



ČESKO-SLOVENSKÁ
BIOLOGICKÁ SPOLEČNOST, z.s.

XXIX. BIOLOGICKÉ DNY

INTERAKCE V ŽIVÝCH SYSTÉMECH

UNIVERZITNÍ KAMPUS
MASARYKOVY UNIVERZITY
BRNO-BOHUNICE

7. 9. 2026



<https://www.biologickedny.cz>



Programový výbor

doc. RNDr. Petr Vaňhara, Ph.D.
doc. RNDr. Sabina Ševčíková, Ph.D.
prof. MUDr. RNDr. Miroslav Červinka, CSc.
prof. RNDr. Jiří Doškař, CSc.
Ing. Miloš Faltus, Ph.D.
prof. RNDr. Juraj Krajčovič, CSc.
doc. Mgr. Jan Křivánek, Ph.D.
doc. Mgr. Jiří Kohoutek, Ph.D.
Mgr. Helena Kupcová-Skalníková, Ph.D.
MUDr. Hana Lehocká, CSc.
prof. RNDr. Vojtěch Mornstein, Ph.D., CSc.
RNDr. Pavel Rössner, Ph.D.
prof. MVDr. Jiří Rubeš, CSc.
doc. MUDr. Miroslava Sedláčková, CSc.
prof. RNDr. Ondřej Slabý, Ph.D.
prof. MUDr. Iva Slaninová, Ph.D.
RNDr. Pavel Vařejka
prof. RNDr. Renata Veselská, Ph.D., M.Sc.
doc. RNDr. Zuzana Zemanová, CSc.

Organizační výbor

doc. RNDr. Petr Vaňhara, Ph.D., předseda
doc. RNDr. Sabina Ševčíková, Ph.D.
Mgr. Lukáš Moráň, Ph.D.
RNDr. Tereza Růžičková

Místo konání

**Masarykova univerzita, Univerzitní kampus
Brno-Bohunice, Kamenice 5, 625 00 Brno
Pavilon B11/114**



XXIX. Biologické dny

Pavilon B11/114, UKB





O konferenci

Biologie jako síť vztahů, informací a mechanismů

Život není soubor izolovaných částí, ale síť složitých vzájemných vztahů od úrovně biomolekul přes jednotlivé buňky až po tkáň a orgány. Letošní XXIX. Biologické dny 2026 s podtitulem „Interakce v živých systémech“ se zaměřují právě na vztahy mezi geny, signálními drahami, buňkami a tkáněmi, které řídí vznik složitých tvarů, funkce a architektury orgánů.

Konference propojuje molekulární a buněčnou biologii s vývojovou biologii a tkáňovým inženýrstvím, a věnuje se jak základním biologickým principům, tak i jejich významu pro pochopení vzniku onemocnění, procesů tkáňové regenerace a možností moderní terapie.

Biologické dny mají ambici být místem pro špičkové vědecké přednášky, zároveň je ale otevíráme i pro studenty vysokých a středních škol se zájmem o experimentální biologii a biomedicínu a zapojit je do moderního výzkumu.

Jménem programového a organizačního výboru Vás na letošních Biologických dnech vítám a přeji mnoho inspirace.

doc. RNDr. Petr Vaňhara, Ph.D.
vědecký tajemník ČsBS, z.s.

Konference se koná pod záštitou

prof. MUDr. Martina Repka, Ph.D.
děkana Lékařské fakulty MU

prof. RNDr. Lud'ka Bláhy, Ph.D.
děkana Přírodovědecké fakulty MU



Slovo předsedkyně Česko-slovenské biologické společnosti

Vážené kolegyně a kolegové,

Vítám vás na XXIX. Biologických dnech, které již tradičně pořádáme v Brně. Tato konference s dlouholetou tradicí je naší srdeční záležitostí a jsme rádi, že můžeme pokračovat v této tradici.

Vítáme jednak naše dlouholeté kolegy a přátele, ale i mladší generaci středoškolských a vysokoškolských studentů, kterým chceme ukázat, jak je věda rozmanitá. Věřím, že program letošního ročníku přispěje k obohacení jejich znalostí a podpoří další rozvoj našich oborů.

Letošní konferenci věnujeme památce prof. MUDr. Iva Hrazdiry, DrSc., významného lékaře, vědce, pedagoga a dlouholetého předsedy hlavního výboru Česko-slovenské biologické společnosti, který nás nedávno opustil.

Děkuji všem účastníkům, přednášejícím i organizátorům za jejich energii a nasazení, které přispívají k úspěchu této konference. Děkuji také všem sponzorům, bez kterých bychom nemohli naši konferenci pořádat.

Přeji vám všem inspirativní a příjemný den.

doc. RNDr. Sabina Ševčíková, Ph.D.
předsedkyně ČsBS, z.s.



Vzpomínka na prof. MUDr. Ivo Hrazdiru, DrSc.

S velkou lítostí oznamujeme, že nás letos opustil ve věku nedožitých 96 let emeritní profesor Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, dlouholetý člen Česko-slovenské biologické společnosti a její předseda v letech 1987-1993, prof. MUDr. Ivo Hrazdira, DrSc. Poslední rozloučení se konalo v pondělí 31. srpna 2026 v Brně.



Prof. MUDr. Ivo Hrazdira, DrSc., dlouholetý přednosta a poté emeritní profesor Biofyzikálního ústavu Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, se narodil 3. října 1930 ve Štítech na Šumpersku a opustil nás 22. srpna 2026. Maturoval v roce 1950 v Přerově a v témž roce začal studovat na brněnské lékařské fakultě, kde se záhy zapojil do práce na tehdejším Ústavu lékařské fyziky jako výpomocný asistent. V roce 1963 absolvoval externí aspiranturu na LF UK v Bratislavě a za dva roky se habilitoval.

Využil možností, které dávala tehdejší doba, a v alžírském Oranu vybudoval v letech 1969 až 1972 biofyzikální ústav tamní lékařské fakulty, což byla neocenitelná zahraniční zkušenost. V roce 1975 se stal vedoucím ústavu, který již nesl ve svém názvu slovo biofyzika. Jeho více než dvacetileté působení v čele ústavu bylo dobou rozkvětu, kdy se právě pod jeho vlivem stabilizovala lékařská biofyzika jako obor nejen v Brně, ale všeobecně na lékařských fakultách v někdejší Československu. V roce 1981 byl jmenován profesorem a obhájil doktorskou disertační práci.

Profesor Hrazdira začínal svou vědeckou dráhu experimenty týkajícími se kavitačního ultrazvuku; později se zaměřil na buněčné účinky ultrazvuku, embryotoxicitu ultrazvuku a sonografické artefakty. V oblasti biofyziky ultrazvuku dosáhl prof. Hrazdira velkého mezinárodního uznání. Od roku 1976 byl expertem WHO pro bezpečnost ultrazvuku, v letech 1978 až 1995 členem Evropské komise pro bezpečnost ultrazvukového záření a v letech 1984 až 1990 členem výboru Evropské federace společností pro ultrazvuk v lékařství a biologii. Od roku 1993 byl členem redakční rady časopisu European Journal of Ultrasound. Jeho zásluhy na mezinárodním poli byly oceněny již v r. 1988 udělením Pioneer Award in Medical Ultrasound (AIUM, Washington).

Profesor Hrazdira nikdy nezapomněl na to, že je lékař. V 60. letech se zabýval radionuklidovou diagnostikou, ultrazvukovou terapií i elektroterapií. V roce 1990 se ujal na sedm let vedení nově zřízeného Centra pro ultrazvukovou diagnostiku LF MU. Ještě dlouho pak zůstal ultrazvukové diagnostice věrný. V letech 1981 až 1997 byl členem vědecké rady LF MU, v letech 1986 až 1991 proděkanem i členem vědecké rady Masarykovy univerzity.



Vzpomínka na prof. MUDr. Ivo Hrazdiru, DrSc.

Již od šedesátých let byl činný v Československé biologické společnosti, byl mj. předsedou sekce pro ultrazvuk v biologii a lékařství, v letech 1987 až 1993 navíc předsedou hlavního výboru ČsBS. Profesor Hrazdira vždy věnoval velkou pozornost výuce. Korektní přednášky i způsob zkoušení mediků a otcovská péče o studenty postgraduální tuto jeho činnost charakterizují nejlépe. V 70. a 80. letech byl vůdčí osobností československé lékařské biofyziky, což potvrzuje i jeho autorská a editorská práce na celostátní učebnici lékařské biofyziky vydané poprvé v roce 1983. V době, kdy již mohl v klidu odpočívat, se jako jeden ze dvou hlavních autorů pustil do práce na nové učebnici biofyziky, již mezi léty 2001 a 2007 vzniklo několik variant. Jeho texty jsou významnou částí i anglicky psaných skript. Velmi významně se podílel i na přepracovaném českém vydání z roku 2018.

Prof. Hrazdira byl jedním ze zakladatelů tradice Dnů lékařské biofyziky a snad právě proto se v r. 2010 stal na několik let předsedou nově založené České společnosti lékařské fyziky při ČLS JEP. Zůstal jejím čestným předsedou a velmi aktivním členem až do posledních dnů. Jeho zásluhy o rozvoj lékařské vědy byly oceněny v r. 2020 udělením Zlaté pamětní medaile ČLS JEP. Významných ocenění ale pan profesor získal více. Namátkou uveďme v r. 1991 zlatou plaketu J. G. Mendela Za zásluhy o rozvoj v biologických vědách (ČSAV) či Medaili Ministerstva školství, mládeže a tělovýchovy I. st. za celoživotní pedagogickou a vědeckou práci pro Masarykovu univerzitu, udělenou v roce 1998.

Budiž řečeno, že před rokem 1989 se profesor Hrazdira odlišoval od mnoha tehdejších vedoucích kateder nezpochybnitelnou odbornou erudicí, čistým morálním štítem, empatií i tolerancí k nekonformním názorům. Mnoho lidí se k němu obracelo s žádostmi o radu, když se dostali do obtížných situací.

Čest jeho památce!

prof. RNDr. Vojtěch Mornstein, CSc., žák a následovník zesnulého



Program konference

Otevření registrace	7:45		
Zahájení konference	8:15	Doc. RNDr. Petr Vaňhara, Ph.D.	
	8:30	Doc. RNDr. Sabina Ševčíková, Ph.D.	Vzpomínka na prof. MUDr. Iva Hrazdiru, DrSc.
Babáková přednáška	8:45	Prof. RNDr. Jiří Doškař, CSc.	Fágová terapie v 21.století
1. Sekce Vývojové interakce buněk a tkání doc. Mgr. Jan Křivánek, Ph.D.	9:15	Mgr. Petra Kompaníková, Ph.D.	Budování choroidního plexu: multimodální vývojový atlas hematolymphatické bariéry v oblasti zadního mozku
	9:30	Mgr. Josef Bryja	Trpaslíci, ryby a buněčná komunikace: Příběh WNT5A
	9:45	Mgr. David Zimčík	SATB2: modulátor vývoje tvrdých tkání ve spodní čelisti
	10:00	MUDr. Leoš Benák	Biomimetická keramika – buněčný konstrukt pro regeneraci kosti
Coffee break	10:15	Poster session	
2. Sekce Nádorové mikroprostředí Doc. RNDr. Sabina Ševčíková, Ph.D.	10:35	Prof. RNDr. Jan Brábek, Ph.D.	Proti-invasivní proti-metastatická léčba – cesta ke klinickému uplatnění
	10:50	Mgr. Lenka Bešše, Ph. D.	Modelování imunoterapeutické odpovědi T-buněk v nádorech skrze získanou aloreaktivitu
	11:05	MUDr. Pavel Vodička, CSc., DSc.	Imunita, homeostaza telomer a mikrobiom gastrointestinálních onemocnění
	11:20	Doc. MUDr. Jaromír Gumulec, Ph.D.	Mikrofluidická platforma pro současné měření adheze a viskoelastivity buněk pomocí programovatelného smykového napětí
Přednáška sponzora	11:35	GeneTiCA s.r.o.	Prostorový kontext nádorů: Mapování nádorové tkáně s Illumina StrataMap™ Spatial
Oběd	12:00	Poster session	
3. Sekce Buněčné a tkáňové modely Doc. RNDr. Petr Vaňhara, Ph.D.	13:00	Mgr. Katarína Čimborová	Ztracené buňky, zachovaná struktura: proteomické mapování matrisomu decelularizovaných plic napříč druhy
	13:15	Mgr. Václav Chochola	Tvarem k funkci tkáňových modelů
	13:30	Mgr. Jarmila Herůdková, Ph.D.	Diferenciace plicních epitelálních progenitorů ve 3D podmínkách a generování indukovaných pluripotentních linií od pacientů s progresující plicní fibrózou
	13:45	RNDr. Vendula Hlaváčková Pospíchalová, Ph.D.	Od ascitu k ascitoidům: nové 3D modely pro studium a personalizovanou léčbu rakoviny vaječníku



Program konference

Přednáška sponzora	14:00	Accela s.r.o.	Od klasické po spektrální a zobrazovací průtokovou cytometrii – moderní technologie s osvědčenými postupy
	14:10	Altium International s.r.o	Od tkáně k souvislostem: nová dimenze prostorové biologie od Akoya biosciences
4. sekce Studentská soutěžní sekce Doc. RNDr. Sabina Ševčíková, Ph.D.	14:20	Mgr. Martina Šindlerová	Buněčná podstata hojení zubů
	14:35	Adéla Cengelová	3D modely na štúdium interakcí mezi nádorovými a stromálními bunkami pri PDAC
	14:50	Mgr. Barbora Vavrušáková	Role stresu endoplazmatického retikula v nádorovém mikroprostředí.
	15:05	Marie Šípková	Buněčná kompetice: dvousečný meč života
Coffee break	15:20	Poster session	
5. sekce Imunitní interakce Mgr. Kateřina Vašíčková, Ph. D.	15:40	MUDr. Petr Moravčík	Klinická a molekulární heterogenita u karcinomu pankreatu
	15:55	Prof. Mgr. Lukáš Kubala, Ph.D.	Hyaluronan v regulaci imunitní odpovědi a tkáňové homeostáze: od mechanismů účinku k terapeutickému využití
	16:10	Prof. MUDr. Marek Mráz, Ph. D.	Interakce "zdravých" T lymfocytů a leukemických B buněk jako mechanismus rezistence na cílenou léčbu"
Soutěžní BioKvíz	16:30		
Vyhlášení vítěze studentské soutěže	16:45		Cena pro nejlepší příspěvek ve studentské soutěžní sekci a pro nejlepší poster konference
Ukončení konference	17:00	Doc. RNDr. Sabina Ševčíková, Ph.D.	Závěrečné slovo předsedkyně Česko-slovenské biologické společnosti a ukončení konference



ČESKO-SLOVENSKÁ
BIOLOGICKÁ SPOLEČNOST, z.s.

XXIX. BIOLOGICKÉ DNY

Poděkování sponzorům

PLATINOVÝ SPONZOR



GeneTiCA



ZLATÝ SPONZOR



STŘÍBRNÝ SPONZOR



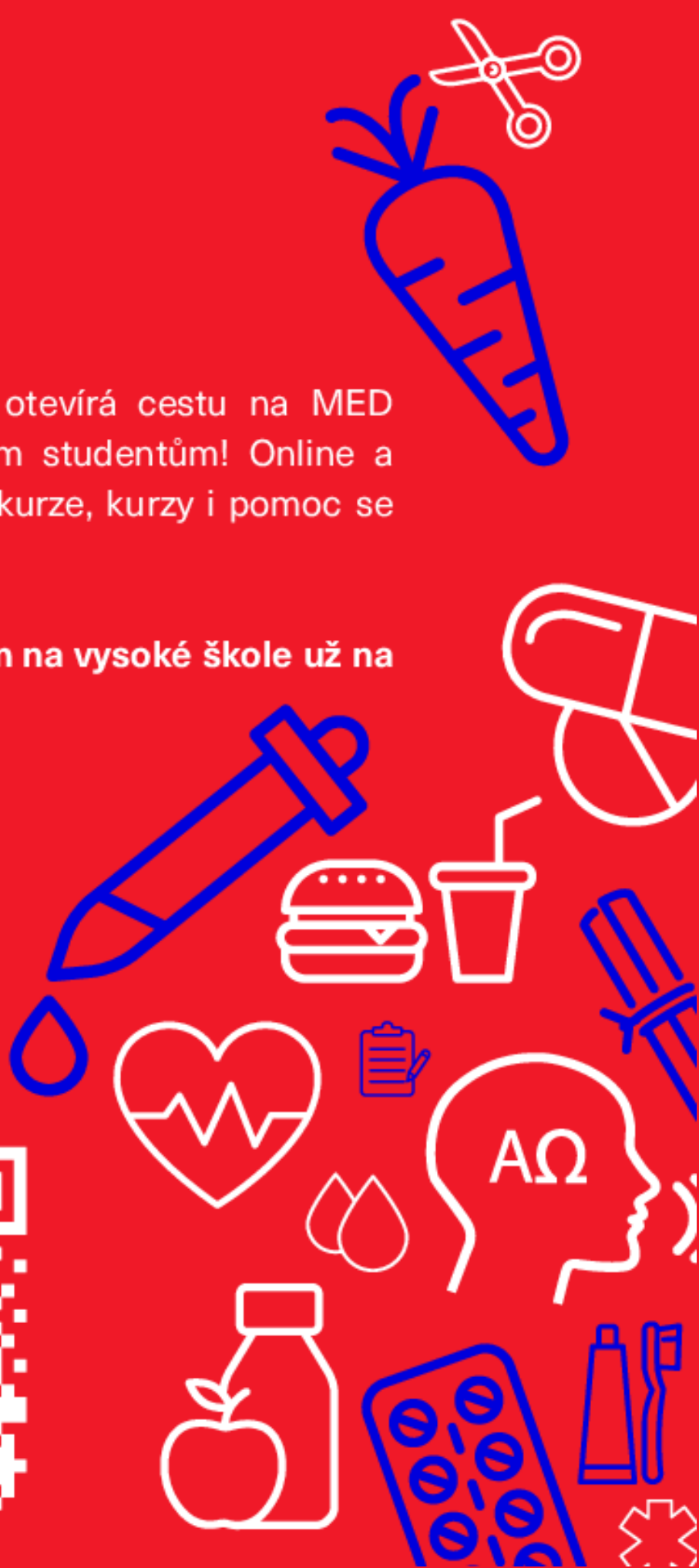
PARTNEŘI KONFERENCE



Juniorská akademie otevírá cestu na MED MUNI středoškolským studentům! Online a offline přednášky, exkurze, kurzy i pomoc se SOČ.

Vyzkoušej si studium na vysoké škole už na střední!

Více na webu



KLINICKÝ EMBRYOLOG

MUNI
LÉKAŘSKÁ
FAKULTA

- Láká Vás studium v jedinečném studijním programu?
- Chcete pomáhat párům s poruchami plodnosti na cestě k vytouženému dítěti?
- Zajímá Vás tajemný mikrosvět, pozorovatelný jen pod mikroskopem?
- Chcete blíže proniknout do podstaty a zákonitostí vzniku a vývoje lidského zárodku?
- Chcete porozumět tomu, jak geny ovlivňují lidské zdraví?
- Bavila by Vás zodpovědná práce zdravotnického pracovníka?



Studium integruje předměty z oblasti všeobecného lékařství, buněčné, molekulární a vývojové biologie, klinické genetiky a embryologie, společenskovedních disciplín a odborné praxe.

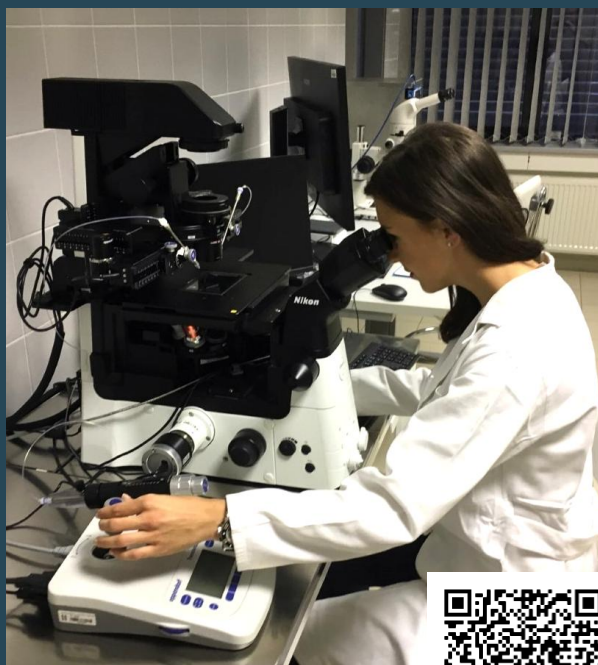
V prvních pěti semestrech převažují teoretické a preklinické předměty v obdobné skladbě a rozsahu, jako při studiu všeobecného lékařství s rozšířenou výukou embryologie a genetiky a s praktickým nácvikem obecné laboratorní práce. V dalších pěti semestrech proniknete hluboko do specifických disciplín klinické embryologie, správné laboratorní praxe a základů reprodukční medicíny. Zároveň získáte znalosti v oblastech managementu kvality, první pomoci, zdravotnické etiky a práva.

Těšit se můžete také na prakticky zaměřenou výuku, kde si v unikátních specializovaných laboratořích dokonale natrénujete všechny úkony nezbytné pro práci s vajíčky, spermii a embryi a naučíte se hodnotit a interpretovat průběh vývojových procesů a výsledky analýz. Kromě tréninku v laboratořích získáte znalosti a dovednosti během odborných praxí ve fakultních nemocnicích a privátních centrech asistované reprodukce.

Absolvováním nově akreditovaného programu „Bioanalytická laboratorní diagnostika ve zdravotnictví – Embryolog“ se v souladu s platnou legislativou stanete **Odborným pracovníkem v laboratorních metodách a přípravě léčivých přípravků** (jedná se o regulované zdravotnické povolání).

Po absolvování specializačního studia a po složení atestační zkoušky se stanete **klinickými embryology**.

Budete mít znalosti a dovednosti na úrovni **mezinárodního certifikátu** Clinical Embryologist (European Society of Human Reproduction and Embryology - ESHRE) a po ukončení výše zmíněného specializačního studia úrovně Senior Clinical Embryologist (ESHRE).



www.med.muni.cz





Babákova medaile



*Prof. MUDr. Edward Babák
(1873-1926)*

Babákova medaile představuje nejvyšší odborné ocenění Česko-slovenské biologické společnosti, z.s. Je udělována předním vědeckým a pedagogickým osobnostem za zásadní přínos k rozvoji biologických věd, a nese jméno významného českého lékaře a fyziologa, profesora Edwarda Babáka.

Prof. MUDr. Edward Babák sehrál ústřední roli v rozvoji brněnského akademického prostředí, když stál u zrodu hned dvou významných univerzit. Jeho přednášky z lidské fyziologie zahájily v roce 1919 výuku všeobecného lékařství na Lékařské fakultě Masarykovy univerzity a stal se také prvním rektorem Vysoké školy zvěrolékařské. Prof. Babák působil i jako děkan Lékařské fakulty a vedl i celou Masarykovu univerzitu jako její v pořadí šestý rektor.

Jeho vědecká práce zahrnovala zejména experimentální a srovnávací fyziologii dýchání, ale také fyziologické adaptaci organismů k faktorům vnějšího prostředí. Jeho práce jsou jako průkopnické citovány dodnes. Světové renomé prof. Babáka pomohlo ukotvit a institucionalizovat experimentální biologii nejen ve univerzitním kurikulu všeobecného lékařství, ale i obecně v české přírodovědecké a lékařské vědecké komunitě.

V roce 1921 založil v Brně spolu s prof. Františkem K. Studničkou a dalšími předními vědci **Biologickou společnost**, první odbornou platformu pro biologické vědy v českých zemích. Společnost sdružovala přední odborníky v oblastech experimentální biologie, fyziologie, morfologie a příbuzných oborů, které dnes společně tvoří náplň moderní biologie a biomedicíny.

O několik let později společnost rozšířila svou působnost na celostátní úroveň a přijala název **Československá biologická společnost**. Sdružování odborníků z různých oblastí vedlo postupně k ustanovení odborných sekcí, které časem vyrostly do rozmanitých samostatných odborných společností, které fungují i v současnosti.

I dnes, po více než sto letech a rozdělení společného státu, zůstává Česko-slovenská biologická společnost aktivní a nadále propojuje české a slovenské biology v duchu tradic založených profesory Babákem a Studničkou.





Babákova přednáška

Prof. RNDr. Jiří Doškař, CSc.

je přední osobností české molekulární biologie a genetiky, jehož profesní život je již více než čtyři dekády spjat s Přírodovědeckou fakultou Masarykovy univerzity. Dlouhá léta stál v čele Katedry genetiky a molekulární biologie a Laboratoře molekulární diagnostiky mikroorganismů. Mezinárodní uznání si získal výzkumem patogenních stafylokoků a jejich bakteriofágů, se zaměřením na genetické základy antibiotické rezistence a mechanismy horizontálního přenosu genů. Významně přispěl k rozvoji molekulární diagnostiky i moderní fágové terapie, přičemž své zahraniční zkušenosti z Vídně či Tübingenu úspěšně zúročil v řadě vědeckých projektů včetně prestižního evropského konsorcia StaphDynamics.



Prof. RNDr. Jiří Doškař, CSc.

Mimořádný je také pedagogický a akademický přínos prof. Doškaře pro českou mikrobiologii a molekulární biologii. Zásadním způsobem inovoval vysokoškolskou výuku molekulární biologie prokaryot a genového inženýrství, je spoluautorem klíčových učebních textů a vychoval desítky diplomantů i doktorandů.

Vedle výuky dlouhodobě působí jako expert na legislativu a nakládání s GMO, zasedá ve vědeckých radách a stál v čele Genetické společnosti Gregora Mendela. Za svůj celoživotní přínos lékařské mikrobiologii a vynikající pedagogickou činnost byl oceněn mimo jiné Patočkovou medailí České společnosti mikrobiologické (2019) a Cenou děkana PŘF MU (2025).

Prof. Doškař zůstává výraznou pedagogickou a vědeckou osobností Masarykovy univerzity, formující nové generace mikrobiologů a molekulárních biologů.

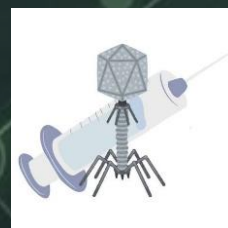




Fágová terapie v 21. století

prof. RNDr. Jiří Doškař, CSc.

Fágová (bakteriofágová) terapie založená na lytickém působení fágů a usmrcování bakteriálních patogenů byla aplikována již krátce po objevu fágů na začátku 20. století a úspěšně využívána k léčbě řady onemocnění zejména ve východních zemích. S objevem antibiotik se dostala do pozadí, avšak současná krize způsobená rezistencí většiny kmenů patogenních bakterií k antibiotikům vede k její celosvětové renesanci.



V České republice má fágová terapie dlouhou tradici, započatou již před druhou světovou válkou, kdy byly vyráběny preparáty proti úplavici a břišnímu tyfu. V 70-tých letech byl připraven preparát Stafal používaný řadu let k léčbě stafylokokových infekcí v rámci experimentální léčby. V současné době je ze strany regulačních orgánů, které používání preparátů schvalují, požadavek na racionalizaci fágové terapie, zejména na zajištění její účinnosti a bezpečnosti. Za tímto účelem proto probíhají v řadě zemí rozsáhlé studie zaměřené jak na lytické vlastnosti fágů, tak na jejich možné nežádoucí působení na makroorganismus.

S využitím přístupů strukturní a syntetické biologie jsou identifikovány fágové proteiny, které lze cíleně upravovat a optimalizovat jejich vlastnosti. Další možností je využití enzybiotik - fágových lytických enzymů, které mají oproti fágům některé výhody. V posledních letech se pro využití terapeutických fágů intenzivně uplatňují metody genového inženýrství, kterými lze cíleně upravovat fágové genomy a rozšiřovat spektrum citlivých kmenů, vnášet do nich nové geny nebo inaktivovat nežádoucí geny patogenních bakterií. Výzkum fágů a jejich aplikace v ČR je významně podporován grantovými agenturami, kdy za posledních 5 let bylo řešeno více než 30 projektů zaměřených nejen na fágovou terapii u člověka, ale i u hospodářských nebo domácích zvířat a také na ochranu zemědělských plodin. Fágy se rovněž uplatňují jako součást kosmetických přípravků, které jsou již komerčně vyráběny.

Výzkum fágové terapie je dnes zařazen mezi priority Národního institutu virologie a bakteriologie, konsorcia českých vědeckých institucí, jehož cílem je vývoj léčiv proti virům a bakteriím. Přestože se fágová terapie v Česku dynamicky rozvíjí, zatím není běžně dostupnou léčbou. Aktuální použití preparátu DUOFAG (fágy *S. aureus* a *P. aeruginosa*, od firmy MB PHARMA) probíhá v rámci klinického hodnocení na II. chirurgické klinice FNUSA u několika desítek pacientů s infekcemi ran, v Ústřední vojenské nemocnici v Praze byla úspěšně vyléčena pacientka s osteomyelitidou po intravenózním podání antistafylokokového fága, a ve Fakultní nemocnici Motol a Homolka vyléčena stafylokoková infekce na kloubní náhradě.

Podobné léčebné programy nebo klinické studie probíhají také v Nizozemsku, Německu, Dánsku, Rakousku, Itálii, Finsku, Polsku a dalších zemích. Pro širší uplatnění fágové terapie v budoucnu je nutné založit sbírky fágů na jednotlivých institucích, vybudovat centra fágové terapie při nemocnicích, zavést výrobu léčiv v režimu GMP a propagovat tento typ léčby mezi zdravotníky a studenty lékařských oborů.

Autoři z PŘF MU letos publikovali rozsáhlý přehledový článek mapující historii i současný stav fágové terapie v České republice. Zájemci si mohou celý článek přečíst v časopise Virology Journal (Pantůček, Doškař et al. 2026, v tisku).



Studničkova cena za nejlepší studentský příspěvek

Nejlepší studentské příspěvky Biologických dnů již tradičně získávají cenu, která nese jméno profesora Františka K. Studničky.

Prof. MUDr. František K. Studnička patřil k významným českým vědcům a pedagogům první poloviny 20. století. Jeho vědecký zájem a nadšení se projeví již v mládí – svou první odbornou práci publikoval ještě jako student gymnázia ve Vídni. Během studií medicíny v Praze se věnoval srovnávací zoologii u prof. Vejvodského a stal se jako mladý vědec součástí mimořádně produktivní generace badatelů přelomu století. Mezinárodní věhlas získal svými srovnávacími studiemi anatomie, evoluční histologie a embryologie pineálního (epifyzárního) komplexu obratlovců, včetně savců a člověka, a jeho práce jsou v této oblasti citovány dodnes.



*Prof. MUDr. František K. Studnička
(1870-1955)*

Jeho pozdější bibliografie zahrnovala více než 400 prací z cytologie, histogeneze a mikroskopické techniky. Studnička byl také významným spoluautorem německých i českých učebnic mikroskopické anatomie, které po dekády používaly generace studentů. Za své rozsáhlé histologické práce o organizaci tkání byl dvakrát nominován na Nobelovu cenu za fyziologii a lékařství.

Prof. Studnička byl také neúnavným organizátorem vědeckého a kulturního života. Ještě jako student spoluzakládal biologickou sekci pražského Přírodovědeckého klubu a o několik let později se stal zakladatelem brněnského Přírodovědeckého klubu. Velkou měrou se také zasadil o mezinárodní uznání objevů předního českého fyziologa Jana Evangelisty Purkyně. Po vzniku republiky zásadně přispěl k rozvoji biologického a lékařského výzkumu na nově založené Masarykově univerzitě. Stal se prvním přednostou Histologicko-embryologického ústavu Lékařské fakulty Masarykovy univerzity (LF MU) a podílel se na koncepci a vedení Ústavu pro všeobecnou biologii LF MU. Histologii i embryologii vyučoval také na Vysoké škole zvěrolékařské a ve třicátých letech také Histologicko-embryologický ústav Lékařské fakulty Univerzity Karlovy. Společně s prof. Edwardem Babákem stál u zrodu vědecky zaměřené Československé biologické společnosti.

Výrazná Studničkova vědecká škola umožnila vyrůst dalším generacím špičkovým vědců, lékařů a pedagogů. Studničkova cena za nejlepší studentské příspěvky je proto nejen připomínkou významného českého biologa, ale především oceněním mladých vědců, kteří stejně jako Studnička přinášejí nové originální otázky, pozorování a svěží myšlenky do biologického poznání.



ČESKO-SLOVENSKÁ
BIOLOGICKÁ SPOLEČNOST, z.s.

XXIX. BIOLOGICKÉ DNY

Sborník abstraktů

PŘEDNÁŠKY



BUDOVÁNÍ CHOROIDNÍHO PLEXU: MULTIMODÁLNÍ VÝVOJOVÝ ATLAS HEMATOLIKVOROVÉ BARIÉRY V OBLASTI ZADNÍHO MOZKU

Petra Kompaníková¹✉, Antónia Mikulová¹, Michaela Procházková², Terézia Kurucová³, Ivana Buková²,
Radislav Sedláček², Marcela Buchtová⁴, Boris Tichý³, Jan Procházka², Vítězslav Bryja¹

¹Ústav experimentální biologie, Přírodovědecká fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

²České centrum pro fenogenomiku a Laboratoř transgenních modelů chorob, Ústav molekulární genetiky AV ČR, Praha, Česká republika

³CEITEC – Středoevropský technologický institut, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

⁴Ústav živočišné fyziologie a genetiky, Akademie věd České republiky, Brno, Česká republika

✉ kompanikova@sci.muni.cz

Na rozhraní krve, mozku a mozkomíšního moku se do čtvrté mozkové komory rozšiřuje složitě větvená struktura – choroidní plexus zadního mozku (hindbrain choroid plexus, HbChP). Tato tkáň – sekreční epiteliální monovrstva obklopující vysoce vaskularizované stroma – hraje nepostradatelnou roli ve vývoji centrální nervové soustavy, mozkovém vztlaku, mechanické ochraně, transportu živin, odstraňování odpadních látek a imunitním dohledu.

Navzdory tomuto širokému spektru funkcí zůstávají nejranější události formující HbChP téměř nepopsané. To platí zejména pro jeho stroma, které sdílí společný embryonální původ s přilehlými mozkovými plenami v mezodermu. Dosud není známo, jak se tato sdílená, nascentní populace progenitorových buněk rozděluje – kdy, kde a jakými molekulárními programy – do vysoce heterogenních a funkčně odlišných mezenchymálních populací fibroblastů HbChP a mozkových plen.

Za účelem objasnění této otázky jsme zkombinovali jednobuněčné RNA sekvenování s prostorovou transkriptomikou (Xenium) a vytvořili časově a prostorově rozlišenou mapu vzniku myšího HbChP v nejranějším vývojovém období (embryonální den 9,5–13,5) v okolí čtvrté komory. Kromě markerových genů, buněčných trajektorií a regulačních programů tento multimodální přístup definoval heterogenitu a prostorové umístění jednotlivých mezenchymálních populací v nejranějších, dosud nepopsaných stádiích. Zejména jsme identifikovali dvě subpopulace fibroblastů HbChP, které se liší jak transkriptomem, tak lokalizací – omezené na HbChP, avšak přiléhající k arachnoidálním buňkám pronikajícím hluboko do tkáně. Pomocí in silico a prostorové rekonstrukce spolu s in vivo sledováním buněčných linií (lineage tracing) jsme tyto populace vystopovali k jejich původu a prokázali, že populace Crym⁺ specificky dává vznik fibroblastům HbChP.

Tato zjištění společně odhalují dynamickou a heterogenní povahu fibroblastů HbChP od nejranějších stádií vývoje HbChP a pomáhají objasnit, jak je toto komplexní bariérové rozhraní vytvářeno. Naše data mohou přispět ke zlepšení in vitro modelů a podpořit využití této bariéry jako brány pro dodávání léčiv do centrální nervové soustavy.

Tato práce byla podpořena Grantovou agenturou České republiky (grant č. GA25-17360S).

Výpočetní zdroje poskytl projekt e-INFRA CZ (ID:90254), podporovaný MŠMT ČR.



TRPASLÍCI, RYBY A BUNĚČNÁ KOMUNIKACE: PŘÍBĚH WNT5A

Josef Bryja¹✉, Bohumil Fafílek¹, Tereza Stránská¹, Peter Fabian¹

¹Ústav experimentální biologie, Přírodovědecká fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

✉ 499680@muni.cz

Všechny mnohobuněčné systémy spoléhají na komunikaci jednotlivých buněk. Pokud tato signalizace nefunguje správně, dochází k vývojovým vadám a onemocněním. V historii byly důsledky deregulace buněčné komunikace zdrojem mýtů a pověstí. Mýtická stvoření jako trpaslíci mohou mít svůj základ právě ve vývojových onemocněních, jako je Robinowův syndrom. Pacienti s Robinowovým syndromem často vykazují poruchy skeletu, které vedou k malému vzrůstu. Toto onemocnění je způsobeno mutacemi v genech kódujících proteiny WNT5A signalizace, což vede k narušení buněčné komunikace skrze tuto dráhu.

Samotný mechanismus Robinowova syndromu není u lidí stále zcela pochopený. Například stále nevíme, které konkrétní buňky musí využívat WNT5A signalizaci a jakým způsobem tím ovlivňují své okolí. Pro modelování a hlubší pochopení tohoto onemocnění jsme využili akvariijní rybu danio pruhované (*Danio rerio*). Tu je jednoduché geneticky upravovat a můžeme tak v kontrolovaných laboratorních podmínkách studovat mechanismy lidských onemocnění.

Díky moderním přístupům z oblasti transkriptomiky jsme identifikovali populaci dermálních fibroblastů, která velmi specificky exprimuje právě gen *wnt5a*, což naznačuje, že právě tyto buňky mohou řídit lokální vývoj skeletu. Tyto dermální fibroblasty jsme charakterizovali za využití metod, jako je *in situ* hybridizace nebo transgeneze, a zmapovali tak její přítomnost ve vyvíjejícím se embryu. Díky tomu jsme ukázali, že se tyto buňky nacházejí právě v blízkosti vznikajícího skeletu.

V této přednášce se budu věnovat této buněčné populaci, ale také tomu, jakým způsobem defekty ve WNT5A signalizaci ovlivňují vývoj kostí a chrupavek. Během toho ukážu, jakými způsoby lze onemocnění, jako je Robinowův syndrom, geneticky modelovat, a budu diskutovat výsledky těchto modelů.



SATB2: MODULÁTOR VÝVOJE TVRDÝCH TKÁNÍ VE SPODNÍ ČELISTI

David Zimčík¹ ✉

¹Ústav experimentální biologie, Přírodovědecká fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

✉ zimcikdavid@seznam.cz

Meckelova chrupavka je přechodná struktura, která během embryonálního vývoje vyztužuje rostoucí dolní čelist. Jakmile splní svou roli, její střední část je odbourána procesem podobným endochondrální osifikaci, ale bez tvorby klasické proliferační zóny: chondrocyty hypertrofují, matrix se mineralizuje a chrupavku odbourávají osteoklasty. Signály, které tuto regresi spouští, ani jejich vztah k vývoji okolní kosti, však stále nejsou detailně popsány.

K jejich odhalení využíváme myší model s deficiencí genu *Satb2*, transkripčního faktoru a remodelátoru chromatinu exprimovaného v osteogenních buňkách, zubním mezenchymu, ale i v samotné Meckelově chrupavce. Ztráta SATB2 je u lidí i myší spojena s mnoha kraniofaciálními malformacemi včetně zkrácené čelisti; naše *Satb2*-deficientní myši navíc vykazují časné zastavení vývoje řezáků. Tento fenotyp nám umožnil otestovat hypotézu, zda řezáky iniciují regresi chrupavky. Histologická analýza a μ CT vizualizace nicméně prokázaly, že regrese Meckelovy chrupavky probíhá i bez přítomnosti plně vyvinutých řezáků, zub tedy není nezbytným spouštěčem tohoto procesu.

Jako další možný mechanismus podílející se na alteraci regrese jsme analyzovali formování a mineralizaci okolní kostní tkáně, které probíhají současně se změnami v Meckelově chrupavce. U mutantů byl vývoj mandibuly, včetně procesu osifikace, narušen zejména v oblasti přiléhající k Meckelově chrupavce. Prostorová transkriptomika v této oblasti odhalila změny v expresi celé řady genů včetně, strukturních proteinů (*Col7a1*, *Col9a2*, *Col10a1*, *Acan*), transkripčních faktorů (*Sox9*), enzymů (*Aldh1a3*) i signálních molekul (*Srpx2*). S využitím in vitro kultivace mezenchymálních buněk *Satb2*-deficientních myší z dolní čelisti nyní testujeme, zda je narušena již indukce chondrogenese nebo její progrese. Naše výsledky přispívají k pochopení úlohy SATB2 v modulaci vývoje tvrdých tkání kraniofaciální oblasti, která může přispívat k vzniku čelistních abnormalit pozorovaných u pacientů.

Projekt je podpořen JCOMM Brno PhD Talent 2023 a Ministerstvem zdravotnictví ČR (NW24-10-00204).



BIOMIMETICKÁ KERAMIKA – BUNĚČNÝ KONSTRUKT PRO REGENERACI KOSTI

Leoš Benák^{1,2} ✉, Aleš Hampel^{1,3}, Michaela Kavková¹, Přemysl Šťastný⁴, Pavlína Šárfy⁴, Klára Částková⁴, Jana Dvořáková⁵, Vladimír Proks⁵, Vendula Pelková¹, Petr Marcián⁶, Olga Košková², Jan Kocanda⁷, Irena Koutná^{1,3}, Libor Streit²

¹Ústav histologie a embryologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

²Klinika popálenin a plastické chirurgie, Fakultní nemocnice Brno, Česká republika

³Mezinárodní centrum klinického výzkumu (ICRC), Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, Česká republika

⁴Central European Institute of Technology (CEITEC), Vysoké učení technické, Brno, Česká republika

⁵Ústav makromolekulární chemie Akademie věd ČR, v. v. i., Praha, Česká republika

⁶Fakulta strojního inženýrství, Vysoké učení technické, Brno, Česká republika

⁷Klinika ortopedie a spondylochirurgie, Fakultní nemocnice Brno, Česká republika

✉ leos.benak@med.muni.cz

Rozsáhlé kostní defekty a vrozené kostní vady často vyžadují chirurgickou rekonstrukci a použití materiálů schopných podpořit novotvorbu kostní tkáně. Současné možnosti náhrady kosti zahrnují autologní a alogenní kostní štěpy, xenografty, kovové implantáty a polymerní biomateriály. Přestože jsou tyto materiály klinicky široce využívány, jejich použití je často spojeno s řadou omezení, jako je limitovaná dostupnost, morbidita odběrového místa, nedostatečná integrace s okolní tkání a omezená degradabilita. Keramické konstrukty na bázi vápenatých sloučenin proto představují slibnou platformu pro náhradu kosti zejména díky své biokompatibilitě, bioaktivitě, degradabilitě a osteokonduktivním vlastnostem. Samotný keramický nosič však nedostatečně podporuje aktivní tvorbu nové kosti, trpí stále neověřenou mechanickou pevností a neprostudovanou mírou metabolismu (rychlostí přestavby).

Cílem naší nejnovější práce bylo rozšířit naše předchozí poznatky o biologickém potenciálu 3D tištěných keramických nosičů kombinovaných s hydrogelem na bázi metakrylované želatiny (GelMA), lidskými mesenchymálními stromálními buňkami (MSC) a mikrovaskulárními fragmenty (MVF). V předchozích in vivo experimentech byly keramické konstrukty s různým biologickým obohacením subkutánně implantovány do myší. Po dvou měsících jsme u konstruktů kolonizovaných lidskými buňkami pozorovali zvýšenou osteogenní aktivitu a výraznější vaskularizaci. Nejnovější experimenty jsme zaměřili na posouzení metabolismu keramických materiálů in vivo. Po čtyřech měsících subkutánní implantace jsme zjistili, že se zvyšujícím se podílem fosforečnanu vápenatého vůči hydroxyapatitu dochází k výraznější degradaci nosiče. U konstruktu vyrobeného čistě z fosforečnanu vápenatého došlo ke snížení objemu materiálu přibližně o 11 %.

Kombinace 3D tištěného keramického nosiče, hydrogelu a lidských buněk tak představuje modulární platformu pro další vývoj kostních náhrad s potenciálem současně podporovat osteogenní a vaskulární procesy a umožnit další funkční obohacení konstruktů o bioaktivní komponenty.

Tento projekt je podpořen Lékařskou fakultou Masarykovy univerzity (MUNI/A/1835/2025), projektem CREATIC financovaným Evropskou unií (101059788) a grantem MH CZ – DRO (FNBr, 65269705).



PROTI-INVAZIVNÍ PROTI-METASTATICKÁ LÉČBA – CESTA KE KLINICKÉMU UPLATNĚNÍ

Aneta Škarková, Roman Ziegler, Daniel Rosel, Jan Brábek¹ ✉

¹Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy, Praha, Česká republika

²Biotechnologické a biomedicínské centrum (BIOCEV) Akademie věd České republiky a Univerzity Karlovy, Vestec, Česká republika

✉ jan.brabek@natur.cuni.cz

Většina úmrtí u pacientů s pevnými nádory je spojena s invazivitou nádorových buněk a metastázováním. V současném arzenálu protinádorové léčby však donedávna chyběla specifická kategorie léků, zaměřených na prevenci invazivity a metastázování. Koncepte „migrastatik“ umožňuje vyvinout novou třídu léčiv, která nejsou ani cytotoxická, ani anti-proliferativní, ale jsou zaměřena výhradně na inhibici motility nádorových buněk. Vzhledem k tomu, že regulační cesta je otevřená a kandidátní migrastatika byla popsána, nastal čas vstoupit do nové éry proti-metastatické léčby.

Nedávné regulační pokyny doporučující zohlednění primárního koncového bodu „přežití bez metastáz“ v klinických studiích otvírají nové možnosti v buněčné biologii, medicíně a pokročilém zobrazování. Dosavadní omezená úspěšnost léčby některých pevných nádorů byla pravděpodobně způsobena i tím, že za kritérium účinnosti léčby se považovalo spíše zmenšení nádoru než potlačení jeho šíření. V budoucnu bude výběr kandidátů na léky, které mají bránit metastázování pravděpodobně založen spíše na proti-migračním než anti-proliferačním potenciálu. Neo-adjuvanční podání migrastatik ve spojení s pokročilým zobrazováním může sloužit jako klinický model pro ověření konceptu.

Stručně popíšeme modernizaci konceptu migrastatik a rozšíření potenciálních cílů z dynamiky cytoskeletu a kontraktility na látky zaměřené na metabolismus nádorů a pro-invazivní signály z nádorového mikroprostředí. Představíme také náš projekt testování schválených léků na jiné aplikace, které mají potenciál být použity pro prevenci metastázování.



MODELOVÁNÍ IMUNOTERAPEUTICKÉ ODPOVĚDI T-BUNĚK V NÁDORECH SKRZE ZÍSKANOU ALOREAKTIVITU

Jana Vepřková¹, Andrej Bešše¹, Lenka Sedlaříková¹, Lucia Knapková¹, Lucia Kytková¹, Lenka Bešše¹ ✉

¹Biologický ústav, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

✉ lenka.besse@med.muni.cz

T-buňky představují klíčový nástroj protinádorové imunoterapie, avšak běžně používané in vitro modely často využívají specifické, geneticky upravené efektorové buňky a nezachycují komplexní imunitní odpověď, která vzniká při interakci nádorových buněk s přirozeným imunitním systémem. Cílem této práce bylo vytvořit a validovat reprodukovatelný in vitro model získané aloreaktivity, který umožňuje studium komplexní imunitní odpovědi namísto izolované aktivity specificky definovaných či geneticky upravených efektorových T-buněk, a jeho využití pro studium nádorové cytotoxicity a vzniku rezistence vůči imunitně zprostředkované eliminaci.

Mononukleární buňky periferní krve (PBMC) zdravých dárců kokultivované s nádorovými buňkami exprimujícími luciferázu v přítomnosti IL-2 představují nový, dobře škálovatelný model imunitní interakce. Opakovaná expozice nádorovým buňkám vedla k funkční edukaci PBMC a následnému zvýšení jejich cytotoxické aktivity. Monitorování luminiscence v reálném čase prokázalo specifické zabíjení nádorových buněk edukovanými PBMC. ScRNA-seq analýza potvrdila expanzi cytotoxických CD8⁺ T-buněk charakterizovaných vysokou expresí granzymů a perforinu, spolu se snížením zastoupení CD4⁺ T-buněk, což souviselo se zvýšenou degranulační aktivitou CD8⁺ T-buněk a zvýšenou produkcí IFN- γ . Specifita modelu byla následně validována napříč nádorovými liniemi pankreatu, plic, trojitě negativního karcinomu prsu a mnohočetného myelomu.

V kokultivaci s nádorovými buňkami, celogenomový CRISPR loss-of-function screening identifikoval geny spojené s odpovědí na IFN- γ jako rezistentní kandidáty, v souladu s předchozími poznatky získanými na jiných modelech. Následná scRNA-seq analýza poukázala na aktivaci signatury buněčného stresu v subpopulaci nádorových buněk vystavených imunitnímu tlaku, což naznačuje její možný podíl na adaptaci nádorových buněk vůči imunitně zprostředkované eliminaci.

Etablovaný model získané aloreaktivity představuje robustní, reprodukovatelný a škálovatelný systém pro studium T-buňkami zprostředkované cytotoxicity a umožňuje identifikaci mechanismů adaptace a vzniku nádorové rezistence vůči imunoterapii napříč různými typy nádorů.



IMUNITA, HOMEOSTAZA TELOMER A MIKROBIOM U GASTROINTESTINÁLNÍCH ONEMOCNĚNÍ

Petr Hanák¹, Ludmila Vodičková^{2,3}, Pavel Kohout³, Klara Kostovčíková⁴, Filip Ambrozkiwicz², Pavel Vodička^{2,3} ✉

¹Ústav molekulární genetiky, Akademie věd České republiky, Praha, Česká republika

²Biomedicínské centrum Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Plzni, Plzeň, Česká republika

³Interní klinika, 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy a Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha, Česká republika

⁴Mikrobiologický ústav, Akademie věd České republiky, Praha, Česká republika

✉ pavel.vodicka@lf3.cuni.cz

Důležitým předpokladem pro léčbu chronických střevních onemocnění je správné porozumění hlavním zapojeným etiopatogenetickým mechanismům. Společným rysem idiopatických střevních zánětů (IBD), kolorektálních adenomů a kolorektálního karcinomu (CRC) je nekontrolovaný zánět, který je podporován aberantní imunitní odpovědí, mikrobiální dysbiózou a souvisejícími genetickými a epigenetickými změnami. IBD významně souvisí s věkem (s výskytem dvou vrcholů incidence) a představuje rizikový faktor pro rozvoj adenomů a CRC. Kromě toho incidence CRC v mladších věkových kategoriích významně narůstá a je spojena se špatnou prognózou.

Tato studie je zaměřena na analýzu imunitních buněk a sérových biomarkerů získaných od pacientů s IBD, polypy a nádory CRC v rámci následného sledování. Leukocyty z periferní krve a střevní tkáň jsou izolovány a tříděny do několika populací a následně je z nich extrahována DNA pro molekulární analýzu délky telomer a poškození DNA. Hladiny sérových faktorů souvisejících s funkcí střevní bariéry, imunitní odpovědí a buněčným metabolismem jsou měřeny metodou ELISA. Obdobně je buněčnému třídění podrobena také postižená a nepostižená sliznice a je analyzováno mikrobiální společenstvo osídlující střevní tkáň s cílem objasnit jeho úlohu při modulaci lokálního mikroprostředí.

Tento přístup představuje jedinečnou kombinaci specifických imunitních buněk a mikrobů infiltrovaných do místa zánětu nebo karcinogeneze s buněčnou a humorální odpovědí v periferní krvi. Naše studie může přispět k časně diagnostice jednotlivých onemocnění a stanovení jejich prognózy a navíc může přinést zásadní poznatky o riziku maligní transformace od IBD přes adenomy až ke CRC.

Poděkování: Program Cooperatio, výzkumná oblast SURG.



MIKROFLUIDICKÁ PLATFORMA PRO SOUČASNÉ MĚŘENÍ ADHEZE A VISKOELASTICITY BUNĚK POMOCÍ PROGRAMOVATELNÉHO SMYKOVÉHO NAPĚTÍ

Jaromír Gumulec¹ ✉, Tomáš Vičar^{1,2}, Ema Huščavová¹, Jiří Navrátil¹

¹Ústav patologické fyziologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

²Ústav biomedicínského inženýrství, Fakulta elektrotechniky a komunikačních technologií, Vysoké učení technické v Brně, Brno, Česká republika

✉ j.gumulec@med.muni.cz

Buněčná adheze a buněčná viskoelastická představují úzce propojené projevy organizace cytoskeletu, přesto jsou obvykle měřeny odděleně. K jejich studiu se často využívá mikroskopie atomárních sil (AFM), která aplikuje lokalizované bodové zatížení. Technika nicméně umožňuje měřit řádově jen jednotky buněk/hodina. Představujeme mikrofluidickou platformu pro měření síly adheze spolu s korelativními měřeními viskoelasticity na adherentních populacích buněk. Systém využívá smyková napětí odpovídající fyziologickým podmínkám krevního oběhu, je implementován na upraveném hardwaru OpenFlexure mikroskopu a je navržen jako dostupný nástroj pro multimodální mechanobiologii.

Platforma využívá postupně zvyšovaný průtok, který generuje definované smykové napětí a umožňuje stanovit kritické podmínky vedoucí k de-adherenci buněk od substrátu. Současně poskytuje možnost analyzovat mechanickou odezvu buněk na základě jejich deformace. Automatizovaná obrazová analýza je schopna následně vyhodnotit řádově tisíce buněk, kvantifikuje de-adherenci pomocí Kaplan-Meierovy analýzy. Kritické smykové napětí pro de-adherenci lze kombinovat s měřeními kontaktní plochy buňky pro odhad efektivní síly adheze.

Metodika umožňuje přímo propojit měření adhezivní síly s parametry buněčné mechaniky, zejména tuhostí a viskozitou, které jsou dosud obvykle stanovovány odděleně pomocí různých experimentálních přístupů. Platforma navazuje na námi dříve představený průtokový test viskoelasticity a rozšiřuje jej směrem k integrované mechanofenotypizaci buněk založené na současném hodnocení adheze a deformačních vlastností.

Poděkování: Tato práce byla podpořena Ministerstvem zdravotnictví České republiky v rámci projektu NW26-03-00289.



ZTRACENÉ BUŇKY, ZACHOVANÁ STRUKTURA: PROTEOMICKÉ MAPOVÁNÍ MATRISOMU DECELULARIZOVANÝCH PLIC NAPŘÍČ DRUHY

Katarína Čimborová¹ ✉, Vendula Pelková^{1,2}, Ondřej Bernatík¹, David Potešil³, Václav Pustka³, Naděžda Vaškovcová¹, Hana Kotasová¹, Petr Vaňhara^{1,2,4}, Veronika Sedláková^{1,2}, Zbyněk Zdráhal³, Dáša Bohačáková^{1,4}, Aleš Hampel^{1,2,4} ✉

¹Ústav histologie a embryologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

²Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

³Středoevropský technologický institut (CEITEC), Masarykova Univerzita, Brno, Česká republika

⁴Mezinárodní centrum klinického výzkumu, Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, Česká republika

✉ katarina.cimborova@med.muni.cz, ahampl@med.muni.cz

Decelularizované plicní nosiče představují slibný nástroj pro tkáňové inženýrství respiračního systému, přesto však zůstává řada zásadních otázek nezodpovězena. Jak decelularizace mění složení proteomu? Které proteiny extracelulární matrix (ECM) zůstávají v nosiči zachovány a které se ztrácejí? Stejně tak není známo, do jaké míry ve výsledných nosičích přetrvávají reziduální buněčné proteiny, přestože tkáň splňuje běžně používaná kritéria decelularizace založená na množství DNA. Výběr vhodného nosiče se tak nyní opírá především o anatomické vlastnosti, zatímco jeho molekulární charakteristika i systematické srovnání napříč druhy dosud chybí.

V této studii jsme na plicní tkáň myši, prasete a člověka aplikovali jednotný decelularizační protokol založený na detergentu. Výsledné nosiče jsme následně charakterizovali histologicky, ultrastrukturálně, imunofluorescenčně a dále jsme provedli jejich proteomickou analýzu pomocí hmotnostní spektrometrie, včetně anotace matrisomu a analýzy sítí protein-proteinových interakcí (PPI) v databázi STRING.

Decelularizace u všech tří druhů účinně odstranila buňky i jádra, zatímco architektura alveolární ECM zůstala zachována. Proteomická analýza odhalila společné jádro matrisomu tvořené 96 proteiny přítomnými u všech druhů. Šlo především o strukturní kolageny, glykoproteiny bazální membrány a proteiny elastických vláken. Proteiny asociované s matrisomem se naproti tomu mezi druhy shodovaly výrazně méně. Analýza PPI navíc ukázala, že zachované proteiny netvoří jen izolovanou směs, ale organizují se do tří propojených skupin odpovídajících fibrilárním kolagenům, složkám bazální membrány a proteinům elastických vláken, což naznačuje zachování koordinované síťové organizace ECM. Zároveň jsme však identifikovali druhově specifické reziduální buněčné proteiny přetrvávající i v nosičích splňujících standardní kritéria decelularizace, což poukazuje na biologickou komplexitu, kterou běžné metody hodnocení mohou snadno přehlédnout. Naše výsledky ukazují, že kvalitu decelularizovaných nosičů nelze posuzovat pouze podle míry odstranění buněk. Neméně důležitou součástí jejich hodnocení by měla být také molekulární charakterizace složení ECM a uspořádání jejích proteinových sítí. Tato studie nabízí srovnávací základ pro výběr vhodných plicních nosičů a podporuje začlenění proteomických kritérií vedle anatomických parametrů při vývoji bioinženýrských plicních konstruktů.

Tato práce byla podpořena Grantovou agenturou České republiky (grant č. GA23-06675S), Masarykovou univerzitou (grant č. MUNI/A/1835/2025) a projektem CREATIC financovaným Evropskou unií (grantová dohoda č. 101059788). Za finanční podporu měření na pracovišti CEITEC Proteomics Core Facility děkujeme konsorciu CIISB, Instruct-CZ Centre of Instruct-ERIC EU, financovanému z infrastrukturního projektu MŠMT ČR LM2023042 a z projektu Evropského fondu pro regionální rozvoj „Inovace české infrastruktury pro integrativní strukturní biologii“ (č. CZ.02.01.01/00/23_015/0008175). Výpočetní zdroje poskytl projekt e-INFRA CZ (ID: 90254), podporovaný MŠMT ČR.



TVAREM K FUNKCI TKÁŇOVÝCH MODELŮ

Václav Chochola¹✉, Ivana Aćimović¹, Vincent Jongen¹, Anna Golunova², Jana Dvořáková², Peter Matkulčík³, Martin Hemzal⁴, Dalibor Červinka⁴, Tomáš Andrašina³, Vladimír Proks³, Josef Jaroš¹, Aleš Hampel¹

¹Ústav Histologie a Embryologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

²Ústav makromolekulární chemie, Akademie věd, Praha, Česká republika

³Klinika radiologie a nukleární medicíny, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

⁴Ústav výkonové elektrotechniky a elektroniky, Fakulta elektrotechniky a komunikačních technologií, Vysoké učení technické, Brno, Česká republika

✉ chochola.vaclav@mail.muni.cz

Biomedicínský výzkum využívá nejnovějších biologických poznatků a moderních technologických postupů. Tím umožňuje tvorbu biologických systémů, tkáňových modelů a experimentálních přístupů s vysokou komplexitou. Ta zahrnuje interakce buněk mezi sebou, buněk s materiálem, i například jejich odpověď na solubilní signalizační molekuly a růstové faktory. Molekulární podstata takové komunikace, případně funkce materiálů a jejich vliv na biologii kultivovaných buněk je častým předmětem zkoumání mnoha biologických odvětví – od vývojové biologie přes biologii nádorovou až po tkáňové inženýrství a regenerativní medicínu. Zvláště ale u komplexních mnohobuněčných systémů, 3D kultur a tkáňových modelů je nedílnou součástí i jejich prostorová organizace.

Jedním z přístupů k tvorbě tkáňových modelů je využití organoidů. Ty rekapitulují embryonální vývoj tkáně v in vitro podmínkách, a jejich morfologie často přímo odráží úspěšnost diferenciací a složení buněčné populace. Morfologie tak umožňuje hodnocení kvality těchto organoidů. Na tvar je nicméně možné nahlížet i opačně – ne pouze jako na výsledek. Vhodnou prostorovou organizací je možné zajistit standardizaci kultivačních podmínek, výrazně zjednodušit mikroskopickou analýzu, vyrobit tkáňový model přímo na míru jeho následnému použití v dalším výzkumu, případně zajistit kombinaci konkrétních buněčných typů.

Zde demonstrujeme vybrané části našeho výzkumu na širokém poli tkáňového inženýrství, kde jako prostředek k řízení takové organizace využíváme cílenou agregaci, výrobu vlastních kultivačních pomůcek, komůrek, a v neposlední řadě i přímou organizaci prostřednictvím 3D biotisku, a co vše nám tyto metody umožňují.



DIFERENCIACE PLICNÍCH EPITELIÁLNÍCH PROGENITORŮ VE 3D PODMÍNKÁCH A GENEROVÁNÍ INDUKOVANÝCH PLURIPOTENTNÍCH LINIÍ OD PACIENTŮ S PROGREDUJÍCÍ PLICNÍ FIBRÓZOU

Jarmila Herůdková^{1,3} ✉, Vendula Pelková^{1,3}, Katarína Čimborová¹, Vítězslav Havlíček¹, Tereza Gruntová¹, Naděžda Vaškovcová¹, Marianna Štefániková³, Aleš Hampel^{1,2,3}, Martina Doubková³, Petr Vaňhara^{1,2,3} ✉

¹Ústav histologie a embryologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

²Mezinárodní Centrum Klinického Výzkumu (ICRC), Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, Brno, Česká republika

³Klinika nemocí plicních a tuberkulózy, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Fakultní Nemocnice Brno, Brno, Česká republika

✉ herudkova@med.muni.cz, pvanhara@med.muni.cz

Plicní alveolární epitel umožňuje výměnu plynů přes alveolo-kapilární bariéru, chrání jemné dýchací struktury před patogeny nebo toxiny z prostředí a udržuje biofyzikální integritu plicních alveolů sekrecí povrchově aktivních látek. V alveolárním epitelu se nacházejí hlavní dva typy buněk: velké, zploštělé alveolární buňky typu 1 (AT1), které lemují většinu alveolárního povrchu a umožňují výměnu plynů, a kubické alveolární buňky typu 2 (AT2), které jsou zodpovědné za regeneraci epitelu během homeostázy a po poranění. V případě poškození je bariérová funkce plic udržována dostatečnou úrovní proliferace a diferenciace buněk AT2 na buňky AT1 pro regeneraci tkáně. U plicních onemocnění je schopnost diferenciace AT2 na AT1 buňky omezena, dochází zde k tvorbě takzvaných hybridních AT2-AT1 buněk a inhibici regenerace epiteliálních buněk.

V naší laboratoři byly dříve stanoveny protokoly pro generování plicních epiteliálních progenitorů (ELEP) z lidských embryonálních kmenových buněk (hESC), a také z indukovaných pluripotentních kmenových buněk (iPSC). Buňky ELEP mají konstantní expresi markeru časně specifikace plicní linie NK2 Homeobox 1 (NKX2.1) a jsou schopny produkovat surfaktanty. Diferenciace buněk ELEP na zralejší buněčné typy byla provedena ve 2D na rozhraní vzduch-kapalina (air-liquid interface – ALI) nebo ve 3D suspenzní kultuře za použití specifického média. Pozorovali jsme efektivní diferenciaci buněk jak morfologicky, tak na proteinové úrovni. Kromě toho jsme detekovali nascentní produkci proteinů extracelulární matrix (ECM) (např. lamininu, kolagenu I, III a IV).

Generování indukovaných pluripotentních buněk od zdravých dárců a pacientů s progresující plicní fibrózou, a jejich následná diferenciace do plicních buněk, bude sloužit jako *in vitro* model pro srovnání vývoje lidského respiračního epitelu, modelování onemocnění a potenciální testování léků.

Tato práce byla podpořena Grantovou agenturou České republiky (grant č. GA23-06675S), Masarykovou univerzitou (grant č. MUNI/A/1738/2024), Ministerstvem zdravotnictví České republiky, institucionální podporou MZČR-RVO (FNBr, 65269705) a projektem CREATIC financovaným Evropskou unií (grantová smlouva č. 101059788).



OD ASCITU K ASCITOIDŮM: NOVÉ 3D MODELÝ PRO STUDIUM A PERSONALIZOVANOU LÉČBU RAKOVINY VAJEČNÍKU

Stanislava Sladeček¹, Šárka Hrachovinová¹, Denisa Kučová¹, Hana Frindtová¹, Michaela Bednaříková²,
Jitka Hausnerová³, Dita Münzová⁴, Michal Felsinger⁴, Monika Náležinská⁵, Vít Weinberger⁴, Vendula
Pospíchalová¹ ✉

¹Ústav experimentální biologie, Přírodovědecká fakulta, Masarykova univerzita, Kotlářská 2, 611 37 Brno, Česká republika

²Interní hematologická a onkologická klinika, Fakultní nemocnice Brno a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Jihlavská 20, 625 00 Brno, Česká republika

³Ústav patologie, Fakultní nemocnice Brno a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Jihlavská 20, 625 00 Brno, Česká republika

⁴Klinika gynekologie, porodnictví a neonatologie, Fakultní nemocnice Brno a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Jihlavská 20, 625 00 Brno, Česká republika

⁵Oddělení gynekologické onkologie, Klinika chirurgické onkologie, Masarykův onkologický ústav a Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Žlutý kopec 7, 602 00 Brno, Česká republika

✉ pospich@sci.muni.cz

Rakovina vaječníku je nejagresivnější gynekologické nádorové onemocnění a její léčba je často komplikována pozdním záchytem a návratem onemocnění. Standardní léčba zahrnuje chirurgické odstranění nádoru následované chemoterapií, která může být zpočátku účinná, u většiny pacientek však dochází k pozdější recidivě v souvislosti s rozvojem nádorové rezistence.

Důležitou součástí mikroprostředí, ve kterém buňky ovariálního karcinomu přežívají a šíří se, je maligní ascites – tekutina hromadící se v dutině břišní. Ascites představuje komplexní nádorové mikroprostředí, které obsahuje nádorové, imunitní a stromální buňky, extracelulární vezikuly a řadu dalších biologicky aktivních složek. Přestože ascites představuje snadno dostupný zdroj nádorového materiálu a lze jej vnímat jako specifickou formu tekuté biopsie, zůstává ve srovnání s primárním nádorem či krevními vzorky relativně opomíjeným zdrojem informací o biologii onemocnění. Nádorové buňky zde často vytvářejí trojrozměrné shluky neboli sféroidy, které hrají významnou roli v šíření nádoru a vzniku recidiv.

Tyto sféroidy lze využít k vytvoření patientských 3D nádorových modelů – tzv. ascitoidů. Ascitoidy tak vznikají přímo z nádorových buněk přítomných v ascitu, které po uvolnění z primárního nádoru přežívají v dutině břišní a následně se mohou podílet na vzniku metastáz a recidiv onemocnění. Na rozdíl od modelů odvozených z primárního nádoru tak poskytují možnost studovat nádorové buňky v kontextu jejich potenciálního podílu na šíření a návratu onemocnění. Významnou výhodou je možnost jejich vytvoření a testování během přibližně tří týdnů mezi operací a zahájením systémové léčby.

V přednášce představím naši práci zaměřenou na tvorbu a charakterizaci ascitoidů a jejich využití ke studiu biologie nádoru a odpovědi na léčbu. Ukáži, jak lze propojit analýzu patientského ascitu s funkčními 3D modely a testováním protinádorových léčiv a jak by tento přístup mohl v budoucnu přispět k výběru účinnější léčby pro konkrétní pacientku.



BUNĚČNÁ PODSTATA HOJENÍ ZUBŮ

Martina Šindlerová¹✉, Casimira Valeria Chuquimez Ventura¹, Denisa Belisová¹, Klára Cigošová¹, Vojtěch Jakubík¹, Tereza Slaměníková¹, Laura Mélodie Bento Da Costa¹, Michaela Kavková¹, Carina Kamplleitner², Reinhard Gruber² and Jan Krivanek¹✉

¹Ústav histologie a embryologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Kamenice 753/5, 625 00 Brno, Česká republika

²Competence Center of Oral Biology, Universitätszahnklinik Wien, Medizinische Universität Wien, Sensengasse 2a, 1090 Vídeň, Rakousko

✉ martina.sindlerova@med.muni.cz, jan.krivanek@med.muni.cz

Zuby jsou komplexní, živé orgány, které jsou neustále vystaveny mechanickému, tepelnému a mikrobiálnímu stresu. Zatímco vnější sklovina působí jako primární ochranná bariéra, chybí jí schopnost samoobnovy. Zubní dřeň však dokáže na poškození reagovat regenerací a spustit tvorbu terciárního dentinu.

Architekturu dentinu vytvářejí odontoblasty, jejichž dlouhé buněčné výběžky zasahují do mikroskopických tubulů. Tyto struktury zajišťují tkáni citlivost, elasticitu a mechanickou odolnost. Při narušení dentinové integrity v důsledku úrazu či kazu dochází k rychlému hojení prostřednictvím dvou odlišných mechanismů: (i) Mírné, povrchové poškození aktivuje stávající odontoblasty k produkci zpevňující vrstvy reakčního dentinu. (ii) Závažné poškození způsobující odumření odontoblastů naopak spouští reparativní dentinogenezi – při ní dochází k náboru kmenový-buňkám-podobných progenitorových buněk dřene, které se diferencují v náhradní odontoblasty. Ty následně obnovují dentinovou bariéru, čímž zachovávají vitalitu dřene a zabraňují šíření infekce.

Přestože jsou tyto reakce popsány, přesné buněčné a molekulární procesy, kterými dřeň poškození vnímá a jak regenerační odpověď řídí, zůstávají neobjasněné. Tento projekt tuto mezeru v poznání řeší propojením pokročilých strukturních a molekulárních přístupů.

Nejprve pomocí micro-CT, analýzy dentinových výběžků na DSPPCerulean/DMP1Cherry myším modelu a naší vlastní nedávno vyvinuté metody BEE-ST dynamicky monitorujeme tvorbu terciárního dentinu a komplexní tkáňové změny in vivo u téhož jedince. Na tyto strukturní nálezy navazujeme využitím spatial transcriptomics a lineage tracingu, které umožňují přesně identifikovat klíčové buněčné hráče a molekulární dráhy zodpovědné za tyto regenerační procesy. Získané poznatky propojí morfologické změny s jejich buněčnou podstatou a položí základy pro regenerativní stomatologické terapie nové generace.

Výzkum byl podpořen Grantovou agenturou České republiky (grant č. GA25-18087S). Zobrazovací metody byly realizovány v mezinárodním výzkumném pracovišti Cellular Imaging Core Facility (CELLIM) v rámci výzkumné infrastruktury CEITEC MU / Czech-Biolmaging (LM2023050), spolufinancované MŠMT ČR a Evropskou unií. Casimira Valeria Chuquimez Ventura a Martina Šindlerová jsou držitelkami stipendia Brno PhD Talent, financovaného statutárním městem Brnem.



3D MODELY NA ŠTÚDIUM INTERAKCIÍ MEDZI NÁDOROVÝMI A STROMÁLNÝMI BUNKAMI PRI PDAC

Adéla Cengelová¹ ✉, Ivana Aćimović¹, Lukáš Jan¹, Türkan Portakal¹, Michal Eid^{2,3}, Petr Moravčík⁴, Jakub Vlažný⁵, Jan Hlavsa⁴, Vladimír Procházka⁴, Zdeněk Kala⁴, Petr Vaňhara¹ ✉

¹Ústav Histologie a Embryologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita

²Interní hematologická a onkologická klinika, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita a Fakultní nemocnice Brno

³Centrum precizní medicíny, Fakultní nemocnice Brno

⁴Chirurgická klinika, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita a Fakultní nemocnice Brno

⁵Ústav patologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita a Fakultní nemocnice Brno

✉ cengelovaadela@gmail.com, pvanhara@med.muni.cz

Duktální adenokarcinóm pankreasu (PDAC) patrí medzi najagresívnejšie a najsmrteľnejšie malignity s mimoriadne nepriaznivou prognózou, pričom 5-ročná miera prežitia dosahuje približne 13 %. Pre lepšie pochopenie mechanizmov progresie PDAC sme vytvorili fyziologicky relevantnejšie trojrozmerné (3D) modely nádoru kombináciou dvoch bunkových línií pankreatického adenokarcinómu s odlišným fenotypom – mezenchymálnej MIA PaCa-2 a epitelálnej CAPAN-2 – so stromálnymi bunkami izolovanými od pacientov (P084, P100 a P117) v rôznych pomeroch.

Tieto modely boli využité na analýzu interakcií medzi nádorovými a stromálnymi bunkami a na charakterizáciu vývoja nádorového mikroprostredia. Výsledky preukázali, že dynamika nádorovo-stromálnych interakcií je výrazne ovplyvnená biologickými vlastnosťami nádorových buniek. Bunková línia MIA PaCa-2 vytvárala objemné, rýchlo rastúce sféroidy, ktorých morfológia aj rast boli závislé od zastúpenia stromálnych buniek. Naopak, CAPAN-2 línia formovala menšie, kompaktnejšie a organizovanejšie sféroidy s obmedzenou proliferáciou. Histologické a imunofluorescenčné analýzy potvrdili

zachovanie epiteliálneho, respektíve mezenchymálneho fenotypu jednotlivých bunkových línií a zároveň preukázala, že stromálne bunky predstavujú zdroj extracelulárneho matrixu vrátane depozície kolagénu, pričom rozsah akumulácie bol priamo úmerný s podielom stromálnych buniek v modeli. Súčasťou štúdie bolo aj testovanie terapeutických prístupov zameraných na moduláciu fibrotického nádorového mikroprostredia a kľúčových signálnych dráh. Zatiaľ čo pirfenidón vykazoval iba limitovaný antifibrotický účinok, inhibitor kazeínkinázy 1δ/ε (CK1δ/ε) MU1742 bol podrobnejšie analyzovaný v 2D aj 3D modeloch s cieľom zhodnotiť jeho vplyv na proliferáciu nádorových buniek, nádorovo-stromálne interakcie a reguláciu signálnych dráh.

Vyvinuté 3D modely predstavujú fyziologicky relevantnejšiu platformu na detailnejšie skúmanie interakcií medzi nádorom a jeho stromálnym mikroprostredím, štúdium vývinu a progresie PDAC, testovanie nových terapeutických stratégií a sú nástrojom pre efektívnejší prenos poznatkov z predklinického výskumu do klinickej praxe, vrátane vývoja personalizovaných terapeutických prístupov.

Táto práca bola podporená Masarykovou univerzitou (grant č. MUNI/A/1738/2024), Agentúrou pre zdravotnícky výskum Ministerstva zdravotníctva Českej republiky (grant č. NU23-08-00241) a projektom CREATIC financovaným Európskou úniou (grantová zmluva č. 101059788).



ROLE STRESU ENDOPLAZMATICKÉHO RETIKULA V NÁDOROVÉM MIKROPROSTŘEDÍ

Barbora Vavrušáková^{1,2}✉, Alica Záchejová^{1,2}, Marie Kundratová^{1,2}, Lukáš Pečinka¹, Lenka Krejčí¹, Lukáš Moráň^{1,3}, Kamila Součková⁴, Michal Uher¹, Kateřina Šumberová¹, Matěj Jasík⁴, Táňa Macháčková⁴, Renata Bartošová^{1,2}, Kateřina Vašíčková³, Tomáš Kazda¹, Marek Svoboda¹

¹Výzkumné centrum aplikované molekulární onkologie (RECAMO), Masarykův onkologický ústav

²Lékařská fakulta, Masarykova univerzita

³Ústav Histologie a Embryologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita

⁴Středoevropský technologický institut (CEITEC), Masarykova univerzita

✉ barbora.vavrusakova@mou.cz

Stres endoplazmatického retikula (ER) a odpověď na nesložené proteiny (UPR) jsou konstitutivně aktivovány v nádorových buňkách a ovlivňují přežití nádoru, metabolické přeprogramování a únik před imunitním systémem. Přestože bylo prokázáno, že UPR moduluje funkci imunitních buněk v nádorovém mikroprostředí, zůstává nejasné, zda nádorem odvozený stres ER přímo ovlivňuje infiltrující imunitní buňky a zda je tento signál přenositelný prostřednictvím nádorového sekretu. V našem výzkumu jsme se zaměřili na úlohu stresu ER v nádorově-imunitních interakcích u karcinomu prsu (BC), karcinomu vaječníků (OC) a karcinomu ledvin (RCC).

Nádorové buňky byly společně s mononukleárními buňkami periferní krve (PBMC) kultivovány a vystaveny modulátorům stresu ER. Účinky modulace stresu ER byly hodnoceny na úrovni viability, migrace, genové exprese, změn v hladinách a lokalizaci proteinů, produkce cytokinů, a morfologických a ultrastrukturních změn. Terapeutická účinnost modulace stresu ER v kombinaci s vakcínou z dendritických buněk (DCV) byla hodnocena v syngenním myším modelu OC. U pacientek s HER2-pozitivním BC byla provedena analýza nádorové tkáně pomocí imunofluorescence a profilování sérového proteomu pomocí MALDI-TOF MS.

Ve všech třech nádorových modelech navození stresu ER robustně indukovalo markery UPR. V ko-kultúrách stres ER přeprogramoval imunitní kompartment, u PBMC vystavených sekretu nádorových buněk vystavených stresu ER došlo k aktivaci UPR a indukci imunosupresivního fenotypu. V syngenním myším modelu OC snížila kombinovaná terapie modulace stresu ER s DCV objem nádoru až o 40 %. U pacientek s HER2-pozitivním BC korelovaly vyšší hladiny UPR markerů s horší prognózou.

Námi prezentovaná práce předkládá, že nádorem odvozený stres ER aktivně přeprogramovává imunitní buňky a přenáší imunosupresivní signály prostřednictvím sekretu. Modulace stresu ER či UPR drah představuje slibnou strategii pro překonání imunitní rezistence a potenciaci imunoterapie u BC, OC a RCC.

Podpořeno z programového projektu Ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. NU21-03-00539. Veškerá práva podle předpisů na ochranu duševního vlastnictví jsou vyhrazena. Podpořeno z programového projektu Ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. NW24J-03-00038. Veškerá práva podle předpisů na ochranu duševního vlastnictví jsou vyhrazena. Podpořeno projektem SALVAGE (OP JAK; reg. č. CZ.02.01.01/00/22_008/0004644) – spolufinancováno Evropskou unií a státním rozpočtem České republiky. Podpořeno Ministerstvem zdravotnictví ČR (Masarykův onkologický ústav; 00209805).



BUNĚČNÁ KOMPETICE: DVOUSEČNÝ MEČ ŽIVOTA

Marie Šípková¹✉, Jiří Hatina²✉

¹Přírodovědecká fakulta, Univerzita Karlova, Praha, Česká republika

²Lékařská fakulta Univerzity Karlovy v Plzni, Plzeň, Česká republika

✉ sipkovama@natur.cuni.cz

Buněčná kompetice je proces eliminace buněk sousedícími buňkami. Jedná se o kompetici o limitující prvky, jakými mohou být morfogeny či růstové faktory, nebo kompetici o místo ve specifické mikroanatomické struktuře („kmenové nice“ – stem cell niche). Jako první byl tento fenomén zaznamenán u *Drosophily*, kde byl popsán jako eliminace buněk se sníženou proteosyntézou (tzv. loser cells) následovaná kompenzační proliferací zdravých buněk (tzv. winner cells), takže nedochází k žádné kvantitativní změně tkáně. Tento proces lze tedy sledovat při vývoji a růstu orgánů, kde jsou buňky se sníženou fitness odstraněny z tkáně. I buňky s izolovanými aktivačními mutacemi v některých onkogenech (např. RasV12) vystupují v kontextu normálních epiteliálních buněk jako „loser cells“ a jsou eliminovány v procesu „apical extrusion“ – to je základem schopnosti normálních epitelů eliminovat poškozené buňky mechanismem EDAC (epithelial defence against cancer). Naopak v jiném buněčném kontextu mohou buňky s aktivovanými onkogeny vystupovat jako tzv. super-kompetitory, které jsou schopny spouštět apoptózu normálních buněk v přímém kontaktu – k tomu dochází např. při nadměrné expresi onkogenu dMyc.

Důležitou roli při vzájemné identifikaci „winner“ a „loser“ buněk hrají sestřihové varianty genu Flower. U pokročilých nádorů se aktivuje exprese „winner“ sestřihových variant genu Flower u karcinomových buněk, zatímco „loser“ varianty jsou typické pro nádorové stroma; mechanismy buněčné kompetice jsou tak určující pro interakci nádorového parenchymu a nádorového stromatu.



KLINICKÁ A MOLEKULÁRNÍ HETEROGENITA U KARCINOMU PANKREATU

Petr Moravčík¹ ✉, Michal Eid^{2,3}, Petr Weselá¹, Jakub Vlažný⁵, Jan Hlavsa⁴, Vladimír Procházka⁴, Zdeněk Kala⁴, Petr Vaňhara¹ ✉

¹Chirurgická klinika, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita a Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

²Interní hematologická a onkologická klinika, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita a Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

³Centrum precizní medicíny, Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

⁴Ústav Histologie a Embryologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

⁵Ústav patologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita a Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

✉ moravcik.petr@fnbrno.cz, pvanhara@med.muni.cz

Duktální adenokarcinom pankreatu (PDAC) patří mezi nejagresivnější solidní malignity s velmi nepříznivou prognózou. Ukazuje se, že jednou z hlavních příčin terapeutického selhání je jeho výrazná klinická a molekulární heterogenita, které ovlivňují variabilitu v jeho biologickém chování, imunitních interakcích, metastatickém potenciálu či odpovědi na standardní chemoterapeutické režimy.

Pochopení těchto komplexních rozdílů je nezbytným předpokladem pro přechod od uniformního přístupu v léčbě k personalizované onkologické péči. Identifikace validních klinických a molekulárních markerů nás vede k přesnější stratifikaci pacientů a lepším výsledkům onkologické terapie. Na kazuistickém sdělení v přednášce ilustruji změny v léčbě pacientů probíhající v posledních letech a jejich možný efekt na výsledky léčby.

Tato práce byla podpořena Masarykovou univerzitou (grant č. MUNI/A/1835/2025), Agenturou pro zdravotnický výzkum Ministerstva zdravotnictví České republiky (grant č. NU23-08-00241) a projektem CREATIC financovaným Evropskou unií (grant č. 101059788).



HYALURONAN V REGULACI IMUNITNÍ ODPOVĚDI A TKÁŇOVÉ HOMEOSTÁZE: OD MECHANISMŮ ÚČINKU K TERAPEUTICKÉMU VYUŽITÍ

Lukáš Kubala^{1,2,3} ✉, Kristýna Turková^{1,3}, Kristina Nešporová⁴, Matěj Šimek⁴, Anna Kocurková^{1,3}, Martina Bajarová^{1,2}, Gabriela Ambrožová^{1,2}, Vladimír Velebný⁴

¹Oddělení biofyziky imunitního systému, Biofyzikální ústav Akademie věd České republiky, Brno, Česká republika

²Oddělení fyziologie a imunologie živočichů, Ústav experimentální biologie, Přírodovědecká fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

³Mezinárodní centrum klinického výzkumu FNUSA a LF MU (ICRC), Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně, Brno, Česká republika,

⁴Contipro a.s., Dolní Dobrouč, Česká republika

✉ kubalal@ibp.cz

Glykosaminoglykan hyaluronan (HA) je nejen strukturní složkou extracelulární matrix, ale má také významné regulační vlastnosti. Naše výsledky ukazují, že jeho biologické působení nelze předpovědět pouze podle molekulové hmotnosti, jak je do současnosti předpokládáno. S využitím molekulově definovaného HA, buněčných a experimentálních modelů i metod sledování značeného HA jsme prokázali zásadní vliv buněčného a tkáňového kontextu, molekulárního uspořádání, interakcí s dalšími molekulami a cesty podání. Naše výsledky zpochybnilly obecně přijímaný předpoklad, že nízkomolekulární fragmenty HA jsou samy o sobě výrazně prozánětlivé.

HA naopak aktivně ovlivňuje produkci cytokinů, buněčnou adhezi, signalizaci a procesy remodelace či poškození tkání. Farmakokinetické studie značeného HA dále ukázaly, že jeho osud po intravenózním podání závisí na molekulové hmotnosti, včetně renální eliminace a metabolismu v játrech. V modelu artritidy se systémově podaný HA akumuloval v zanícených kloubech a ovlivňoval markery zánětu, poškození tkání i vaskulární permeabilitu; perorálně podaný HA měl naopak nízkou přímou biologickou dostupnost a podléhal metabolismu střevním mikrobiomem. Regulační vlastnosti HA jsou tedy zcela závislé na kontextu aplikace což ovlivňuje jeho terapeutické využití.



INTERAKCE "ZDRAVÝCH" T LYMFOCYTŮ A LEUKEMICKÝCH B BUNĚK JAKO MECHANISMUS REZISTENCE NA CÍLENOU LÉČBU

Marek Mráz^{1,2} ✉

¹Středoevropský technologický institut (CEITEC), Masarykova Univerzita, Brno, Česká republika

²Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

✉ marek.mraz@email.cz

Použití inhibitoru BCL2 venetoklaxu v kombinaci s anti-CD20 protilátkami nebo inhibitory BTK se stalo standardem léčby chronické lymfocytární leukemie (CLL). Rezistence se však často vyvíjí bez přítomnosti genetických změn, jako jsou například mutace BCL2, což je překvapivé. My i další skupiny jsme ukázali, že rezistence k jiným cíleným terapiím může vznikat prostřednictvím adaptivních negenetických mechanismů (Ondrisova et al., JCI, 2024; Seda et al., Blood, 2021). Předpokládá se, že interakce s mikroprostředím v lymfatických uzlinách pacientů s CLL podporují rezistenci k venetoklaxu, avšak identifikace toho, které z desítek potenciálních faktorů mikroprostředí mohou tuto rezistenci vyvolat, zůstává obtížná.

Za tímto účelem jsme provedli rozsáhlý screening spojený s analýzou aktivity transkripčních faktorů v lymfatických uzlinách pacientů s CLL a ve vzorcích CLL získaných před zahájením léčby venetoklaxem a během ní. Představíme dosud nepublikovaná data, která ukazují, že IFN- γ produkovaný T buňkami v mikroprostředí lymfatických uzlin CLL podporuje negenetickou rezistenci k venetoklaxu. Signalizace prostřednictvím IFN- γ aktivuje kinázy JAK1/2, což vede k aktivaci transkripčního faktoru STAT1 a k úplné ochraně buněk před buněčnou smrtí indukovanou venetoklaxem (>1000-násobné zvýšení IC₅₀). Celogenomová ChIP-seq analýza primárních buněk CLL odhalila, že STAT1 spouští transkripční přeprogramování zahrnující desítky antiapoptotických a proliferčních genů.

Dále jsme prokázali, že IFN- γ je v lymfatických uzlinách pacientů s CLL přítomen v relativně vysokých množstvích a že dráha IFN- γ je in vivo aktivována u pacientů s CLL, u nichž došlo k relapsu během léčby venetoklaxem. IFN- γ navíc synergizuje s dalšími faktory mikroprostředí (CD40L, IL-4, IL-21) a podporuje proliferaci buněk CLL. Důležité je, že rezistenci k venetoklaxu lze překonat inhibitorem JAK1/2 ruxolitinibem, který je schválen k léčbě jiných hematologických onemocnění (polycythaemia vera, myelofibróza, GvHD). Inhibice JAK1/2 zcela eliminuje protektivní účinek IFN- γ proti apoptóze indukované venetoklaxem a zároveň potlačuje proliferaci buněk CLL indukovanou interleukinem IL-21.

Souhrnně tato zjištění identifikují STAT1-indukované transkripční přeprogramování jako klíčový mechanismus negenetické rezistence k venetoklaxu u CLL. Na základě těchto dat je nyní připravována klinická studie kombinující venetoklax s inhibitorem JAK u CLL.

Podpořeno:

Ministerstvo zdravotnictví ČR (NW24-03-00369), Grantová agentura ČR (25-15368X), MH CZ-DRO (FNBr,65269705), MUNI/A/1733/2025. Tato práce je financována Ministerstvem školství, mládeže a tělovýchovy v rámci programu Inter-Excellence II, INTER-ACTION (LUAUS26082).



ČESKO-SLOVENSKÁ
BIOLOGICKÁ SPOLEČNOST, z.s.

XXIX. BIOLOGICKÉ DNY

Sborník abstraktů

PLAKÁTOVÁ SDĚLENÍ



KROK ZA KROKEM KE CAR-NK: OD EXPANZE A AKTIVACE K FUNKČNÍM CAR-NK BUŇKÁM

Klára Baďurová^{1,2}✉, Maxima Warmuzová^{1,2}, Lucie Hofmanová^{1,2}, Agáta Kubíčková^{1,2}, Daniela Gachová^{1,2}, Ondřej Venglář^{1,2}, Matouš Hrdinka^{3,4}, Tomáš Jelínek^{1,2}, Jamal Alzubi^{1,2,5}, Jana Kotulová^{1,2}, Zuzana Chyra^{1,2}, Roman Hájek^{1,2}

¹Klinika hematatoonkologie, Fakultní nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika

²Klinika hematatoonkologie, Lékařská fakulta, Ostravská univerzita, Ostrava, Česká republika

³Klinika ústní, čelistní a obličejové chirurgie, Fakultní nemocnice Ostrava, Ostrava, Česká republika

⁴Head and Neck Cancer Research Group, Centre for Health Research, Lékařská fakulta, Ostravská univerzita, Ostrava, Česká republika

⁵Institut transfúzní medicíny a genové terapie, Medical Center-University of Freiburg, Freiburg, Německo

✉ klara.badurova@fno.cz

Úvod: NK buňky představují perspektivní platformu pro alogenní buněčné imunoterapie díky své přirozené cytotoxické aktivitě a potenciálu pro vytvoření „off-the-shelf“ produktu. Cílem studie bylo vyvinout a optimalizovat pipeline pro produkci geneticky modifikovaných CAR-NKbuněk z primárních NK buněk zdravých dárců se zaměřením na in vitro expanzi, funkční aktivaci a expresi chimérického antigenního receptoru (CAR) pomocí mRNA elektroporace.

Metody: Primární NK buňky byly izolovány z buffy coatů zdravých dárců pomocí magnetické negativní selekce a následně expandovány po dobu až 4 týdny ve feeder-free podmínkách. Pro optimalizaci expanze byly testovány různé kombinace interleukinů (IL-2, IL-15 a IL-21). Byla hodnocena proliferace, exprese fenotypových a funkčních markerů a cytotoxicita vůči nádorovým buněčným liniím. Pro další optimalizaci funkčního stavu NK buněk byla testována krátkodobá aktivace různými kombinacemi interleukinů. Sledovány byly fenotypové a funkční markery, markery vyčerpání a intracelulární hladina ATP. Po expanzi byly NK buňky modifikovány elektroporací mRNA kódující CAR a následně byla stanovena exprese CAR, fenotyp a protinádorová cytotoxicita.

Výsledky: NK buňky vykazovaly mezi dárci značnou variabilitu v expanzním potenciálu i cytotoxicitě. Kombinace IL-15 + IL-21 a IL-2 + IL-15 + IL-21 vedly ve srovnání s IL-2 + IL-15 k vyšší expanzi i cytotoxicitě. Krátkodobá stimulace různými kombinacemi interleukinů ovlivnila expresi funkčních markerů a umožnila identifikovat podmínky s příznivým metabolickým a funkčním profilem. Elektroporací mRNA bylo dosaženo účinné exprese CAR v primárních NK buňkách 86,5 % (75-95,1 %), přičemž CAR-NK buňky si zachovaly příznivý fenotyp a vykazovaly zvýšenou antigenně specifickou cytotoxicitu.

Závěr: Studie ukazuje, že podmínky cytokinové expanze a krátkodobé aktivace významně ovlivňují nejen expanzní potenciál, ale také funkční vlastnosti primárních NK buněk. Kombinace optimalizované feeder-free expanze s mRNA elektroporací umožnila vytvoření funkčních CAR-NK buněk se zachovaným příznivým fenotypem a zvýšenou antigenně specifickou cytotoxicitou. Tyto výsledky jsou důležité pro další standardizaci a optimalizaci výroby primárních CAR-NK buněk pro experimentální buněčnou imunoterapii.



POLARITA KORUNKOVÉ A KOŘENOVÉ OBLASTI ZUBU JE URČOVÁNA BUŇKAMI FOXD1+ A TAC1+

Denisa Jaroš Belisová^{1✉}, Josef Lavický^{1,2}, Maryam Azam¹, Marcos Gonzalez-Lopez^{1,3}, Marcela Buchtová^{4,5}, Jan Křivánek^{1✉}

¹Ústav Histologie a Embryologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

²Department of Neuroimmunology, Center for Brain Research, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

³Department of Internal Medicine and Clinical Nutrition, Institute of Medicine, Centre for Bone and Arthritis Research at the Sahlgrenska Academy, Gothenburg University, Gothenburg, Sweden

⁴Ústav experimentální biologie, Přírodovědecká fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česko

⁵Laboratoř Molekulární Morfogeneze, Ústav živočišné fyziologie a genetiky, Akademie věd České republiky, Brno, Česko

✉ d.jaros.belisova@mail.muni.cz, jan.krivanek@med.muni.cz

Zubní mezenchym řezáků a vyvíjejících se molárů je stratifikován do oblastí s odlišnými transkripčními profily. Foxd1 a Tac1 byly dříve označeny za specifické markery labiálního a linguálního mezenchymu (Křivanek et al., 2020). Jejich role ve vývoji a homeostáze zubu však zůstává nedostatečně objasněna. V této práci jsme pomocí in situ hybridizace charakterizovali expresní vzorce obou genů v průběhu klíčových stadií morfogeneze zubu. Dále jsme využili genetické sledování buněčné linie pomocí myších kmenů Foxd1CreERT2/R26ZsGreen1 a Tac1Cre/R26ZsGreen1 ke zmapování příspěvku buněčných linií Foxd1+ a Tac1+ k vývoji řezáků, molárů a kraniofaciální oblasti.

Ukazujeme, že exprese Foxd1 přetrvává po celou dobu vývoje řezáků, zatímco Tac1+ buňky přispívají k morfogenezi řezáků i molárů. Sledování buněčných linií v průběhu po sobě následujících embryonálních stadií odhalilo, jak se během morfogeneze řezáku ustavuje identita labiálního a linguálního mezenchymu, včetně prostorového přepnutí identity mezenchymu. Dále jsme zmapovali příspěvek potomstva buněk Foxd1+ a Tac1+ k vývoji několika struktur kraniofaciální oblasti, včetně nosní přepážky, philtra, patra a jazyka. Naše výsledky společně přinášejí nový pohled na roli Foxd1 a Tac1 ve vývoji kraniofaciální oblasti a zubů, stejně jako na jejich roli v dospělých řezácích a molárech myši. Naše zjištění mohou přispět k objasnění vzniku kraniofaciálních vad, včetně rozštěpů patra a ageneze zubů.

Křivanek J, Soldatov RA, Kastri ME, et al. Dental cell type atlas reveals stem and differentiated cell types in mouse and human teeth. Nat Commun. 2020;11:4816.



DIFERENCIACE INDUKOVANÝCH PLURIPOTENTNÍCH KMENOVÝCH BUNĚK ODVOZENÝCH OD PACIENTŮ S PLICNÍ FIBRÓZOU DO EXPANDOVATELNÝCH PLICNÍCH EPITELIÍ

Tereza Gruntová¹✉, Vendula Pelková^{1,2}, Jarmila Herůdková^{1,2}, Marianna Štefáníková², Martina
Doubková², Aleš Hampel^{1,2}, Petr Vaňhara^{1,2,3}✉

¹Ústav histologie a embryologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

²Klinika nemocí plicních a tuberkulózy, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Fakultní Nemocnice Brno, Brno, Česká republika

³Mezinárodní centrum klinického výzkumu, Fakultní nemocnice u sv. Anny, Brno, Česká republika

✉ tereza.gruntova@med.muni.cz, pvanhara@med.muni.cz

Plicní fibróza (PF) je onemocnění, pro které je typické progresivní zjizvování plicní tkáně, hromadění extracelulární matrix a postupné selhávání plicních funkcí. Poškození alveolárních epitelálních buněk a mechanismy, které k němu vedou, ale nejsou dosud zcela objasněny. Cílem této studie bylo zjistit, zda alveolární epitelální plicní buňky specifické pro jednotlivé pacienty s PF odrážejí patologické změny charakteristické pro toto onemocnění. Využili jsme k tomu in vitro model založený na lidských indukovaných pluripotentních kmenových buňkách (iPSCs) reprogramovaných z mononukleárních buněk periferní krve pacientů s PF a odpovídajících zdravých donorů. iPSCs byly následně diferencovány do stádia expandovatelných plicních epitelálních buněk (ELEM). Tento model byl již dříve zaveden na Ústavu histologie a embryologie [1].

Mononukleární buňky periferní krve (PBMNC) izolované od dárců ve Fakultní nemocnici Brno byly přeprogramovány na iPSC a následně diferencovány pomocí optimalizovaného protokolu plicní diferenciaci. Úspěšná specifikace plicní epitelální linie byla potvrzena indukci exprese NK2 homeobox 1 (NKX2.1), který představuje klíčový marker časně plicní epitelální diferenciaci.

V této pilotní fázi, zahrnující jednoho pacienta s PF a jednoho zdravého kontrolního jedince, odhalila imunofluorescenční (IF) analýza výrazné rozdíly v buněčné morfologii a ultrastruktuře. Zatímco progenitorové buňky zdravého donora vykazovaly zachovanou epitelální architekturu a fyziologickou distribuci jaderných faktorů, buňky odvozené od pacienta s PF vykazovaly narušenou strukturu těsných spojů, změny v uspořádání cytokeratinové sítě a patologický přechod v expresi cadherinů, který je charakteristický pro časnou fázi epitelově-mezenchymální tranzice.

Výsledky ukazují, že alveolární epitelie specifické pro pacienty s PF si nesou morfologické a molekulární změny, které mohou přispívat k rozvoji onemocnění. Pilotní výsledky validujeme na rozšířené patientské kohortě pomocí western blottingu, qPCR a pokročilé mikroskopie.

[1] Kotasová H, et al. *Expandable Lung Epithelium Differentiated from Human Embryonic Stem Cells*. Tissue Eng Regen Med. 2022, 19(5): 1033-1050. doi: 10.1007/s13770-022-00458-0.

Tato práce byla podpořena Grantovou agenturou České republiky (grant č. GA23-06675S), Masarykovou univerzitou (grant č. MUNI/A/1835/2025), Ministerstvem zdravotnictví ČR prostřednictvím institucionální podpory pro FNB (FNBBr,65269705) a EU projektem CREATIC (grant č. 101059788).



IDENTIFIKACE FENOTYPU KARDIOMYOCYTŮ NA ZÁKLADĚ JEJICH GLYKOSYLAČNÍHO PROFILU

Karin Hájková ✉, Eliška Kramná, Jiří Pacherník

Ústav experimentální biologie, Přírodovědecká fakulta, Masarykova univerzita, Brno

✉ 533820@muni.cz

Glykobiologie patří mezi poměrně nové, avšak rychle rostoucí odvětví výzkumu. Proces glykosylace je zodpovědný za širokou škálu posttranslačních modifikací proteinů, ale i za vznik glykolipidů. Ve spojení s lektiny, které jsou schopné vzniklé glykoproteiny a glykolipidy specificky rozpoznávat, se nám tak nabízejí nové možnosti identifikace buněčných typů. Právě u kardiomyocytů nebyly dosud přesně popsány specifické determinanty na jejich buněčném povrchu. Naším cílem proto bylo popsat změny v expresi glykosylačních enzymů u kardiomyocytů, k čemuž jsme využili data ze single-cell RNA sekvenování. Zjistili jsme rozdíly v expresi několika genů nejen mezi buněčnými typy, ale i rozdíly v glykosylačním profilu v průběhu vývoje kardiomyocytů. Mezi potenciální markery komorových kardiomyocytů patří podle naší analýzy geny GCNT2 (N-acetyllaktosaminid beta-1,6-N-acetylglukosaminyl-transferáza; identifikace aktivity produktu např. lektiny PHA-L a DSA), CHST9 (karbohydrátová sulfottransferáza 9; identifikace aktivity produktu upravenými a syntetickými lektiny, případně specifickými protilátkami) a další geny z rodiny sialyltransferáz. U kardiomyocytů převodního systému byla zaznamenána zvýšená exprese genu B3GALT2 (beta-1,3-galaktosyl-transferáza 2; identifikace pomocí lektinu RCA-120). Pro kardiomyocyty v ranějším stadiu vývoje je charakteristická zvýšená exprese genu A4GALT (α 1,4-galaktosyltransferáza), jehož aktivitu je možné identifikovat lektinem PA-IL (LecA), což částečně potvrzují předběžná data z průtokové cytometrie. Naším dalším krokem je ověření získaných informací pomocí in vitro experimentů.

Tato práce byla podpořena Grantovou agenturou Masarykovy univerzity, projektem MUNI/C/0149/2026 v rámci programu Podpora vynikajících diplomových prací.



PROGRAMOVATELNÝ MODUL VYUŽÍVAJÚCI ŠMYKOVÉ NAPĚTÍ NA MERANIE DEADHERENCIE BUNIEK BEZ POTREBY ZNAČENIA POMOCOU MIKROSKOPU OPENFLEXURE

E. Huščavová, T. Vičar, J. Navrátil, J. Gumulec

Ústav patologickej fyziológie, Lekárska fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

Sila adhézie a mechanické správanie buniek nesú funkčnú informáciu o invazívnom potenciáli a o adaptácii na mikroprostredie. Dostupné metódy na ich meranie však majú nízku robustnosť, sú nákladné alebo udávajú len priemery za celú populáciu namiesto odpovede každej jednotlivkej bunky. Na meranie deadherencie buniek bez potreby značenia sme nami vyvinutý prietokový modul spojili s mikroskopom OpenFlexure. Ide o otvorenú platformu svetelnej mikroskopie, ktorej 3D-tlačené telo sa dá zostaviť za veľmi nízku cenu. Adherentné bunky sú kultivované v prietokovej komore, ktorá je následne zapojená do fluidného okruhu a upevnená na stolčeku mikroskopu. Riadený prietok preplachovacej kvapaliny potom na bunky pôsobí šmykovým napätím (shear stress), pričom sa súčasne sníma deadherencia buniek. Celá zostava je dostatočne kompaktná na to, aby aj s mikrofluidným okruhom pracovala priamo v temperovanom inkubátore, čo umožňuje dlhé, neprerušované experimenty za stabilných podmienok s automatickým polohovaním a časozberným snímaním. Vlastná softvérová vrstva postavená nad riadiacim softvérom OpenFlexure ovláda pumpu, ako aj polohovanie a snímanie obrazu z jedného používateľského rozhrania. Namerané šmykové napätie pri deadherencii buniek pomocou tohto systému vypovedá o stave fokálnych adhézii: zablokovanie ich dynamiky inhibítorom kinázy fokálnych adhézii posúva deadherenciu k výrazne vyššiemu šmykovému napätiu a silu adhézie mení aj samotné zloženie preplachovacej kvapaliny. Každý záznam navyše poskytuje šmykové napätie pri deadherencii pre každú bunku zvlášť spolu s jej morfológiou. Tento prístup tak otvára cestu k mechanofenotypizácii nádorových bunkových línií a k prepojeniu ich adhéznych profilov s invazívnym správaním.



ECM29-DEPENDENTNÍ MECHANISMUS REZISTENCE VŮČI INHIBICI PROTEAZOMU U MNOHOČETNÉHO MYELOMU

Lucia Knapeková, Andrej Bešše, Lenka Sedlaříková, Lucia Kytková, Jana Vepřková, Lenka Bešše

Biologický ústav, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

Mnohočetný myelom je hematologické nádorové onemocnění charakterizované klonální expanzí plazmatických buněk produkujících monoklonální imunoglobuliny. Inhibitory proteazomu, včetně bortezomibu a karfilzomibu představují základní pilíř léčby mnohočetného myelomu [1]. Proteazom je multimerní proteinový komplex zodpovědný za intracelulární degradaci proteinů, složený z katalytického jádra 20S a regulační částice 19S. 20S jádro obsahuje β podjednotky s proteolytickou aktivitou, zejména podjednotku $\beta 5$, která je hlavním cílem inhibitorů proteazomu. Inhibice proteazomové aktivity vede k akumulaci chybně sbalených proteinů, indukci stresu endoplazmatického retikula, aktivaci odpovědi na nesprávně sbalené proteiny (UPR) a následně k apoptóze [2]. Navzdory klinické účinnosti inhibitorů proteazomu se u mnoha pacientů s myelomem postupně rozvíjí rezistence k terapii, což vede k relapsu onemocnění.

Pomocí celogenomového CRISPR/Cas9 knockout screeningu jsme identifikovali protein Ecm29 (ECPAS) jako specifický faktor nezbytný pro přežívání buněk mnohočetného myelomu adaptovaných na bortezomib. Jak knockout, tak umlčení genu Ecm29 vedou k obnovení citlivosti buněk adaptovaných na bortezomib vůči této léčbě, což se projevuje aktivací UPR, snížením viability buněk a indukci apoptózy. Tento fenotyp do značné míry kopíruje odpověď buněk mnohočetného myelomu, které dosud nebyly vystaveny bortezomibu, po jejich expozici tomuto léčivu. Naše výsledky naznačují, že Ecm29 hraje klíčovou roli v adaptačních mechanismech, které umožňují buňkám mnohočetného myelomu tolerovat inhibici proteazomu. Cílem této práce je dále objasnit molekulární mechanismy zprostředkující rezistenci závislou na Ecm29 a zhodnotit potenciál tohoto proteinu jako terapeutického cíle pro překonání rezistence vůči inhibitorům proteazomu u mnohočetného myelomu.

[1] Moreau, P., Richardson, P. G., Cavo, M., Orłowski, R. Z., San Miguel, J. F., Palumbo, A., & Harousseau, J.-L. (2012). Proteasome inhibitors in multiple myeloma: 10 years later. *Blood*, 120(5), 947–959. <https://doi.org/10.1182/blood-2012-04-403733>

[2] Hershko, A., & Ciechanover, A. (1998). THE UBIQUITIN SYSTEM. *Annual Review of Biochemistry*, 67(Volume 67, 1998), 425–479. <https://doi.org/10.1146/annurev.biochem.67.1.425>



CAM (ESEJ NA CHORIOALANTOICKÉ MEMBRÁNĚ) JAKO NAM (NOVÁ METODOLOGIE PŘÍSTUPU): MODERNÍ, VŠESTRANNÝ A ETICKÝ MODEL IN VIVO

Monika Kratochvílová^{1,2,3}, Marcela Vlčnovská^{1,2}, Kristýna Nováková^{1,3}, Hana Holcová Polanská^{1,2,3}

¹Výzkumná skupina Michala Masaříka, Lékařská fakulta, Masarykova Univerzita, Brno, Česká republika

²Ústav patologické fyziologie, Lékařská fakulta, Masarykova Univerzita, Brno, Česká republika

³Fyziologický ústav, Lékařská fakulta, Masarykova Univerzita, Brno, Česká republika

✉ monika.kratochvilova@med.muni.cz

Test na ptačí chorioalantoické membráně (CAM) je všestranný in vivo model, který propojuje jednoduchost in vitro přístupů s komplexitou savčích in vivo modelů. CAM je hustě vaskularizovaná extraembryonální membrána, která se tvoří okolo embryonálního dne (ED) 4-5 splynutím chorionu a alantois. Její bohaté kapilární řečiště a přirozeně imunodeficitní prostředí umožňují uchycení savčích buněk, tkání, sféroidů i biomateriálů bez nutnosti imunosuprese, přičemž snadná dostupnost membrány dovoluje sledování v reálném čase.

Membránu lze studovat buď in ovo, otvorem ve skořápce, nebo ex ovo, v kultuře bez skořápky. Typický pracovní postup – inkubace vajec, otevření skořápky či přenos ex ovo, dozrání CAM, implantace vzorku, aplikace léčiva, živé zobrazování a následná histologie, imunohistochemie a molekulární analýza – se dokončí přibližně během tří týdnů. Tento krátký a relativně levný cyklus umožňuje kvantitativní hodnocení růstu nádoru, angiogeneze, metastatické intravazace a extravazace, odpovědi na léčiva i biokompatibilitu. Díky tomu nachází CAM uplatnění napříč řadou oborů, včetně onkologie a studia metastáz, angiogeneze, vývoje léčiv, toxikologie a testování iritace (HET-CAM), tkáňového inženýrství, nanomedicíny, mikrobiologie a regenerativní medicíny.

Protože experimenty obvykle končí před ED14 – tedy před nástupem nocicepce a dříve, než embryo získává v EU a mnoha dalších jurisdikcích právní ochranu – nese model nízkou etickou i regulatorní zátěž a přímo naplňuje princip 3R tím, že pomáhá nahrazovat a snižovat využití laboratorních hlodavců. Tento poster shrnuje biologický základ, experimentální postup, hlavní sledované parametry a mezioborové využití CAM jako rychlé, nákladově efektivní a eticky příznivé in vivo platformy.



TRANSKRIPTOMIKA: NÁSTROJ PRO STUDIUM BIOLOGICKÝCH VZTAHŮ OD MOLEKULÁRNÍ ÚROVNĚ PO ARCHITEKTURU TKÁNÍ

Viktoria Kulinich, Pavel Abaffy, Anna Marková, Alice Mášová, Lukáš Valihrač

Biotechnologický ústav Akademie věd ČR, Vestec, Česká republika

Transkriptomické technologie umožňují studovat biologické systémy jako propojené sítě molekulárních signálů, buněčných populací a jejich vzájemných interakcí. Přinášejí nové možnosti pro fenogenomický výzkum, charakterizaci mechanismů onemocnění i hodnocení terapeutických zásahů. Klíčovou podmínkou jejich využití je spolehlivý a flexibilní technologický workflow, který převádí biologický vzorek do kvalitních a reprodukovatelných dat.

V GeneCore, akademické core facility zaměřené na pokročilou transkriptomiku, poskytujeme komplexní podporu RNA-seq projektů od posouzení kvality vzorků přes přípravu a kontrolu knihoven až po sekvenování a základní bioinformatické zpracování. Využíváme bulk RNA-seq, single-cell RNA-seq a prostorovou transkriptomiku, které umožňují nahlížet na biologické procesy z různých, vzájemně se doplňujících perspektiv.

Bulk RNA-seq poskytuje robustní pohled na změny genové exprese v buněčných populacích, zatímco single-cell přístupy umožňují identifikovat buněčnou heterogenitu a specifické transkripční programy jednotlivých buněk. Vedle standardních komerčních řešení pro single-cell RNA-seq využíváme také škálovatelné a cenově dostupnější metody nezávislé na konkrétním přístroji, vhodné jak pro rozsáhlé studie, tak pro vysoce citlivou analýzu vzácných buněčných populací. Prostorová transkriptomika dále propojuje genovou aktivitu s prostorovým uspořádáním buněk a tkáňovou architekturou. Součástí našich projektů je rovněž profilování malých RNA z plazmy jako potenciálních biomarkerů fyziologických a patologických procesů.

Na posteru představujeme praktické zkušenosti s přípravou RNA-seq knihoven a spoluprací se sekvenační facilitou na platformách Element Biosciences AVITI24 a Illumina NovaSeq X Series, včetně příkladů aplikace jednotlivých přístupů v různých výzkumných projektech.

Kombinací molekulárního, buněčného a prostorového pohledu umožňuje GeneCore studovat biologii jako síť vztahů mezi geny, buňkami a tkáněmi, a přispívat tak k pochopení mechanismů onemocnění, regenerace i rozvoji diagnostických a terapeutických strategií.



STUDIUM INHIBICE PROTEAZOMU V KOMBINACI S INHIBICÍ TYROZINKINÁZ JAKO TERAPEUTICKÉ STRATEGIE U TROJITĚ NEGATIVNÍHO KARCINOMU PRSU

Lucia Kytková¹, Andrej Bešše¹, Oldřich Coufal², Lucie Gabrielová², Soňa Mravcová³, Iva Babánková³,
Lenka Bešše¹

¹Biologický ústav, Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno, Česká republika

²Oddělení chirurgické onkologie, Masarykův onkologický ústav, Brno, Česká republika

³Oddělení onkologické patologie, Masarykův onkologický ústav, Brno, Česká republika

Trojité negativní karcinom prsu (TNBC) představuje nejagresivnější a nejvíce heterogenní podtyp karcinomu prsu. V důsledku vysoké genomové nestability jsou buňky TNBC vystaveny zvýšenému proteotoxickému stresu, díky čemuž se z funkčního hlediska více podobají vysoce maligním karcinomům a hematologickým/plazmocelulárním malignitám než hormonálně pozitivním karcinomům prsu. TNBC proto vykazuje specifickou citlivost k inhibitorům proteazomu, které jsou schváleny pro léčbu mnohočetného myelomu [1]. Dalším charakteristickým rysem buněk TNBC je častá dysregulace signální dráhy PI3K/AKT/mTOR, jejíž aktivace je nezbytná pro buněčný růst. U mnohočetného myelomu vede duální inhibice proteazomu a signalizace PI3K/AKT/mTORC1 pomocí klinicky schválených léčiv carfilzomibu a ceritinibu k akumulaci cytotoxických proteinových agregátů, což následně vyvolává stres endoplazmatického retikula a nakonec apoptózu [2]. V této práci jsme zkoumali cytotoxickou aktivitu carfilzomibu (inhibitor proteazomu), ceritinibu (inhibitor tyrozinkináz) a jejich kombinace v buněčných liniích TNBC a primárních pacient-derivovaných buňkách. Hlavní kinázy inhibované ceritinibem v TNBC byly profilovány pomocí mikročipů PamChip®. Inhibice signální dráhy PI3K/AKT/mTORC1 byla hodnocena metodou Western blot. Transkriptomické změny po léčbě jednotlivými léčivy i jejich kombinací byly analyzovány pomocí RNA sekvenování.

Kombinace ceritinibu a carfilzomibu vykazovala synergický cytotoxický účinek v buněčných liniích TNBC, přičemž tento efekt byl ještě výraznější v primárních buňkách odvozených od pacientek. V buňkách MDA-MB-468 inhiboval ceritinib samotný, i v kombinaci s carfilzomibem, inzulinový receptor (INSR) a receptor pro inzulinu podobný růstový faktor 1 (IGF-1R), což bylo doprovázeno snížením fosforylace AKT prokázaným metodou Western blot. Inhibice INSR/IGF-1R ceritinibem byla v buňkách MDA-MB-468 dále potvrzena pomocí kinázového profilování. Na úrovni globálního transkriptomu vyvolala kombinovaná léčba výrazný stres endoplazmatického retikula, spojenou s aktivací odpovědi na nesprávně složené nebo chybně sbalené proteiny. Závěrem naše výsledky ukazují, že cílení na proteostázu (udržování proteinové homeostázy) představuje terapeuticky účinnou strategii v léčbě TNBC.

[1] Petrocca et al. A Genome-wide siRNA Screen Identifies Proteasome Addiction as a Vulnerability of Basal-like Triple-Negative Breast Cancer Cells. *Cancer Cell*. 2013, 24(2):182-96.

[2] Besse A, et al. Ceritinib overcomes proteasome inhibitor resistance in multiple myeloma by suppressing the protein folding response. *Haematologica*. 2025. Epub ahead of print. PMID: 41376558.



SPEKTRUM A ČETNOST ALTERACÍ GENU TP53 U MNOHOČETNÉHO MYELOMU

Johana Mayerová¹✉, Tereza Růžicková^{1,2}, Andrea Marečková¹, Eva Ondroušková¹, Michaela Bilčíková¹,
Viera Hrabčáková¹, Marek Borský¹, Šárka Pavlová^{1,3,4}, Martin Štork¹, Sabina Ševčíková², Luděk Pour¹,
Marie Jarošová^{1,4}, Jana Kotašková^{1,4}

¹Centrum molekulární biologie a genetiky, Interní hematologická a onkologická klinika, Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

²Babákova myelomová skupina, Ústav patologické fyziologie, Lékařská fakulta, Masarykova Univerzita, Brno, Česká republika

³Středoevropský technologický institut (CEITEC), Masarykova Univerzita, Brno, Česká republika

⁴Ústav lékařské genetiky a genomiky, Lékařská fakulta, Masarykova Univerzita, Brno, Česká republika

✉ mayerova.johana@fnbrno.cz

Úvod: TP53 je jedním z nejlépe studovaných tumor-supresorových genů a hraje klíčovou roli v biologii nádorových onemocnění. Mnohočetný myelom (MM) je vysoce heterogenní hematologické onemocnění charakterizované klonální proliferací maligních plazmatických buněk v kostní dřeni. Současná stratifikace rizika u MM je založena především na detekci vysoce rizikových chromozomálních translokací a změn počtu kopií (CNV), zejména gain(1q21) a del(17p), které jsou obvykle hodnoceny pomocí fluorescenční in situ hybridizace (FISH). Další typy alterací genu TP53, včetně jednonukleotidových variant (SNV) a ztráty heterozygotnosti bez změny počtu kopií (cnLOH), však nejsou v rámci rutinní diagnostiky standardně vyšetřovány, přestože narůstají důkazy o jejich nepříznivém prognostickém významu. Cílem této studie bylo charakterizovat četnost a molekulární spektrum alterací TP53 u pacientů s MM pomocí cíleného sekvenování nové generace (NGS).

Metody: Byla analyzována DNA izolovaná z plazmatických buněk kostní dřene (CD138+) od 292 pacientů s MM v různých stádiích onemocnění. Alterace TP53 byly hodnoceny pomocí capture-based NGS panelu LYNX (PMID: 40346678). CNV byly potvrzeny metodou FISH v rámci rutinní diagnostiky. SNV s frekvencí variantní alely (VAF) pod limitem detekce NGS panelu (5 %) byly validovány pomocí amplikonového sekvenování. Podíl nádorových buněk nesoucích danou alteraci (CCF) byl odhadnut z hodnoty VAF po korekci na čistotu vzorku (podíl CD138+ buněk) a stav počtu kopií.

Výsledky: Alterace TP53 byly identifikovány u 60 pacientů (21 %). Z toho 26 pacientů vykazovalo CNV (22 ztrát a 4 případy cnLOH), 11 pacientů mělo monoalelické SNV (CCF 1,9–99,9 %) a u 23 pacientů byla prokázána bialelická inaktivace TP53 způsobená kombinací ztráty a SNV (CCF 1,5–99,9 %). Nejčastějším typem SNV byly missense varianty, které byly detekovány u 24 ze 34 pacientů se SNV. Frameshift varianty byly méně časté a byly identifikovány u 4 pacientů, přičemž ve dvou případech vedly k posunu čtecího rámce v oblasti kodonu 209.

Závěry: Alterace TP53 byly přítomny u přibližně jedné pětiny pacientů s MM v našem souboru. Ačkoli ztráty detekovatelné pomocí FISH představovaly významnou část těchto alterací, u části pacientů byly identifikovány také cnLOH a SNV, které by standardní diagnostické postupy nezachytily. Celkem 9 ze 34 pacientů s SNV v genu TP53 vykazovalo CCF <20 %, což poukazuje na přítomnost heterogenní subklonální architektury. Naše výsledky ukazují, že alterace TP53 u MM představují komplexní spektrum genetických změn, jehož charakterizace pomocí metod založených na NGS může přinést informace přesahující možnosti současné rutinní diagnostiky.

Podpořeno z MH CZ - DRO (FNBr, 65269705), AZV NW26-03-00001, MUNI/A/1733/2025, Brno Ph.D. Talent

Citace:

Navrkalova, V. et al. (2025). Reliable detection of CNS lymphoma-derived circulating tumor DNA in cerebrospinal fluid using multi-biomarker NGS profiling: insights from a real-world study. Biomarker research, 13(1), 71. <https://doi.org/10.1186/s40364-025-00777-z>



INTEGRACE CYTOGENOMICKÝCH METOD PŘI DETEKCI CYTOGENETICKÝCH ZMĚN – KAZUISTIKY

Navaříková M.¹, Režný D.^{1,2}, Hladílková E.^{1,2,3}, Nikolová P.¹, Dynková Filková H.^{1,3}, Večerková P.¹, Štolfa M.¹, Vilémová M.¹, Makaturová E.¹, Dvořáková L.⁴, Bučková D.³, Gaillyová R.³, Kalina Z.³, Vallová V.^{1,2}

¹Centrum molekulární biologie a genetiky, IHOK, Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

²Ústav experimentální biologie, Přírodovědecká fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

³Ústav lékařské genetiky a genomiky, Fakultní nemocnice Brno, Česká republika

⁴Ústav biologie a lékařské genetiky, Oddělení lékařské molekulární genetiky, Fakultní nemocnice v Motole, Praha, Česká republika

Úvod: Komplexní chromozomové přestavby (CCRs), včetně vzácných „double two-way“ translokací se dvěma nezávislými přestavbami v genomu, představují diagnostickou výzvu. Přesná charakterizace těchto aberací je klíčová pro stanovení klinické prognózy a reprodukčního rizika jejich nositelů.

Metodika: Prezентujeme kazuistiky dvou rodin s CCRs vyšetřených pomocí G-pruhování chromozomů, FISH, array-CGH a optického mapování genomu (OGM). U probanda z první rodiny s autismem a středně těžkou intelektovou nedostatečností byla detekována robertsonská translokace der(13;14) a reciproká translokace t(3;17). Ve druhé rodině s výskytem hypotrofie, prematurity a diskrétní faciální dysmorfie u nejmladšího sourozence byly zachyceny dvě reciproké translokace: t(1;14) a t(4;6). Tyto přestavby segregují v rodině buď samostatně, nebo v kombinaci obou translokací u jednoho jedince.

Výsledky: OGM zpřesnilo lokalizaci míst zlomů reciprokých translokací a poskytlo cenné doplňující informace k výsledkům karyotypování i ostatních metod. Současně se však potvrdily limity této technologie, která nedokáže detekovat strukturní aberace typu balancovaných robertsonských translokací.

Závěr: OGM představuje přínosný nástroj pro detailní mapování komplexních přestaveb genomu. Optimálním přístupem v klinické genetice však nadále zůstává kombinace klasických a molekulárně cytogenomických metod.

Tato práce vznikla za podpory projektu Využití komplexního genomického testování - na cestě k lepší diagnostice, reg. č. CZ.02.01.01/00/23_020/0008555, Operační program Jan Amos Komenský (EFRR), OP JAK projekt ACGT2



VÝZNAM CAVEOLINU-1 V METABOLISMU KARCINOMU PROSTATY: NÁDOROVĚ SUPRESOROVÉ A ONKOGENNÍ FUNKCE

Jiří Navrátil¹✉, Martina Raudenská^{1,2}, Jaromír Gumulec^{1,2}, Jan Balvan^{1,2}, Klára Hánělová¹,
Abdelrahman Karmi³, Yoav Shaul³, My Hedhammar⁴, Michal Masařík^{1,2,5,6}

¹Department of Pathological Physiology, Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno, Czech Republic

²Department of Physiology, Faculty of Medicine, Masaryk University, Brno, Czech Republic

³Department of Biochemistry and Molecular Biology, The Institute for Medical Research Israel-Canada, Faculty of Medicine, Hebrew University of Jerusalem, Jerusalem, Israel

⁴Division of Protein Technology, School of Biotechnology, KTH Royal Institute of Technology, Stockholm, Sweden

⁵BIOCEV, First Faculty of Medicine, Charles University, Vestec, Czech Republic

⁶International Clinical Research Center, St. Anne's University Hospital, Brno 656 91, Czech Republic.

✉ jiri.navratil@med.muni.cz

Studium invazivity nádorových buněk v trojrozměrných (3D) systémech, které věrně napodobují podmínky in vivo, je zásadní pro lepší pochopení progresu nádorových onemocnění. Tradiční dvourozměrné testy často nedokážou zachytit komplexitu interakcí mezi buňkami a extracelulární matrix ani prostorovou dynamiku přítomnou v živých tkáních.

Za tímto účelem jsme zavedli nový BioSilk 3D Invasivity Assay kombinovaný s Light Sheet Fluorescence Microscopy, LSM a kvantitativní 3D analýzou obrazu, abychom studovali úlohu Caveolinu-1 (Cav-1) v invazivním chování buněk karcinomu prostaty. Byly použity tři varianty buněk PC-3: wild-type, Cav-1 knock-out a Cav-1 gene rescue, za účelem sledování chování buněk v materiálu BioSilk, transparentním a biokompatibilním modelu na bázi proteinů pavoučích proteinů. LSM umožnila vysokorozlišovací zobrazování, díky kterému jsme mohli v čase sledovat morfologii buněk a jejich migraci. Specializovaný software byl použit pro 3D rekonstrukci, sledování jednotlivých buněk a kvantitativní hodnocení hloubky invaze, rychlosti migrace a proliferační aktivity.

Naše výsledky ukazují, že vyřazení Cav-1 (knock-out) významně snižuje invazivní chování buněk a ovlivňuje jak dynamiku migrace, tak jejich prostorové rozložení v 3D BioSilk. Opětovné zavedení Cav-1 tyto invazivní vlastnosti obnovilo, což zdůrazňuje jeho úlohu v regulaci pohyblivosti nádorových buněk. Tento přístup ukazuje potenciál kombinace 3D modelů na bázi BioSilk s pokročilými zobrazovacími a analytickými metodami pro studium dynamiky nádorových buněk ve fyziologicky relevantním prostředí.



ZAVEDENÍ DIFERENCIAČNÍHO PROTOKOLU EPITELIÁLNÍCH BUNĚK MLÉČNÉ ŽLÁZY HC11 PRO STUDIUM FUNKCE CDK12

Viktor Pushkarov^{1,2}, Jiří Kohoutek¹

¹Ústav experimentální biologie, Přírodovědecká fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika.

²Oddělení základních a aplikovaných problémů endokrinologie, Státní Instituce "Ústav endokrinologie a metabolismu NALV Ukrajiny", Kyjiv, Ukrajina.

Laktace je zásadní fyziologický proces, který umožňuje přežití savčích druhů prostřednictvím tvorby mléka pro výživu potomků. Kromě jiného vyžaduje funkční diferenciaci epitelálních buněk (luminální buňky) mléčné žlázy na alveolární buňky produkující mléko. Nedávné publikace naznačují, že proces odpovědi buněk na poškození DNA, je nezbytný pro vlastní diferenciaci a produkci mléka. Pozorovali jsme, že heterozygotní samice pro gen *Cdk12*, *Cdk12*^{het}, často nedokázaly odchovat potomky, z důvodu nedostačující produkce mléka. Díky faktu, že role CDK12 je velmi dobře popsána ve vztahu k regulaci odpovědi buněk na poškození DNA, rozhodli jsme se podrobně studovat funkci CDK12 v produkci mléka. Za tímto účelem jsme nejprve ustanovili in vitro buněčný model umožňující sledovat diferenciaci mléčných epitelálních buněk do buněk produkujících mléko, využitím buněčné linie HC11. HC11 je myší epitelální buněčná linie mléčné žlázy, odvozená od linie COMMA-1D pocházející z mléčné žlázy březí myši BALB/c. Klon HC11 byl vybrán pro schopnost reagovat na prolaktin indukci β -caseinu. Vlastní diferenciaci byla potvrzena morfologicky, stanovením exprese mléčných proteinů histochemicky, qPCR, FACS analýzou a western blottingem.

Tento výzkum byl finančně podporován Grantovou agenturou České republiky, projekt č. 26-21568S.



OPTICKÉ MAPOVÁNÍ GENOMU U EXTRAMEDULÁRNÍHO ONEMOCNĚNÍ MNOHOČETNÉHO MYELOMU

Tereza Růžicková¹, Simona Ševčíková¹, Jana Kotašková², Marie Jarošová², Luděk Pour², Sabina Ševčíková¹✉

¹Babákova myelomová skupina, Ústav patologické fyziologie, Lékařská fakulta, Masarykova Univerzita, Brno, Česká republika

²Interní hematologická a onkologická klinika, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita a Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

✉ sevcik@med.muni.cz

Úvod a cíle: Mnohočetný myelom (MM) je druhé nejčastější hematoonkologické onemocnění charakterizované infiltrací kostní dřeně klonálními plazmatickými buňkami, které jsou závislé na mikroprostředí kostní dřeně. Extramedulární onemocnění (EMD) představuje vysoce agresivní formu MM. U EMD plazmatické buňky získávají schopnost zakládat samostatná ložiska v měkkých tkáních a orgánech. Mechanismus tohoto šíření souvisí s hromaděním komplexních genomických změn. Cílem této práce je charakterizovat celogenomový profil a strukturní aberace v EMD ložisku u pacienta s EMD s využitím optického mapování genomu (OGM).

Metody: Byla provedena izolace ultra-dlouhých molekul DNA (UHMW DNA) a následné specifické značení pomocí enzymu DLE-1 ze vzorku pacienta s EMD. Data byla získána na platformě Saphyr (Bionano Genomics). Bioinformatická analýza se zaměřila na detekci strukturních variant (SV) a identifikaci numerických aberací (CNV) v porovnání s referenčním genomem hg38.

Výsledky: Pomocí OGM byl v EMD ložisku identifikován komplexní genomický profil charakterizovaný četnými strukturními aberacemi. Metoda OGM umožnila precizní mapování breakpointů a identifikaci skrytých strukturních změn, které jsou mimo detekční limity standardního cytogenetického vyšetření. Nalezené aberace postihují klíčové oblasti spojené s progresí onemocnění a únikem z kostní dřeně. Výsledky této studie demonstrují přínos OGM pro detailní analýzu genomické architektury u pokročilých forem MM.



ANALÝZA BUNĚČNÝCH SUBPOPULACÍ V BAL POMOCÍ PRŮTOKOVÉ CYTOMETRIE

Říhová L^{1,2}, Bezděková R¹, Všianská P¹, Machů M¹, Suská R¹, Střížová Z¹, Doubková M³, Bulíková A¹

¹Oddělení laboratorní hematologie, Interní hematologická a onkologická klinika, Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

²Oddělení laboratorní medicíny, Masarykův onkologický ústav, Brno, Česká republika

³Klinika nemocí plicních a tuberkulózy, Fakultní nemocnice Brno, Česká republika

Úvod: Analýza buněčných subpopulací v bronchoalveolární laváži (BAL) je základním diagnostickým přístupem u intersticiálních a granulomatózních plicních onemocnění. Slouží také k vyloučení zánětlivých a infekčních nemocí včetně detekce neoplázií. Pomocí průtokové cytometrie (FC) jsou analyzovány základní subpopulace lymfocytů a leukocytů.

Cíl: Detekce maximálního počtu leukocytárních i dalších subpopulací v BAL.

Materiál a metody: Vzorky BAL jsou vždy zfiltrvány a zkoncentrovány centrifugací. Zpracování probíhá zpravidla v den odběru. Přiměřený objem buněčné suspenze je pak přidán k 8-barevné směsi MoAb (CD4/CD15/CD45/CD235a/CD14/CD20/CD3/CD56/CD326/CD8). Při nadbytku erytrocytů (>95 %) je suspenze po inkubaci zlyzována NH₄Cl. Analýza probíhá na BD FACSCanto II (BD Biosciences) s reanalýzou dat v SW Infinicyt (Cytognos).

Výsledky: Vzorky BAL doručené na laboratoř měly variabilní buněčnost a zastoupení leukocytů. U části vzorků dominovaly monocyty/makrofágy bez dalších atypií v rámci leukocytů, a tedy šlo o normální vzorky BAL. Dále byla u části vzorků detekována neutrofilie odpovídající probíhajícímu bakteriálnímu infektu, u další části vzorků byla naopak zachycena lymfocytóza s převahou CD3+CD4+ subpopulace, a tedy šlo o sarkoidózu. Pouze v 1 vzorku BAL byla zachycena infiltrace patologickými klonálními Bly, kdy u pacientky došlo k relapsu B lymfoproliferace. Zvýšené zast. epiteliálních bb by pak mohlo svědčit pro záchyt nádorových bb, ovšem tuto skutečnost bude potřeba dále ověřit a potvrdit jinými diagnostickými metodami. Využití mixu 2 MoAb v rámci jednoho fluorescenčního kanálu podstatně rozšířilo možnosti detekce různých subpopulací v rámci jediné analýzy, což je výhodou u nízké buněčnosti vzorků. V současné době je testován rozšířený panel umožňující navíc detekci plazmablastů nb basofilů pomocí CD19 a CD123.

Závěr: Analýza vzorků BAL pomocí FC je rychlým a komplementárním vyšetřením k mikroskopické analýze. Při sestavení vhodného panelu umožňuje navíc jednoznačně identifikovat i málo zastoupené subpopulace leukocytů a buněk nehematopoetické povahy, a to v jediné analyzované zkumavce.

Podpořeno projektem AZV MZČR NW24-06-00050 a RVO (FNBr, 65269705).



VÝZNAM ALELICKÉ KOMPOZICE GENU TP53 U PACIENTŮ S CHRONICKOU LYMFOCYTÁRNÍ LEUKEMIÍ

Lucia Šutvajová¹, Jana Kopečná¹, Eva Zapletalová¹, Eva Ondroušková¹, Sabina Peňázová^{1,3}, Jana Vaculíková^{1,3}, Anna Panovská¹, Tomáš Arpáš¹, Michael Doubek^{1,2,3}, Šárka Pospíšilová^{1,2,3}, Šárka Pavlová^{1,2,3}, Karla Plevová^{1,2,3}, Jitka Malčíková^{1,2,3}

¹Interní hematologická a onkologická klinika, Lékařská fakulta, Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

²Ústav lékařské genetiky a genomiky, Fakultní nemocnice Brno, Brno, Česká republika

³Středoevropský technologický institut (CEITEC), Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

Defekty genu TP53 jsou u pacientů s chronickou lymfocytární leukemií (CLL) asociovány s vysoce rizikovým onemocněním a hrají zásadní roli při volbě terapie. Ačkoliv se v klinické praxi stále rozlišuje pouze přítomnost či nepřítomnost defektu TP53 [del(17p) a/nebo mutace (mut)], studie naznačují, že dopad defektu TP53 závisí také na počtu zasažených alel.

Naším cílem je analýza funkčního dopadu alelické kompozice defektů TP53 u pacientů s CLL léčených ve Fakultní nemocnici Brno.

Pacienti byli rutinně vyšetřováni pomocí NGS (přítomnost mutací TP53) a FISH [detekce del(17p)]. U pacientů s mutací bez del(17p) byla pomocí genomických čipů došetřena ztráta heterozygotnosti bez změny počtu kopií (cnLOH). Pacienti byli dle typu defektu rozděleni do skupin (i) bez mutace (wt), (ii) monoalelická mutace (mut/wt), (iii) monoalelická delece (del/wt), (iv) mutace a del(17p) (mut/del), (v) mutace a cnLOH (mut/cnLOH).

Analýza hladiny TP53 mRNA metodou kvantitativní RT-PCR (N=95) potvrdila, že míra exprese odráží typ defektu a alelické kompozici. Vzorky, u nichž se exprese výrazně lišila od očekávané, jsou analyzovány pomocí nanoporového sekvenování pro odhalení potenciálních kryptických aberací. Pilotní analýza pacienta ze skupiny del/wt s nízkou expresí prokázala přítomnost komplexní přestavby druhé alely.

Analýza hladiny proteinu p53 (Western blot; N=9) prokázala, že zachování jedné alely ve skupině wt/mut postačuje k aktivaci MDM2-zprostředkované degradace p53 a ke stabilizaci proteinu po působení fludarabinu. Naopak vzorky ze skupin mut/del a mut/cnLOH vykazují vysoké bazální hladiny p53, což odráží ztrátu schopnosti aktivovat expresi MDM2. BCL2 inhibitor venetoclax nevedl k akumulaci p53 v žádné skupině.

Pro hodnocení dopadu typu defektu na funkci p53 byla analyzována viabilita primárních buněk pacientů in vitro (N=40) po působení fludarabinu, doxorubicinu a venetoclaxu. Výsledky ukázaly, že skupina mut/wt vykazuje buď samostatný funkční profil nebo se blíží skupině bez mutace, zatímco skupiny s bialelickým defektem (mut/cnLOH a mut/del) jsou si funkčně podobné.

Analýza času do první terapie (TTFT; N=1317) a celkového přežití (OS; N=962) ukázala, že pacienti skupiny mut/wt tvoří klinicky samostatnou skupinu odlišnou od jako pacientů s wt TP53, tak od pacientů s poškozením obou alel (mut/cnLOH a mut/del).

Naše výsledky ukazují, že pacienti s monoalelickou mutací genu TP53 tvoří funkčně, biologicky i klinicky samostatnou skupinu, zatímco mutace obou alel bez přítomnosti del(17p) je z funkčního hlediska ekvivalentní kombinaci mutace/del(17p). Rozlišování alelické kompozice defektu genu TP53 může do budoucna přinést lepší porozumění biologii onemocnění a rovněž vést k preciznější stratifikaci pacientů a přesnějšímu rozhodování v klinické praxi.

Podpořeno MZ ČR - RVO (FNBr, 65269705), NW24-03-00114, MUNI/A/1733/2025.



CHARAKTERIZACE BIOLUMINISCENČNÍHO MODELU MC-38-LUC PRO SLEDOVÁNÍ RŮSTU NÁDORU A METASTATICKÉHO ŠÍŘENÍ NA CAM

Marcela Vlčnovská^{1,2,3}, Monika Kratochvílová^{2,4}, Kristýna Nováková^{2,4}, Jiří Navrátil^{2,4}, Timotej Liskay²,
Michaela Fojtů^{2,4}, Michal Masařík^{1,2,4}, Hana Holcova Polanská^{2,4}

¹Mezinárodní centrum klinického výzkumu (ICRC), Fakultní nemocnice u sv. Anny, Brno, Česká republika

²Výzkumná skupina Michala Masaříka: Cancer Research Lab, Ústav patologické fyziologie, Lékařská fakulta, Masarykova Univerzita, Brno, Česká republika

³Ústav chemických léčiv, Farmaceutická fakulta, Masarykova Univerzita, Brno, Česká republika

⁴Fyziologický ústav, Lékařská fakulta, Masarykova Univerzita, Brno, Česká republika

Model využívající chorioalantoidní membránu (CAM) kuřecího embrya představuje rychlý a dobře dostupný systém pro studium angiogeneze, nádorového růstu, invaze, metastazování a hodnocení účinku léčiv [1]. Myší buněčná linie karcinomu tlustého střeva MC-38 je zavedeným modelem kolorektálního karcinomu se známým agresivním růstem na CAM [2]. Přestože je bioluminiscenční zobrazování nádorů na CAM již dobře

popsáno [3], využití buněk MC-38 stabilně exprimujících luciferázu (MC-38-Luc) zůstává dosud nepopsáno.

Cílem této práce bylo vytvořit stabilně luciferázu exprimující klon MC-38, který bude fenotypově i funkčně odpovídat parentální linii (WT). Klon vykazující největší podobnost s WT buňkami byl následně použit pro experimenty na CAM. V pilotních experimentech byla oplozená vejce inkubována do 4. embryonálního dne

(ED4) a následně přenesena do sterilních kultivačních misek pro ex ovo kultivaci bez skořápky, která umožňuje přímý přístup k CAM a opakované zobrazování. V ED10 byly buňky MC-38 WT a MC-38-Luc aplikovány na CAM. Jako optimální množství bylo zvoleno 5×10^5 buněk na implantát. V rámci optimalizace zobrazování bylo porovnáváno také lokální podání luciferinu přímo na nádor a jeho intravenózní aplikace. Intravenózní aplikace umožnila vizualizaci nejen primárního nádoru, ale také dalších signálově pozitivních oblastí na CAM. Tyto nálezy odpovídaly lokální diseminaci po CAM, zatímco metastatické šíření do embrya nebylo za použitých podmínek detekováno.

Vzniklo s podporou Ministerstva zdravotnictví České republiky (NW24-03-00331) a Masarykovy univerzity (MUNI/A/1698/2025).

1. Xiong W, et al. Beyond Rodents: Alternative Animal Models in Colorectal Cancer Research. (2025) International Journal of Molecular Sciences. 26. 10874.
2. Waschkies CF, et al. Tumor grafts grown on the chicken chorioallantoic membrane are distinctively characterized by MRI under functional gas challenge. (2020) Scientific Reports. 10. 7505.
3. Jefferies B, et al. Non-invasive imaging of engineered human tumors in the living chicken embryo. (2017) Scientific Reports. 7. 4991



ROLE TUSC3 V IMUNITNÍM DOHLEDU A KANCEROGENEZI

Alica Záchejová^{1,2} ✉, Renata Bartošová^{1,2}, Lukáš Moráň^{1,2}, Lukáš Pečinka¹, Barbora Vavrušáková^{1,2}
Tomáš Kazda^{1,2}

¹Masarykův onkologický ústav, Žlutý kopec 7, Brno, Česká republika

²Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

✉ alica.zachejova@mou.cz

Karcinom ovaria (OC) představuje nejzávažnější gynekologickou malignitu s vysokou mortalitou, což je zapříčiněno zejména pozdní diagnostikou a vznikem rezistence na terapii. Slibný přístup představuje imunoterapie, jejíž účinnost je však limitována agresivním, imunosupresivním mikroprostředím nádoru (TME). Klíčovým faktorem v TME je stres endoplazmatického retikula (ERS), vyvolaný hromaděním nesprávně sbalených proteinů. Za buněčnou odpověď ve směru obnovení homeostázy nebo naopak jejich apoptózy odpovídá dráha nesprávně sbalených proteinů UPR. Vzniklý ERS navíc mohou nádorové buňky přenášet (TERS) na okolní imunitní buňky prostřednictvím rozpustných faktorů (např. cytokiny) a extracelulárních vezikul, a tím narušovat jejich imunitní funkci.

Klíčovým, avšak dosud málo prostudovaným spojovníkem v této kaskádě je gen TUSC3 (Tumor Suppressor Candidate 3). TUSC3 je nedílnou součástí komplexu zajišťujícího N-glykosylaci v ER a hraje zásadní roli v udržování proteostázy. Jeho deficit vede k akumulaci nesbalených či chybně sbalených proteinů, což přímo prohlubuje ERS v TME. TUSC3 v kontextu OC funguje jako potenciální tumor supresor; jeho snížená či zcela utlumená exprese zvyšují proliferaci nádorových buněk. Ztráta TUSC3 tak může skrze zesílení TERS přispívat k imunitnímu úniku nádoru. Jeho přesný vliv na formování TIME a modulaci odpovědi na imunoterapii však zůstává dosud neobjasněný a vyžaduje hlubší mechanistický výzkum. Hlavním cílem této práce je generovat TUSC3-deficientní klony buněk ovariálního karcinomu a imunitních buněk pomocí metod genového inženýrství (CRISPR/Cas9 a RNAi) a následně je funkčně charakterizovat se zaměřením na jejich morfologii, migraci a chování v podmínkách ERS a TERS.

Záměrem tohoto výzkumu je objasnit roli genu TUSC3 v karcinogenezi a překonat rezistenci OC na imunoterapii prostřednictvím detailního pochopení mechanismů přenosného stresu (TERS). TUSC3 v této kaskádě funguje jako klíčové pojítko obou oblastí a představuje nadějný prediktivní marker pro klinickou praxi. Získané poznatky tak mohou zásadně přispět ke stratifikaci pacientek a včasné identifikaci těch s imunitně chladnými (immune-cold) tumory, u nichž by standardní imunoterapie nebyla účinná.

Podpořeno z programového projektu Ministerstva zdravotnictví ČR s reg. č. NW24J-03-00038. Veškerá práva podle předpisů na ochranu duševního vlastnictví jsou vyhrazena.

Podpořeno projektem SALVAGE (OP JAK; reg. č. CZ.02.01.01/00/22_008/0004644) – spolufinancováno Evropskou unií a státním rozpočtem České republiky.



TUMOROIDY KOLOREKTÁLNÍHO KARCINOMU: ZAVEDENÍ A OPTIMALIZACE 3D IN VITRO MODELU PRO STUDIUM NÁDORŮ TLUSTÉHO STŘEVA

Zgarbová Eliška^{1,2}✉, Jiří Hradil^{1,2}, Michaela Fojtů^{1,2}, Peter Grell³, Michal Masařík^{1,2}

¹Ústav patologické fyziologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

²Ústav fyziologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno, Česká republika

³Masarykův onkologický ústav, Žlutý kopec 7, 656 53 Brno

✉ eliska.zgarbova@med.muni.cz

Kolorektální karcinom (Colorectal carcinoma; CRC) představuje jedno z nejčastějších nádorových onemocnění s vysokou mírou mortality. Tradičně se ve výzkumu nádorových onemocnění využívají 2D buněčné linie či animální modely, které však mají velmi omezenou schopnost reprodukovat komplexní vlastnosti nádorové tkáně konkrétního pacienta. Cílem tohoto projektu bylo zavedení a optimalizace nového 3D in vitro modelu CRC ve formě tumoroidů generovaných z patientských vzorků nádorové tkáně.

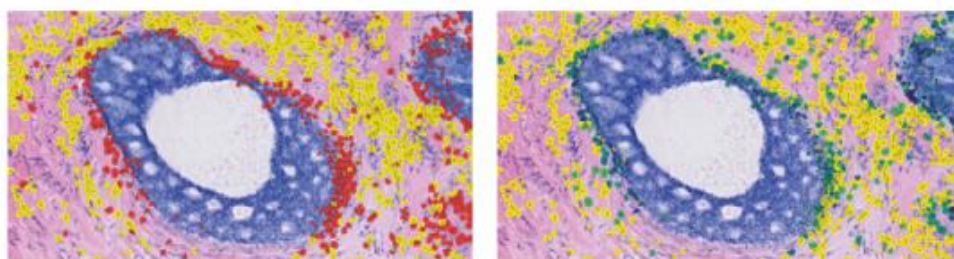
Tumoroidy byly generovány z primárních vzorků nádorové tkáně odebraných pacientům s kolorektálním karcinomem. Jejich kultivace byla systematicky sledována a optimalizována s ohledem na podmínky podporující jejich vznik, růst, stabilitu a dlouhodobé udržení v kultuře. Optimalizováno bylo také složení kultivačního média, včetně zastoupení a koncentrací růstových faktorů, s cílem podpořit efektivní tvorbu a proliferaci tumoroidů při zachování jejich nádorových charakteristik. Součástí optimalizace bylo rovněž stanovení vhodných podmínek pro jejich pasážování. Vzniklé tumoroidy byly charakterizovány z hlediska morfologie, růstových charakteristik a zachování nádorových vlastností.

Výsledkem je zavedený a optimalizovaný 3D in vitro model CRC umožňující dlouhodobou kultivaci tumoroidů odvozených z patientské nádorové tkáně. Tento model představuje perspektivní platformu pro studium biologie kolorektálního karcinomu v komplexnějším a fyziologicky relevantnějším prostředí než konvenční 2D buněčné kultury. V navazujících studiích bude model využit k testování látek s protinádorovým či migrastatickým potenciálem identifikovaných v předchozích projektech řešitelského týmu.

Tato studie byla finančně podpořena grantem Ligy proti rakovině Praha.

StrataMap™ Spatial Transcriptome - bezbariérová analýza prostorového kontextu.

Díky prostorovému zachycení poly(A) RNA s kontinuálním rozlišením 1 μm umožňuje StrataMap™ Spatial profilování celého transkriptomu na úrovni jednotlivých buněk.



Prostorová lokalizace fibroblastů a myofibroblastů (vlevo). Lokalizovaná exprese ACTA2 ve stejném tkáňovém řezu (vpravo).



H&E barvení
tkáňových řezů.



Vizualizace
tkáně a
prostorové
zachycení RNA.



Příprava
sekvenačních
knihoven.



Sekvenování na
systémech
Illumina.



Analýza pomocí
Illumina
Connected
Multiomics.

Multiplex spatial phenotyping

Multiplex spatial phenotyping allows simultaneous detection of protein biomarkers in a single tissue section at single-cell resolution. It shows what cells are present, where they are located, and how they interact. This reveals complex cellular relationships that drive health and disease.

Quanterix: Ultra-Sensitive Biomarker detection

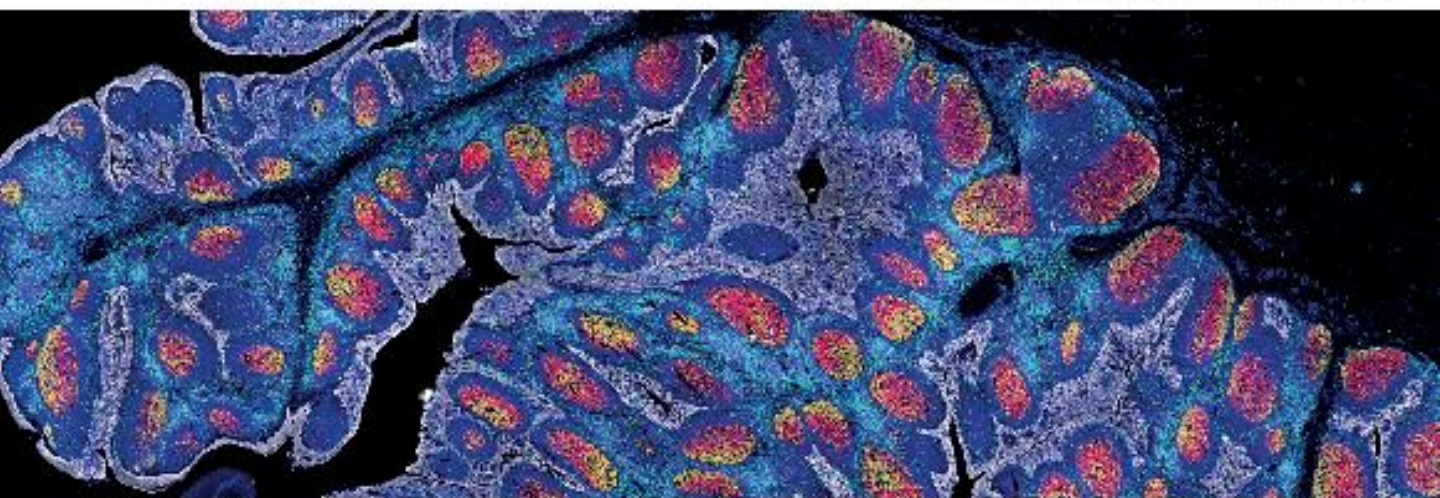
Quanterix offers a powerful end-to-end solution that enables the acquisition of large datasets for comprehensive tissue characterization. Combining high-speed imaging with unparalleled high-plex capabilities, it provides an efficient platform for advanced tissue phenotyping.

Translate your discoveries into actionable spatial phenotypic signatures with Quanterix's connected ecosystem of solutions.



Rapid whole-slide imaging of
100+ biomarkers.

Rapid whole-slide imaging of 6
biomarkers, 300+ slides per week.



Přihled celého vědního portálu





ThermoFisher
SCIENTIFIC

Fisher Scientific, spol. s r. o.

Telefon: 466 798 230

Fax: 466 435 008

e-mail: info.cz@thermofisher.com

V laboratorní praxi volte světovou kvalitu!

Firma **Fisher Scientific, spol. s r. o.** je českou pobočkou mezinárodní společnosti **Thermo Fisher Scientific**, která je největším světovým dodavatelem laboratorní techniky a vybavení laboratoří



Ochranné prostředky, dezinfekce
Laboratorní sklo a porcelán
Přístroje pro ohřev a chlazení
Drobné pomůcky z plastů a pryže
Přístroje pro mechanické operace
Chromatografické potřeby
Zařízení pro dávkování kapalin

Filtrační zařízení a materiál
Měřicí přístroje
Zařízení pro úpravu vody
Laboratorní nábytek
Aparatury
Chemikálie a rozpouštědla



ONE SOURCE. INFINITE SOLUTIONS.

www.thermofisher.cz



Noví partneři v nabídce MGP

Cerillo | USA
www.cerillo.bio



- Kompaktní čtečky mikrotitračních destiček
- Rayo M, Rayo E, Rayo S600
- Duet Co-culture: Systém pro screening mikrobiálních interakcí, výzkum mikrobiomu, vývoj terapeutik



Domel | Slovinsko
www.domel.com

DOMEL

- Chlazené a nechlazené centrifugy
- Cyto-centrifugy
- Homogenizéry a míchadla
- Třepačky a inkubátory
- Vodní lázně



+420 577 212 140



www.mgp.cz



mgp@mgp.cz





LABORATORNÍ PLASTY – KOMPLETNÍ SORTIMENT PRO VAŠI LABORATOŘ

Kvalitní laboratorní spotřební materiál od předních světových výrobců.

CAPP®

JET BIOFIL®

AZENTA
|| 4titude®

ibidi®

deltalab
member of SCGP

logos
biosystems

ČESKÁ REPUBLIKA

KRD – obchodní společnost s.r.o.

Pekařská 12
155 00 Praha 5

👤 IČ: 26424991
DIČ: CZ26424991

☎ +420 257 013 400

✉ krd@krd.cz

🌐 www.krd.cz

SLOVENSKÁ REPUBLIKA

KRD – molecular technologies s.r.o.

Dvojkřížna 49, 821 06 Bratislava

👤 IČ: 35819022
DIČ: SK2020224987

☎ +421 245 640 436

✉ krd@krd.sk





Allgene

**kompletní dodavatel
pro českou vědu**

Vše pod jednou střechou
S lokální podporou
S úsměvem na tváři



 **Cytion**

 **abm**



Cells



Reagents



Media



Sera

Microsynth



Sequencing



Oligos

allgene.cz

allgene@allgene.cz +420 737 555 325



Váš dodavatel laboratorního vybavení

esciMeda
laboratorní
vybavení

Společnost **ESCIMEDA s.r.o.** je hlavním autorizovaným a certifikovaným distributorem produktů značky **Eppendorf** na území České a Slovenské republiky, jako přímý pokračovatel pobočky výrobce. Nově společnost rozšířila své portfólio o další produkty značky **Servicebio®** a **Midea Biomedical**.

eppendorf



Servicebio®

Midea Biomedical



www.escimeda.cz
www.escimeda.sk
escimeda@escimeda.cz





Spolehlivý partner pro vaši laboratoř

Kompletní řešení, na která se můžete spolehnout.

-  Přístroje pro Life Science
-  Diagnostická řešení
-  Spotřební materiál
-  Reagencie

Služby:

- Aplikační a technická podpora
- Instalace
- Školení
- Servis



Telefon: +420 210 323 411 **E-mail:** info@ibiotech.cz www.ibiotech.cz



MIDORI^{Green} Dyes Overview



Staining method:

In-gel staining & post staining

In-sample staining

Best performance light source:

UV light



MIDORI ^{Green} Advance	1 ml (25.000x - for staining 25 l of agarose)
MIDORI ^{Green} Xtra	1 ml (25.000x - for staining 25 l of agarose)
MIDORI ^{Green} Easy	0.4 ml (10.000x - for staining 4 l of agarose)
MIDORI ^{Green} Direct (with loading dye)	1 ml (10x conc. for direct use in sample)



FAS-X
(GP-FAS-X)



FAS-BG LED BOX
(GP-04LED)



FAS-DIGI PRO
(GP-07LED)

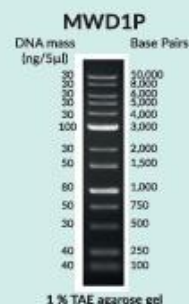
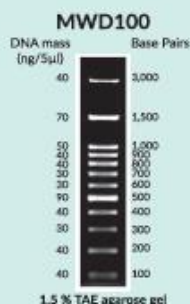
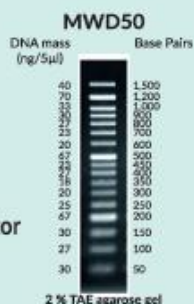


FAS-DIGI Compact
(GP-08LED)

MupidTM-ONE Electrophoresis System



FastGene[®] DNA Markers



MupidTM-ONE LED Illuminator



SPECIFICATIONS

Cat. No.	MWD50	MWD100	MWD1P
Description	50 bp Ladder	100 bp Ladder	1 kb Ladder
Range / bp	50 - 1,500	100 - 3,000	100 - 10,000
Number of bands	17	12	13
Reference bands	3 (200, 500, 1,200)	2 (500 & 1,500)	2 (1,000 & 3,000)
Loading dye	Orange G	Orange G & Xylene cyanol FF	Bromophenol blue
Content	56 µg in 500 µl	50 µg in 500 µl	50 µg in 500 µl
Recommended load	5 µl	5 µl	5 µl

FastGene[®] MIDORI^{Green} Agarose Tablets

Add tablet

Shake it

Heat it up

Pour in gel tray

Run the gel



^{***} Agarose Tablets simplify your gel preparation with an easy, fast workflow. Just add the tablet to cold water (or buffer, if required), shake to dissolve, and heat until the solution is clear. Then, pour the solution into your gel tray, run the gel, and visualize your DNA bands. It's that simple!

MIDORI^{Green} Advance TBE Agarose Tablets
MIDORI^{Green} Advance TAE Agarose Tablets
MIDORI^{Green} Advance Agarose Tablets (w/o buffer)
MIDORI^{Green} Xtra Agarose Tablets (w/o buffer)
MIDORI^{Green} Xtra TAE Agarose



ČESKO-SLOVENSKÁ
BIOLOGICKÁ SPOLEČNOST, z.s.

XXIX. BIOLOGICKÉ DNY

Editor

Petr Vaňhara

Autoři doprovodných textů

Petr Vaňhara

Svatopluk Čech

Vojtěch Mornstein

Autoři fotografií

archiv Masarykovy univerzity

Helena Brunnerová

Zuzana Jayasundera