

Wizytówka naukowa kandydata na promotora

Dr hab. Piotr Bednarczyk, prof. SGGW	
Dyscyplina naukowa/dyscypliny naukowe	nauki biologiczne
Rozwój zawodowy (stopnie i tytuły naukowe) chronologicznie	2013 – habilitacja: Wydział Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Łódzkiego, obszar nauk przyrodniczych, dziedzina nauk biologicznych, dyscyplina biofizyka 2004 – doktorat: Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie, doktor nauk medycznych w zakresie biologii medycznej 1999 – magisterium: Wydział Matematyki i Fizyki, Uniwersytet Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie, magister fizyki w zakresie biofizyki
Najważniejsze publikacje/patenty/ z ostatnich 3 lat (maksymalnie 10)	Kampa RP, Sęk A, Szewczyk A, Bednarczyk P. Cytoprotective effects of the flavonoid quercetin by activating mitochondrial BKCa channels in endothelial cells. (2021) Biomed Pharmacother. 142: 112039. Bujak JK, Kosmala D, Majchrzak-Kuligowska K, Bednarczyk P. (2021) Functional Expression of TRPV1 Ion Channel in the Canine Peripheral Blood Mononuclear Cells. Int J Mol Sci. 22: 3177. Wawrzekiewicz-Jalowiecka A, Trybek P, Borys P, Dworakowska B, Machura Ł, Bednarczyk P. (2020) Differences in Gating Dynamics of BK Channels in Cellular and Mitochondrial Membranes from Human Glioblastoma Cells Unraveled by Short- and Long-Range Correlations Analysis. Cells. 9: 2305. Kicinska A, Kampa RP, Daniluk J, Sek A, Jarmuszkiewicz W, Szewczyk A, Bednarczyk P. (2020) Regulation of the Mitochondrial BKCa Channel by the Citrus Flavonoid Naringenin as a Potential Means of Preventing Cell Damage. Molecules. 25: 3010. Kampa RP, Kicinska A, Jarmuszkiewicz W, Pasikowska-Piwko M, Dolegowska B, Debowska R, Szewczyk A, Bednarczyk P. (2019) Naringenin as an opener of mitochondrial potassium channels in dermal fibroblasts. Exp Dermatol. 28: 543-550. Gururaja Rao S, Bednarczyk P. , Towheed A, Shah K, Karekar P, Ponnalagu D, Jensen HN, Addya S, Reyes BAS, Van Bockstaele EJ, Szewczyk A, Wallace DC, Singh H. (2019) BKCa (Slo) Channel Regulates Mitochondrial Function and Lifespan in Drosophila melanogaster. Cells. 8: pii: E945. Bujak JK, Kosmala D, Szopa IM, Majchrzak K, Bednarczyk P. (2019) Inflammation, Cancer and Immunity-Implication of TRPV1 Channel. Front Oncol. 9: 1087. Patent No. 416041
Doświadczenie w pracy z doktorantami (obronione doktoraty, otwarte przewody), chronologicznie	Doktoraty: 2020 – Dr Joanna Katarzyna Bujak – z wyróżnieniem 2021 – Dr Rafał Kampa Planowane doktoraty: 2020 – 2024 Mgr Adrianna Dąbrowska
Dorobek projektowy/grantowy (z ostatnich 10 lat)	Kierownik 2019/35/B/NZ1/02546 NCN – Konsorcjum OPUS 18 2016/21/B/NZ1/02769 NCN – Konsorcjum OPUS 11 Wykonawca 2015/17/B/NZ1/02496 NCN - OPUS MERIS PBS1/B8/1/2012 NCBiR 2012/05/D/ST4/00320 NCN – SONATA IP2012058072 MNiSW – Iuventus Plus i inne
Zakres tematyczny – problem badawczy – do rozwiązania którego poszukuje się doktoranta	Doktorat 1 Badania epidemiologiczne sugerują, że jedną z przyczyn chorób układu oddechowego jest jego ekspozycja na środowiskowe cząstki stałe (np. pyły miejskie). Wyniki badań wskazują, że może być to spowodowane zmianami przepuszczalności nabłonka poprzez modyfikację połączeń międzykomórkowych oraz zmianę ekspresji białek kanałowych obecnych po obu stronach tkanki nabłonkowej. Mechanizm działania pyłów miejskich na połączenia międzykomórkowe, transport jonowy oraz kompozycję płynu powierzchniowego płucnego jest na ten moment nieznaną. Celem proponowanego projektu jest określenie zmian właściwości bioelektrycznych warstwy nabłonka oddechowego, składu płynu powierzchniowego płucnego, jego pH oraz znalezienie potencjalnych związków np. pochodzenia roślinnego mogących brać udział w naprawie uszkodzeń

	<p>wywołanych pyłami miejskimi. Robocza hipoteza wskazuje, że zastosowanie flawonoidów pochodzenia roślinnego może bezpośrednio przyczynić się do obniżenia odpowiedzi organizmu ekspozowanego na działanie pyłów miejskich. Wykorzystując szerokie spektrum nowoczesnych technik biologii molekularnej, biochemicznych, biofizycznych i elektrofizjologicznych potwierdzimy hipotezę oraz zidentyfikujemy główne mechanizmy szkodliwego działania pyłów na nabłonek oddechowy.</p> <p>Zrozumienie mechanizmu działania pyłów miejskich na nabłonek oddechowy oraz zastosowanie związków korzystnie modulujących szczelność warstwy nabłonkowej oraz aktywność kanałów jonowych może skutkować złagodzeniem objawów związanych z chorobami płuc takimi jak astma i choroba obturacyjna płuc.</p> <p>Promotor pomocniczy: dr Mirosław Zajac (SGGW)</p> <p>Doktorat 2</p> <p>Zanieczyszczenie powietrza i zmiana klimatu to niektóre z priorytetów zdrowia na świecie, które Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) wyznaczyła na najbliższe lata. Przewlekła ekspozycja na pyły miejskie (PM) przyczynia się do ryzyka rozwoju chorób układu krążenia i układu oddechowego, raka płuc, udaru mózgu, choroby Parkinsona, demencji, depresji, lęku, zaburzeń uczenia się przestrzennego i pamięci oraz zaburzeń integracji sensorycznej. Niedawno wykazano, że zanieczyszczenie powietrza jest czynnikiem zwiększającym ryzyko zgonu z powodu obecnego światowego problemu – choroby COVID-19. Według najnowszych badań wdychanie pyłu zawieszonego prowadzi również do uszkodzenia DNA. Jednak obecna wiedza na temat molekularnych mechanizmów odpowiedzi na uszkodzenia DNA i naprawy po ekspozycji na PM jest ograniczona.</p> <p>Nasza hipoteza zakłada, że reakcja na uszkodzenie DNA po ekspozycji na PM naśladuje szlaki naprawy DNA związane z napromieniowaniem, a do tworzenia kompleksów naprawczych DNA wymagana jest aktywność określonych kanałów jonowych. Ponieważ głównym celem wdychanych cząstek jest układ oddechowy, w naszym badaniu wykorzystamy ludzkie komórki nabłonka oskrzeli (HBE) – szeroko badany model funkcji barierowej nabłonka dróg oddechowych i transportu jonów. Aby zweryfikować naszą hipotezę, zastosujemy wyciszenie za pośrednictwem siRNA/shRNA i/lub delecję genów kodujących wybrane kanały jonowe za pośrednictwem CRISPR/Cas9 w komórkach HBE.</p> <p>Głównym celem projektu jest zbadanie mechanizmu uszkodzeń i naprawy DNA po ekspozycji na pył zawieszony w komórkach HBE, ze szczególnym uwzględnieniem roli kanałów jonowych w tworzeniu kompleksów naprawczych DNA.</p> <p>Promotor pomocniczy: dr Kamila Maliszewska-Olejniczak (SGGW)</p>
<p>Dane kontaktowe: Wydział/Instytut Adres e-mail Telefon</p>	<p>Piotr Bednarczyk KFIB, Instytut Biologii, SGGW piotr_bednarczyk@sggw.edu.pl (22) 5938620</p>