stabilną nadekspresją dominująco-negatywnego receptora dla TGF-β typ II (dnTβRII) stwierdzono, że brak sygnału z TGF-β nie wpływa hamująco na proliferację komórek *in vitro*. Natomiast, gdy komórki tej linii rosły *in vivo*, obserwowano szybszy wzrost nowotworu, podwyższoną zdolność tworzenia przerzutów i wzmoczoną angiogenezę. Wskazuje to na niezwykle ważną rolę mikrośrodowiska i jego zmian w progresji nowotworu.

W dalszym ciągu sesji dr Korljaka Husnjak z Goethe University we Frankfurcie, omówiła podjednostkę proteasomu jako nowy receptor ubikwityny, a prof. Chris Marshall z Institute of Cancer Research Chester Beaty Laboratories przedstawił rolę Rho GTPaz w kluczowym dla migracji komórek zjawisku kurczliwości aktomiozyny. Autor powiązał te procesy z dwoma rodzajami ruchu komórek nowotworowych: „mezenchymalnym” (komórki

wydłużone) i „ameboidalnym” (komórki romboidalne). Rozwazał, jak drogi sygnałowe, zależne od kinaz, mogą wpływać na „behavior” komórek. Prof. Alfred Wittin-ghofer z Max Planck Institute w Dortmundzie przedstawił wykład na temat sygnalizacji w komórce drogą białek podobnych do Ras oraz zaburzeń w tej sygnalizacji w patogenezie. Natomiast prof. Laszlo Nagy z University w Debreczynie (Węgry) omówił receptory jądrowe dla PPAR γ , VDR i RAR oraz ich rolę w rozwoju ludzkich komórek dendrytycznych. Komórki dendrytyczne, kluczowe dla regulacji systemu odpowiedzi immunologicznej i tolerancji, mogą być reprogramowane w ekspresji genów i funkcji immunologicznej poprzez aktywację receptora PPAR γ (*peroxisome proliferation-activated receptor*), uzyskując „immunogeny” fenotyp i odwrotnie, stymulacja receptora dla wit. D zwiększa ich „immunotolerancyjność”.

Następnie prof. Clare Isacke z The Institute of Cancer Research w Londynie przedstawiła interakcje zachodzące w macierzy zewnątrzkomórkowej, otaczającej komórki nowotworowe. Szerzej omówiono rolę dwóch znajdujących w niej receptorów Endo 180 (CD280) i endosialiny (CD248). Endo180 to receptor istniejący w fibroblastach stromalnych, który może spełniać dwie funkcje: receptora kolagenowego, który po związaniu liganda prowadzi do jego degradacji wewnątrz komórki, albo stymulatora procesu migracji. Endosialina u zdrowych ludzi występuje tylko w fibroblastach stromalnych, natomiast w wielu typach nowotworów wykazano jej nadekspresję. W dalszym ciągu obrad dr Edward Skolnik z New York University Medical Center omówił regulację limfocytów CD4 T przez fosforylację reszt histydynowych w kanałach potasowych. Dr Ellen van Obberghen-Schilling z Institute of Signaling, Developmental Biology and Cancer Research z Nicei mówiła o roli fibronektyny w mechanizmach reorganizacji ECM (*extracellular matrix*), a także tzw. *oncofetal* fibronektynie, powstałej na skutek alternatywnego *splicingu*, który włącza się w angiogennych komórkach endotelialnych i niektórych inwazyjnych nowotworach. Ta forma fibronektyny jest ważnym składnikiem ECM i może być zaangażowana w proces rozwoju nowotworu.

Sygnalizacja poprzez BRAF i RAS w czerniaku ludzkim była tematem wystąpienia prof. Richarda Maraisa z The Institute of Cancer Research w Londynie. Droga przekazywania sygnału RAS-RAF-MEK-ERK jest niezwykle ważna w komórkach czerniaka (gen NRAS jest zmutowany w 15% czerniaków, a BRAF w 50–70%) i stymulowaniu neo-angiogenezy, dlatego może być traktowana jako cel dla nowej terapii czerniaka.

Na zakończenie sesji dr Krishnaraj Rajalingam z Institut für Medizinische Strahlenkunde und Zellforschung opowiedział o roli XIAP (*X-linked inhibitor of apoptosis protein*) w modulowaniu drogi przekazywania sygnału przez RAS-RAF-MEK. XIAP wiąże się bezpośrednio z kinazą C-RAF i powoduje jej ubikwitynację, niezależną od E3 ligazy, a tym samym degradację i zaburzenie drogi sygnałowej prowadzącej do wzrostu, proliferacji, migracji i różnicowania. Komórki z obniżonym poziomem XIAP przejawiają zwiększoną migrację oraz proliferację po indukcji czynnikami wzrostu.

W sesji **Nowe trendy 2008** zaprezentowano kilka doniesień z dziedziny biologii molekularnej. Były to m.in.:

- struktura kompleksu EPS15Stonin, białek biorących udział w transporcie komórkowym,
- stworzenie modelu mysiego płaskonabłonkowego raka głowy i szyi (HNSCC) poprzez ustalenie transgenicznej linii, której w obecności podwyższonego poziomu Akt towarzyszy delecja genu TP53,
- regulacja protoonkogenu *gab2* przez nowy mechanizm sterowany przez wiązanie do białek fuzyjnych TEL-PDGFR-beta i FIP1L1-PDGFR-alfa, które nie podlegają ubikwitynacji i degradacji,
- efekt *epidermal growth factor-like 7* (EGFL7), który moduluje sygnał Notch i powoduje odnowę neuralnych komórek macierzystych,
- syntenina, białko szkieletu komórkowego powodujące zwiększenie migracji komórek,
- rola kinaz MEK1/2 i ERK w ukierunkowanej migracji komórek, stymulowanej przez czynniki wzrostu.

Każdej sesji towarzyszyły spotkania przy plakatach (134 doniesienia) oraz spotkanie z redaktorami czasopism naukowych, poświęcone przygotowywaniu prac naukowych do druku. Odbyła się również sesja poświęcona komunikacji z mediami. W zjeździe uczestniczyło około 300 osób, zarówno z Europy, jak i USA oraz Japonii, w tym 8 osób z polskich ośrodków badawczych. Z Zakładu Biologii Komórki Centrum Onkologii – Instytutu w Warszawie zostało przedstawione doniesienie „Pro- i antyangiogenna terapia genowa w przebiegu indukowanej promieniowaniem fibrozy płuc u myszy C57Bl/6J”, którego autorami są: M. Przybyszewska, J. Miłoszewska, M. Małecki, S. Rzońca, H. Trembacz i K. Pyśniak.

Dr Małgorzata Przybyszewska

Dr Joanna Miłoszewska

Zakład Biologii Komórki

Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie