

**Centrum Onkologii – Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie  
Oddział w Gliwicach**

*Centrum Doskonałości Działu Badawczego*

# *Biuletyn Informacyjny*

Nr 32; Kwiecień 2009

**Biuletyn redaguje:**

Piotr Widlak (widlak@io.gliwice.pl; 9672)

**Sekretariat Naukowy**

Aleksandra Miodońska (naukowy.sekretariat@io.gliwice.pl; 9824)

Maria Maor (granty@io.gliwice.pl; 9756)

Strona internetowa Centrum Doskonałości:

<http://www.cd.io.gliwice.pl>

# 1. Informacja o zebraniach naukowych.

\*\*\*\*\*

## Seminaria Działu Badawczego (czwartki, godzina 9.15, Sala Wykładowa im. Święckiego)

02.04.2009	prof. <b>Jacek Otlewski</b> (Uniwersytet Wrocławski): Modelowe zastosowania inżynierii białka
16.04.2009	dr <b>Andrzej Gondela</b> (Politechnika Śląska): Synteza i właściwości oligonukleotydów zawierających 5-(1,8-dikarboksylonaftalimid-2-ylo)- oraz 5-(4-nitroimidazol-1-ylo)-2'-deoksyurydyne
23.04.2009	dr <b>Hanna Grzbiela</b> (III Klinika Radioterapii): Mozart & Science, czyli są rzeczy na Niebie i Ziemi, o których nie śniło się onkologom

\*\*\*\*\*

## Kliniczne Zebrania Naukowe (środy, godzina 8.15, Sala Konsyliarna Przychodni):

01.03.2009	<b>dr Janusz Wierzoń</b> (KChO): Guzy ślinianki przyusznej w materiale Kliniki Chirurgii Onkologicznej i Rekonstrukcyjnej.
08.04.2009	<b>dr Roman Krzysiek</b> (Hôpital Antoine Bécclere): Mechanizmy regulujące tkankowo specyficzne migracje limfocytów - rola w kontekście odpowiedzi antynowotworowej
15.04.2009	<b>Zakład Brachyterapii</b>
22.04.2009	<b>Zakład Radiodiagnostyki</b>
29.04.2009	<b>I Klinika Radioterapii</b> <b>dr Monika Pietrowska</b> (Zakład Radiobiologii Doświadczalnej i Klinicznej): W poszukiwaniu nowych potencjalnych markerów radiowrażliwości - analiza profilu peptydów osocza krwi pacjentów z nowotworami regionu głowy i szyi.

\*\*\*\*\*

Redakcja Biuletynu prosi o nadsyłanie informacji dotyczących seminariów i zebrań naukowych odbywających się we wszystkich jednostkach naszego Instytutu.

Przypominam, że udział w wykładach, seminariach i zebraniach naukowych należy do podstawowych obowiązków pracowników naukowych [pw].

\*\*\*\*\*

## 2. Plan Naukowy na rok 2009

\*\*\*\*\*

### Grupa tematyczna I – Biologiczne mechanizmy procesów nowotworowych

<b>2. Badania nad komórkowymi, molekularnymi i immunologicznymi mechanizmami karcinogenezy ze szczególnym uwzględnieniem roli uszkodzeń i naprawy DNA w molekularnej patogenezie nowotworów.</b>	
2.1.	Molekularna analiza mechanizmów naprawy DNA i regulacji cyklu komórkowego w poszukiwaniu nowych celów dla terapii i chemoprewencji nowotworów. <i>M. Rusin, D. Butkiewicz, M. Krześniak, I. Matuszczyk, M. Chorąży</i>
2.2.	Mechanizmy regulacji terminalnych etapów apoptozy: fragmentacji DNA i kondensacji chromatyny. <i>P. Widlak, M. Kalinowska, J. Hanus, L. Ponge</i>
2.3.	Mechanizmy naprawy DNA, aktywność systemów antyoksydacyjnych, polimorfizm i zmiany profilu ekspresji genów jako markery przebiegu choroby nowotworowej. <i>J. Rzeszowska, M. Wideł, A. Gdowicz-Kłosok, R. Herok, M. S. Wideł, M. Kryj, J. Wydmański, A. Chwieduk, L. Ponge</i>
2.4.	Badanie molekularnych mechanizmów indukcji apoptozy przez czynnik transkrypcyjny HSF1. Analiza ekspresji wybranych genów (na poziomie mRNA i białka) odmiennie regulowanych przez czynnik transkrypcyjny HSF1 komórkach somatycznych i spermatogenicznych. <i>W. Widlak, N. Vydra, K. Klyszcz, M. Olbryt</i>
2.5.	Badanie roli hipoksji w kształtowaniu molekularnych i klinicznych cech nowotworów. <i>M. Olbryt, M. Jarząb, T. Tyszkiewicz, K. Lisowska, Z. Krawczyk</i>
2.6.	Analiza porównawcza wpływu nadekspresji białek HspA2 i Hsp70i na fenotyp komórek prawidłowych i nowotworowych. <i>D. Ściegłińska, P. Filipczak, W. Pięglowski, M. Głowala-Kosińska</i>
<b>4. Badania nad nowymi metodami terapii nowotworów w układach doświadczalnych i eksperymentach klinicznych.</b>	
4.1.	Wpływ peptydów BP1 i D-K6L6 na zahamowanie wzrostu guzów mysiego czerniaka B16-F10 i mysiego raka sutka 4T1. <i>T. Cichoń, R. Smolarczyk, A. Smagur, I. Mitrus, M. Jarosz, A. Sochanik, J. Jazowiecka-Rakus, M. Boyko, S. Szala</i>
4.2.	Zaburzenia struktury i funkcji komórek ekspozowanych na promieniowanie jonizujące: wpływ ośrodka rozpraszającego, oddziaływań międzykomórkowych i typu komórek. <i>M. Wideł, W. Przybyszewski, A. Szurko, M. Konopacka, R. Herok, J. Rogoliński, I. Domińczyk, J. Rzeszowska, A. Walaszczyk, K. Jelonek, M. Pietrowska, K. Śłosarek, P. Widlak</i>
4.3.	Badanie cytotoksycznych i radiouczulających właściwości nowych glikokoniugatów genisteiny. <i>A. Gogler, M. Głowala-Kosińska, K. Lisowska, M. Olbryt, A. Rusin</i>
<b>5. Opracowywanie nowych technik diagnostycznych z wykorzystaniem narzędzi cytogenetycznych i molekularnych w tym genomiki i proteomiki. Poszukiwanie nowych molekularnych i immunohistochemicznych markerów prognostycznych.</b>	
5.1.	Mikrodissekcja laserowa dla badania profilu ekspresji genów w komórkach nowotworowych i podścielisku guza w raku brodawkowatym tarczycy. <i>B. Jarząb, E. Chmielik, A. Czarniecka, A. Gogler, M. Kowal, M. Kowalska, D. Lange, A. Rusin, D. Rusinek, T. Tyszkiewicz, J. Włoch, M. Oczko-Wojciechowska</i>
5.2.	Porównanie profilu ekspresji genów podścieliska w raku prostaty i tkance nienowotworowej. <i>A. Fiszer-Kierzkowska, E. Małusecka, M. Jarząb, M. Kowalska, A. Mazurek</i>
5.3.	Analiza polimorfizmów genów modulujących odpowiedź na chemioterapię u pacjentek z rakiem jajnika. <i>E. Grzybowska, J. Pamuła, K. Tęcza, M. Mazur, M. Kaźmierczak-Maciejewska, M. Budryk</i>
5.4.	Metaanaliza zbiorów danych z mikromacierzy ekspresyjnych pod kątem poszukiwania uniwersalnych różnic między tkanką nowotworową a tkanką nietransformowaną w różnych rodzajach nowotworów. <i>M. Jarząb, A. Pfeifer, M. Świerniak, M. Kalemba, M. Kowal, T. Tyszkiewicz, S. Kellas, K. Lisowska, B. Jarząb</i>
5.5.	Zastosowanie narzędzi genomiki, proteomiki i bioinformatyki do opisanania i modelowania szlaków przekazywania sygnału w komórce nowotworowej. <i>B. Jarząb, D. Butkiewicz, E. Chmielik, A. Czarniecka, M. Czekan, J. Żebracka-Gala, E. Gubała, M. Jarząb, K. Jelonek, M. Kalemba, A. Fiszer-Kierzkowska, M. Kowal, M. Kowalska, A. Krawczyk, A. Kropińska, D. Kula, A. Kukulska, D. Lange, J. Włoch, K. Lisowska, J. Łanuszewska, E. Małusecka, B. Nikiel, M. Olbryt, A. Pfeifer, A. Rusin, M. Rusin, D. Rusinek, J. Rzeszowska, E. Stobiecka, K. Szoltysek, S. Szpak-Ulczoł, A. Świerniak, M. Świerniak, T. Tyszkiewicz, M. Oczko-Wojciechowska, W. Widlak, P. Widlak</i>

## Grupa tematyczna II - Opisowa i analityczna epidemiologia nowotworów złośliwych, organizacja walki z rakiem, kancerogeneza środowiskowa

<b>1. Zbadanie zachorowalności, umieralności i przeżyć na nowotwory złośliwe w Polsce oraz wybranych terenów regionów: warszawskiego, krakowskiego i Górnego Śląska z uwzględnieniem roli czynników przemysłowo – urbanizacyjnych i mikrośrodowiskowo – zwyczajowych w populacjach autochtonicznych i migrujących.</b>	
1.1	Przeżycia chorych na najczęstsze nowotwory złośliwe w województwie śląskim do roku 2006. <i>T.R. Banasik, Z. Kołosa, B. F.P. Zemła</i>
1.2	Trendy umieralności na najczęstsze nowotwory złośliwe w województwie śląskim z krótkoterminową prognozą. <i>Z. Kołosa, T.R. Banasik, B.F.P. Zemła</i>
1.3	Próba oceny czynników ryzyka w zachorowaniach na nowotwory złośliwe tarczycy. <i>B. Włodarczyk-Marciniak, E. Garmulewicz, Z. Kołosa, B. Zemła, P. Ludkowski</i>

## Grupa tematyczna III – Optymalizacja i weryfikacja przydatności klinicznej metod diagnostyki i monitorowania przebiegu nowotworów

<b>1. Rozwój i zastosowanie metod molekularnych w diagnostyce, klasyfikacji, prognozowaniu, przewidywaniu ryzyka i wyborze terapii u chorych na nowotwory.</b>	
1.1.	Wykorzystanie narzędzi proteomicznych do znalezienia nowych markerów molekularnych użytecznych w diagnostyce nowotworów i monitorowaniu toksyczności leczenia. <i>P. Widłak, M. Pietrowska, A. Walaszczyk, R. Tarnawski, R. Suwiński, K. Składowski, K. Behrendt, E. Nowicka, E. Nowara, T. Rutkowski, M. Hutnik, A. Wygoda, W. Sasiadek, W. Przeorek, M. Goleń, B. Pilecki</i>
1.2.	Ocena profilu ekspresji genów w badaniu metodą mikromacierzy i ilościowej reakcji PCR dla wyodrębnienia podtypów molekularnych raka piersi. <i>M. Jarzqb, M. Kowalska, J. Żebracka-Gala, M. Śnietura, E. Stobiecka, E. Chmielik, B. Lange, M. Dobrut, R. Szumniak, W. Turyk, A. Czarniecka, S. Półtorak, B. Kaleta, J. Rogozińska, I. Cedrych, M. Kustra, M. Kowal, D. Lange, E. Nowara, B. Jarzqb</i>
1.3.	Badanie molekularnych markerów prognostycznych i predykcyjnych w raku jelita grubego. <i>E. Nowara, M. Jarzqb, W. Bal, J. Nieckula, M. Kowalska, D. Rusinek, T. Tyszkiewicz, A. Drosik, E. Stobiecka, E. Chmielik, B. Jarzqb</i>
1.4.	Ocena wpływu polimorfizmów pojedynczego nukleotydu genów receptorów Toll-like oraz białka NOD2/CARD15 na wyniki leczenia oraz powikłania po chemio- i radioterapii nowotworów przewodu pokarmowego. <i>A. Hołowiecka, S. Giebel, E. Nowara, M. Samborska-Plewicka, M. Kowalska, A. Pawlaczek, M. Jarzqb, J. Nieckula, W. Bal, E. Gubała</i>
1.5.	Markery molekularne raka pęcherzykowego tarczycy. <i>A. Kukulska, A. Czarniecka, E. Gubała, W. Oczko-Wojciechowska, M. Kowalska, D. Rusinek, D. Kula, S. Szpak-Ulczok, D. Handkiewicz-Junak, Z. Wygoda, J. Krajewska, D. Lange, E. Chmielik, S. Stobiecka, B. Nikiel, M. Jarzqb, A. Pfeifer, A. Świerniak, A. Król, J. Włoch, B. Jarzqb</i>
1.6.	Mutacje inicjujące raka brodawkowatego tarczycy i ich znaczenie dla przebiegu klinicznego i fenotypu raka. <i>D. Rusinek, J. Żebracka-Gala, M. Oczko-Wojciechowska, D. Handkiewicz-Junak, S. Szpak-Ulczok, E. Chmielik, J. Włoch, A. Czarniecka, K. Simek, K. Fajarewicz, E. Wilk, K. Sętowska, B. Jarzqb</i>
1.7.	Badanie ekspresji genów w guzach przysadki mózgowej. <i>K. Hasse-Lazar, M. Jarzqb, J. Żebracka-Gala, A. Pawlaczek, A. Kukulska, A. Krawczyk, B. Jurecka-Lubieniecka, E. Paliczka-Cieślak, B. Michalik, B. Jarzqb</i>
1.8.	Czynniki ryzyka wystąpienia raka tarczycy: analiza i modelowanie komponenty dziedzicznej i wpływu niskich dawek promieniowania. <i>D. Handkiewicz-Junak, D. Rusinek, M. Oczko-Wojciechowska, J. Żebracka-Gala, A. Kropińska, A. Pfeifer, M. Świerniak, M. Kowal, T. Tyszkiewicz, E. Gubała, M. Kowalska, A. Syska-Bielak, B. Jarzqb</i>
<b>2. Rozwój i zastosowanie metod morfologicznych, immunochemicznych i cytofotometrycznych w diagnostyce, klasyfikacji i prognozowaniu chorych na nowotwory</b>	
2.1.	Charakterystyka i znaczenie prognostyczne regulatorowych limfocytów T u pacjentów z chłoniakami nieziarniczymi z linii B. <i>S. Giebel, A. Hołowiecka, J. Hołowiecki, E. Nowara, S. Szalc, J. Nieckula, D. Lange, M. Głowala-Kosińska, A. Rusin, D. Ściegłińska, Z. Krawczyk</i>

<b>3. Badania laboratoryjne w diagnostyce, prognozowaniu przebiegu choroby, klasyfikacji do terapii i monitorowaniu leczenia chorób nowotworowych oraz w ocenie stanu zdrowia, przewidywaniu i monitorowaniu objawów ubocznych.</b>	
3.1.	Ocena możliwości monitorowania leczenia raka jajnika i raka piersi na podstawie oznaczeń wybranych białek krwi (surowicy i osocza). <i>J. Mrochem-Kwarciak, A. Chmura, E. Nowara, R. Deja, I. Mrochen-Domin, B. Kaleta, I. Cedrych, M. Kustra, A. Wojcieszek, L. Hutka, B. Masłyk</i>
3.2.	Ocena wartości prognostycznej wybranych białek surowicy i osocza krwi u chorych na płaskonabłonkowego raka regionu głowy i szyi. <i>J. Mrochem-Kwarciak, K. Składowski, I. Cedrych, A. Chmura, R. Deja, T. Rutkowski, A. Wygoda, B. Pilecki, M. Goleń, M. Hutnik, W. Przeorek, B. Lukaszczyk-Widział</i>
3.3.	Próba rewizji klasyfikacji TNM w zakresie cechy T w raku piersi, w oparciu o materiał kliniczny Kliniki Chirurgii Onkologicznej i Rekonstrukcyjnej Centrum Onkologii w Gliwicach. <i>M. Turska-d'Amico, A. d'Amico, J. Strojek, A. Maciejewski, M. Dobrut, R. Szumniak, S. Półtorak</i>
3.4.	Modyfikacja zmiennej T w systemie klasyfikacji mięsaków G-TNM i jej przydatność w prognozowaniu przebiegu choroby. <i>J. Strojek, A. Kamiński, B. Pilecki, I. Cedrych, M. Jędrzejewska, M. Turska-d'Amico, S. Półtorak</i>
<b>4. Zastosowanie badań izotopowych do wykrywania guzów pierwotnych, wznów i przerzutów nowotworowych oraz monitorowania objawów ubocznych terapii</b>	
4.1.	Przydatność badania PET w ocenie zaawansowania, monitorowania odpowiedzi na chemioterapię, choroby resztkowej i wczesnego wykrywania nawrotu u chorych na wybrane nowotwory złośliwe ze szczególnym uwzględnieniem nowych znaczników pozytonowych. <i>Z. Wygoda, A. d'Amico, D. Handkiewicz-Junak, J. Boratyński, J. Szczurek, S. Szelc, B. Kaleta, I. Mrochen-Domin, I. Cedrych, M. Kustra, M. Samborska-Plewicka, W. Bal, E. Nowara, A. Wędrychowicz, B. Lange, J. Rogozińska-Szczepka, M. Gawkowska-Suwińska, G. Plewicki, E. Nowicka, K. Behrendt, B. Smolska-Ciszewska, M. Giglok, A. Zajusz, T. Dworzecki, U. Dworzecka</i>
4.2.	Ocena zastosowania biopsji węzła wartowniczego (SNB) u chorych na raka piersi w I i II stopniu zaawansowania klinicznego N <sub>0</sub> zakwalifikowanych do leczenia operacyjnego w Klinice Chirurgii Onkologicznej i Rekonstrukcyjnej Centrum Onkologii w Gliwicach. <i>M. Turska-d'Amico, A. d'Amico, W. Turyk, S. Półtorak</i>
<b>5. Rozwój i optymalizacja technik obrazowania w diagnostyce i monitorowaniu chorób nowotworowych i powikłań leczenia.</b>	
5.1.	Rozdział widm protonowych w spektroskopii rezonansu magnetycznego 1H MR przy wykorzystaniu oprogramowania zewnętrznego – charakterystyka wczesnych i późnych odczynów popromiennych przy uwzględnieniu superpozycji sygnałów i sprzężeń spinowo-spinowych. <i>M. Sokół, A. Cichoń, Ł. Boguszewicz, A. Polnik, J. Wydmański, S. Blamek, K. Ficek</i>
5.2.	Zastosowanie żeli polimerowych w dozymetrii 3-D promieniowania jonizującego. <i>B. Niewiadomska, M. Szewczuk, Ł. Niewiadomski, A. Łukawska, A. Woźnica, J. Smolińska, A. Polnik, M. Sokół, A. Grządziel</i>
5.3.	Ocena przydatności badania dyfuzji, perfuzji spektroskopii MR w ocenie transformacji glejaków o niskim stopniu złośliwości (low-grade glioma) w glejaki o wysokim stopniu złośliwości (high-grade glioma). <i>B. Bobek-Billewicz, Ł. Zarudzki, G. Stasik-Pres, A. Hebda</i>
5.4.	Ocena przydatności badania dyfuzji, perfuzji i spektroskopii MR w diagnostyce różnicowej wznowy glejaków o wysokim stopniu złośliwości i zmian po przebytej radioterapii/ radiochemioterapii. <i>B. Bobek-Billewicz, J. Rembak-Szynkiewicz, G. Stasik-Pres, J. Połetek, A. Hebda</i>
5.5.	Ocena przydatności badania dyfuzji MR w rozpoznawaniu przerzutów do węzłów chłonnych szyi. <i>B. Hejduk, M. Jędrzejewska, B. Bobek-Billewicz</i>
5.6.	Analiza cech raka piersi w obrazie laserowej mammografii (CTLM). <i>K. Steinhof-Radwańska, K. Gorczewski</i>
5.7.	Zastosowanie ilościowej oceny wychwytu <sup>18</sup> F-FDG (SUV) w badaniach PET. <i>I. Szopa, K. Gorczewski, H. Kosarewicz, R. Mielczarek, J. Prabucka, A. d'Amico</i>
5.8.	Zastosowanie fuzji obrazów SPECT/CT oraz metod symulacyjnych Monte Carlo do ilościowej analizy obrazów SPECT. <i>D. Borys, K. Gorczewski, K. Szczucka, A. Etmańska, B. Bekman, I. Szopa</i>

## Grupa tematyczna IV A – Adaptacja i rozwój metod radioterapii nowotworów

<b>1. Rozwój i zastosowanie metod molekularnych w diagnostyce, klasyfikacji, prognozowaniu, przewidywaniu ryzyka i wyborze terapii u chorych na nowotwory.</b>	
1.1.	Weryfikacja rozkładu dawki promieniowania w technikach radioterapii śródoperacyjnej, napromieniania całej skóry wiązką elektronów (TSEI) oraz całego ciała (TBI). <i>A. Orlef, Z. Manikowski, M. Ganowicz, A. Bekman, M. Szewczuk, B. Woźniak, Ł. Niewiadomski</i>
<b>2. Opracowanie metod przestrzennego planowania radioterapii nowotworów, z uwzględnieniem technik konformalnych modulacji intensywności dawki i modeli radiobiologicznych.</b>	
2.1.	Kliniczne zasady planowania i realizacji częściowego napromieniania piersi metodą wyłącznej brachyterapii (APBI-BT) po oszczędzającym zabiegu operacyjnym z powodu raka piersi. <i>B. Białas, M. Szlag, M. Dobrut, R. Szumniak, J. Rogozińska-Szczepka, B. Lange, B. Lukaszczyk-Wideł, T. Rutkowski, M. Fijałkowski, J. Bystrzycka, S. Kellas-Ślęczka, K. Olejnik</i>
2.2.	Ocena ruchomości narządów jamy brzusznej na podstawie przed i pooperacyjnej tomografii komputerowej u pacjentów leczonych z powodu raka żołądka. <i>L. Hawrylewicz, J. Wydmański, L. Misztal, L. Harasimowicz, K. Ślosarek</i>
2.3.	Kliniczne zasady planowania i realizacji napromieniania gruczołu krokowego metodą wyłącznej brachyterapii powodu wznowy biochemicznej po radioterapii u chorych na raka prostaty. <i>M. Gawkowska-Suwińska, M. Fijałkowski, B. Białas, S. Kellas-Ślęczka, M. Szlag, J. Bystrzycka, B. Smolsk</i>
2.4.	Modyfikacja i ocena przydatności programu komputerowego opartego o współczynnik RPI do weryfikacji planów IMRT. <i>M. Matuszewski, Ł. Dolla, W. Osewski, R. Rutkowski</i>
2.5.	Porównanie obliczonych rozkładów dawek w technikach dynamicznych: IMRT i RapidArc. <i>K. Ślosarek, W. Leszczyński, M. Szlag</i>
2.6.	Pomiar rozkładu dawki w technikach IMRT dla różnych mocy dawek. <i>K. Ślosarek, J. Bystrzycka</i>
2.7.	Badanie różnic w rozkładach dawek obliczonych za pomocą algorytmów AAA i PBC w technikach konformalnych RT dla różnych rozkładów gęstości. <i>B. Berman, A. Grządziel, A. Bekman, K. Ślosarek</i>
<b>3. Planowanie, wdrożenie i opracowanie wyników badań prospektywnych jedno- i wielośrodkowych w radioterapii.</b>	
3.1.	Radiobiologiczna interpretacja wyników badania CAIR-2 u chorych na nowotwory głowy i szyi. <i>M. Hutnik</i>
3.2.	Ocena skuteczności hipofrakcjonowanej radioterapii chorych na raka gruczołu krokowego. <i>A. Zajusz, G. Plewicki, K. Behrendt, E. Nowicka, M. Gawkowska-Suwińska, B. Smolska-Ciszewska, M. Gigłok, T. Dworzecki, U. Dworzecka, K. Ślosarek, B. Maciejewski</i>
3.3.	Porównanie pooperacyjnej ciągłej przyspieszonej radioterapii (postop CAIR) z jednoczasową skojarzoną radiochemioterapią u chorych na zaawansowanego raka regionu głowy i szyi- kontrolowane badanie kliniczne III fazy. <i>G. Woźniak, B. Maciejewski, R. Suwiński, L. Miszczyk, K. Składowski, D. Lange, M. Rusin, M. Miziolek, E. Nowara, A. Maciejewski, M. Jaworska, A. Kierkowska-Fischer, E. Małusecka, S. Bacia.</i>
<b>4. Wdrożenie i rejestracja nowych metod radioterapeutycznych.</b>	
4.1.	Porównanie skuteczności i tolerancji przedoperacyjnej i pooperacyjnej radiochemioterapii u chorych na raka żołądka. <i>J. Wydmański, R. Suwiński, S. Półtorak, M. Kryj, E. Chmielik, K. Kielkowska, D. Lange, A. Chmielarz, G. Bielaczyc, E. Nowara, M. Wideł, M. Strączyński, M. Samborska-Plewicka, A. Zajusz, I. Wesołowska, I. Bereza, W. Leszczyński, Ż. Dorsz, B. Hejduk, P. Olejnik, A. Namysł-Kaletka, A. Celejewska, E. Jerzyna, M. Pawlik, M. Gawkowska-Suwińska, E. Zembala-Nożyńska, L. Hawrylewicz</i>
4.2.	Rozwój, optymalizacja i porównanie skuteczności nowych technik radioterapii. <i>L. Miszczyk, R. Tarnawski, K. Ślosarek, Ł. Michalecki, B. Jochymek, H. Urbańczyk, W. Leszczyński, K. Szczepanik, D. Bodusz, P. Olejnik, L. Hawrylewicz, J. Wydmański, Ż. Dorsz, E. Telka, R. Kulik, M. Matuszewski, Ł. Dolla, J. Ciechowicz, S. Blamek, R. Kawczyński, G. Głowacki, P. Wojcieszek, W. Majewski, I. Wesołowska, D. Gabryś, K. Trela, K. Galwas-Kliber, B. Eberhardt, Ł. Kleszyk, M. Białas</i>
<b>5. Ocena tolerancji radioterapii nowotworów i jakości życia chorych leczonych promieniami i optymalizacja leczenia odczynów popromiennych.</b>	
5.1.	Retrospektywna ocena skuteczności konformalnej radioterapii chorych na płaskonabłonkowe raki gardła i krtani, i czynników prognostycznych dla leczenia ratującego ich nawrotów. <i>B. Lukaszczyk-Wideł, T. Rutkowski, A. Wygoda, W. Przeorek, M. Goleń, B. Pilecki, M. Hutnik, M. Wideł, K. Składowski</i>

5.2.	Szczegółowa ocena jakości życia i psychologicznej tolerancji przyspieszonej radioterapii chorych na raka głowy i szyi. <i>A. Heyda, J. Sosinka, S. Lukoszek, K. Składowski</i>
5.3.	Ocena nasilenia i czynników prognostycznych późnego popromiennego odczynu wybranych narządów krytycznych u chorych po radioterapii regionu głowy i szyi. <i>M. Goleń, W. Przeorek, A. Wygoda, T. Rutkowski, B. Lukaszczyk-Wideł, B. Pilecki, K. Składowski</i>
5.4.	Ocena metabolizmu mózgu metodą spektroskopii magnetycznego rezonansu jądrowego 3D u chorych po operacji glejaka mózgu poddanych pooperacyjnej radioterapii. <i>R. Tarnawski, B. Bobek-Bilewicz, A. Idasiak, Ł. Zarudzki, L. Hawrylewicz, K. Ślosarek</i>

## Grupa tematyczna IV B - Adaptacja i rozwój metod chirurgii i chemioterapii nowotworów

<b>5. Anestezjologiczne techniki opieki przed-, śród- i pooperacyjne</b>	
5.1.	Ocena funkcji układu sercowo-naczyniowego i oddechowego z wykorzystaniem monitorowania inwazyjnego w zabiegach chirurgii onkologicznej górnego oraz dolnego odcinka przewodu pokarmowego. <i>E. Wojarska-Tręda, K. Olejnik, G. Poręba, A. Kozakiewicz, A. Piela.</i>

## Grupa tematyczna V – Leczenie skojarzone nowotworów złośliwych

<b>1. Optymalizacja metod skojarzonego leczenia nowotworów</b>	
1.1.	Ocena skuteczności radykalnego leczenia chorych na nieoperacyjnego raka piersi. <i>T. Rutkowski, B. Lukaszczyk-Wideł, I. Cedrych, J. Rogozińska-Szczepka, B. Lange</i>
1.2.	Ocena wpływu intensywności dawki chemioradioterapii na przeżycie i charakterystykę niepowodzeń u chorych na płaskonabłonkowego raka regionu głowy i szyi. <i>I. Cedrych, T. Rutkowski, A. Wygoda, W. Przeorek, M. Goleń, B. Lukaszczyk-Wideł, B. Pilecki, M. Hutnik, K. Składowski</i>
1.3.	Ocena skuteczności leczenia chorych na drobnokomórkowego mięsaka tkanek miękkich i kości. <i>I. Cedrych, B. Pilecki, J. Strojek, A. Kamiński, T. Rutkowski, A. Wygoda, W. Przeorek, M. Goleń, B. Lukaszczyk-Wideł, M. Hutnik, K. Składowski</i>
1.4.	Optymalizacja postępowania uzupełniającego u chorych na raka piersi po neoadjuwantowej chemioterapii z niekorzystnymi czynnikami w badaniu histopatologicznym. <i>J. Rogozińska-Szczepka, B. Kaleta, B. Lange, K. Trela, I. Cedrych, T. Rutkowski, B. Lukaszczyk-Wideł, M. Kustra, A. Smok-Ragankiewicz, E. Nowicka, A. Heyda, M. Kryj</i>
1.5.	Ocena wartości predykcyjnej i prognostycznej wybranych markerów molekularnych w leczeniu skojarzonym nowotworów regionu głowy i szyi. <i>R. Suwiński, M. Jaworska, B. Nikiel, M. Białas, I. Wziętek, W. Majewski, G. Woźniak.</i>
1.6.	Ocena częstości i typu infekcji wirusem HPV z grup wysokiego ryzyka nabłonka błony śluzowej gardła środkowego oraz jej wartości prognostycznej i predykcyjnej w grupie chorych z rakiem trzech pięter gardła i krtani z wykorzystaniem ilościowego, genotypującego testu PCR. <i>M. Śnietura, T. Rutkowski, D. Lange, W. Pięglowski, J. Liszka, A. Wygoda, B. Lukaszczyk-Wideł, M. Hutnik, W. Przeorek, B. Pilecki, I. Cedrych, M. Goleń, K. Składowski</i>
1.7.	Charakterystyka kliniczno- patologiczna chorych na raka jajnika ze stwierdzoną mutacją BRCA. <i>M. Hutka, E. Grzybowska, M. Budryk, B. Kaleta, A. Drosik, I. Mrochen – Domin, M. Samborska-Plewicka, I. Cedrych, M. Kustra, E. Nowara</i>
<b>2. Ocena skuteczności wybranych metod skojarzonego leczenia na podstawie kontrolowanych badań klinicznych.</b>	
2.1.	Zbadanie tolerancji i skuteczności przyspieszonej radioterapii skojarzonej z chemioterapią u chorych na zaawansowanego raka szyjki macicy. <i>S. Jędrus, H. Grzbiela, K. Raczek-Zwierzycza</i>
2.2.	Analiza tolerancji i skuteczności leczenia naprzemienną chemioradioterapią u chorych na zaawansowanego raka trzonu macicy. <i>S. Jędrus, S. Owczarek, H. Grzbiela, A. Cofalik</i>
2.3.	Zbadanie tolerancji i skuteczności chemioterapii systemowej u chorych na zaawansowanego raka szyjki macicy i z niepowodzeniem po pierwotnym leczeniu. <i>S. Jędrus, K. Raczek-Zwierzycza, H. Grzbiela, K. Nowakowski, Z. Kozik</i>

2.4.	Ocena skuteczności skojarzonej chemio i immunoterapii w oparciu o trastuzumab w zależności od lokalizacji przerzutów (trzewne, pozatrzewne) u chorych na uogólnionego raka piersi z potwierdzoną nadekspresją receptora HER, leczonych w IO- Gliwice w latach 2006-2009. <i>B. Kaleta, I. Mrochen- Domin, D. Starzyczny- Słota, J. Rogozińska-Szczepka, E. Nowicka, B. Lange, M. Jarząb, M. Kustra, E. Nowara</i>
2.5.	Przyspieszone, frakcjonowane leczenie jodem promieniotwórczych chorych z jodochwytnymi przerzutami odległymi zróżnicowanego raka tarczycy. <i>D. Handkiewicz-Junak, J. Roskosz, T. Olczyk, A. Kukulska, A. Krawczyk, A. Kropińska, A. Piela, J. Krajewska, Z. Puch, B. Jarząb</i>

Brzmienie tematów i lista wykonawców zgoda przedstawionymi propozycjami. Proszę o dokonanie korekty ew. błędów w pisowni nazwisk i sformułowaniach tematów (i przesłanie uwag do Sekretariatu naukowego do 10 kwietnia 2009).

Na swoim posiedzeniu w dniu 18 lutego 2009 Rada Naukowa dyskutowała na temat sposobu rozliczania zadań badawczych z planu naukowego. Ustalono, że podstawowym sposobem rozliczenia realizacji zadania badawczego w danym roku jest sprawozdanie. Zamiast tzw. „maszynopisu” do sprawozdania dołącza się kopię opublikowanej pracy wykonanej w ramach zadania (jeśli taka była w danym roku). Jest rzeczą oczywistą, że zadania badawcze przyjmowane do planu naukowego powinny być planowane tak, aby możliwe było opublikowanie wyników ich realizacji.

Grupa tematyczna	Rok 2008		Rok 2009	
	Ilość zadań	Ilość opublikowanych prac (bez komunikatów zjazdowych, wg. danych ze sprawozdań)	Ilość zadań	Ilość opublikowanych prac
<b>I</b>	<b>15</b>	9	<b>14</b>	Do wypełnienia za rok...
<b>II</b>	<b>3</b>	0	<b>3</b>	
<b>III</b>	<b>14</b>	5	<b>23</b>	
<b>IVA</b>	<b>13</b>	2	<b>17</b>	
<b>IVB</b>	<b>2</b>	0	<b>1</b>	
<b>V</b>	<b>10</b>	0	<b>12</b>	
<b>Łącznie</b>	<b>57</b>		<b>70</b>	

Można tylko mieć nadzieję, że skokowy przyrost ilości zadań badawczych w roku 2009 przełoży się na ilość i jakość publikacji, która w roku 2008 pozostawiała wiele do życzenia (patrz niżej).



### 3. Prace opublikowane w roku 2008

\*\*\*\*\*p

Prace pracowników naszego Instytutu opublikowane w czasopiśmie indeksowanym przez ISI (tzw. lista filadelfijska), bez streszczeń konferencyjnych. W roku 2008 opublikowaliśmy 20 takich prac o łącznym IF = 51.8 (wartości IF wg. indeksu za rok 2007). Do tego dochodzi praca *Sherman et al.* (\*), wartość IF = 52.6, jednak dołączenie jej do naszego dorobku w dość istotny sposób mogłoby zafałszować smutną rzeczywistość. Warto tu przypomnieć, że w roku 2008 opublikowaliśmy 39 prac o łącznym IF = 142.

Bożek A, Rachowska R, Krajewska J, Paliczka-Cieślik E, Filipowska B, Jarzab J (2008): Carcinoid syndrome with angioedema and urticaria. *Arch. Dermatol.* 144: 691-692 (IF=2,845)

Byrski T, Gronwald J, Huzarski T, Grzybowska E, Budryk M, Stawicka M, Mierzwa T, Szwiec M, Wiśniowski R, Siołek M, Narod SA, Lubiński J (2008). Response to neo-adjuvant chemotherapy in women with Brca1-positive breast cancers. *Breast Cancer Res. Treat.* 108: 289-296. (IF=4,453)

Gabryś D, Dörfler A, Yaromina A, Hessel F, Krause M, Oertel R, Baumann M (2008): Effects of Lovastatin alone or combined with irradiation on tumor cells in vitro and in vivo. *Strahlenther Onkol.* 184: 48-53 (3,357)

Grobelny Z, Stolarzewicz A, Szczepański A, Sokół M (2008): Formation and decomposition of potassium potassides complexed crown ethers in tetrahydrofuran solution. *Curr. Org. Chem.* 12: 1040-1049 (IF=3,961)

Hanus J, Kalinowska-Herok M, Widłak P (2008): The major apoptotic endonuclease DFF40/CAD is a deoxyribose-specific and double-strand-specific enzyme. *Apoptosis* 13: 377-382 (IF=3,043)

Jazdzewski K, Murray EL, Franssila K, Jarzab B, Schoenberg DR, de la Chapelle A.(2008); Common SNP in pre-miR-146a decreases mature miR expression and predisposes to papillary thyroid carcinoma. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 105: 7269-7274 (IF=9,598)

Jura J, Węgrzyn P, Korostyński M, Guzik K, Oczko-Wojciechowska M, Jarzab M, Kowalska M, Piechota M, Przewłocki R., Koj A (2008): Identification of interleukin-1 and interleukin-6-responsive genes in human monocyte-derived macrophages using microarrays. *Biochim. Biophys. Acta (Gene Reg. Mech.)* 1779: 383-389 (IF=n.a.)

Juzwa M, Rusin M, Zawidlak-Węgrzyńska B, Krawczyk Z, Obara I, Jedliński Z (2008): Oligo(3-hydroxybutanoate) conjugates with acetylsalicylic acid and their antitumour activity. *Eur. J. Med. Chem.* 43: 1785-1790 (IF=2,301)

Kalinowska-Herok M, Widłak P (2008): High Mobility Group proteins stimulate DNA cleavage by apoptotic endonuclease DFF40/CAD due to HMG-box interactions with DNA. *Acta Biochim. Polon.* 55: 21-26 (IF=1,261)

Konefał A, Orlef A, Maniakowski Z, Polaczek-Grelik K, Zipper W (2008): Correlation between radioactivity induced inside the treatment room and the undesirable thermal/ resonance neutron radiation produced by linac. *Physica Med.* 24: 212-218 (IF=0,136)

Małusecka E, Krzyżowska-Gruca K, Gawrychowski M, Fiszer-Kierzkowska J, Kołosza Z, Krawczyk Z, (2008): Stress proteins HSP27 and HSP70i predict survival in non-small cell lung carcinoma. *Anticancer Res.* 28: 501-506 (IF=1,414)

Miszczyk L, Tukiendorf A, Gaborek A, Wydmański J (2008): An evaluation of half-body irradiation in the treatment of widespread, painful metastatic bone disease. *Tumori* 94: 813-821 (IF=0,597)

Przybyszewski WM, Walichiewicz P, Wideł M, Polaniak R, Snietura M, Maniakowski Z, Jacheć W (2008): Influence of local peripheral temporary ischemia on biochemical and histological effects in small intestine and serum of rats following abdominal irradiation. *Folia Biologica (Praha)* 54: 169-176 (IF=0,596)

Rutkowski A, Bujko K, Nowacki MP, Chmielik E, Nasierowska-Guttmejer A, Wojnar A (2008): Distal bowel surgical margin shorter than 1 cm after preoperative radiation for rectal cancer: is it safe?-Polish Colorectal Study Group, *Ann. Surg. Oncol.* 15: 3124 -3131 (IF=3,917)

Ryabokon NI, Goncharova RI, Duburs G, Hancock R, Rzeszowska-Wolny J (2008): Changes in poly(ADP-ribose) level modulate the kinetics of DNA strand break rejoining. *Mutat. Res. (Fund. Mol. M.)* 637: 173-181 (IF=4,159)

Rzeszowska-Wolny J, Palyvoda O, Polanska J, Wygoda A, Hancock R (2008): Relationships between acute reactions to radiotherapy in head and neck cancer patients and parameters of radiation-induced DNA damage and repair in their lymphocytes. *Int. J. Radiat. Biol.* 84: 635-642 (IF=1,468)

\* Sherman SI, Wirth LJ, Droz JP, Hofmann M, Bastholt L, Martins RG, Licitra L, Eschenberg MJ, Sun YN, Juan T, Stepan DE, Schlumberger MJ; Motesanib Thyroid Cancer Study Group (39 collaborators incl. Jarzab B) (2008): Motesanib diphosphate in progressive differentiated thyroid cancer. *New Engl. J. Med.* 359: 31-42 (IF=52,589)

Suwiński R, Bańkowska-Woźniak M, Majewski W, Idasiak A, Maciejewski A, Ziółkowska E, Windorbska W, Składowski K, Miszczyk L, Maciejewski B (2008): Randomized clinical trial on 7 days a week postoperative radiotherapy for high risk squamous cell head and neck cancer. *Radiother. Oncol.* 87: 155-163 (IF=4,074)

Szołtysek K, Pietranek K, Kalinowska-Herok M, Pietrowska M, Kimmel M, Widłak P (2008): TNF $\alpha$ -induced activation of NF $\kappa$ B protects against UV-induced apoptosis specifically in p53-proficient cells. *Acta Biochim. Polon.* 55: 741-748 (IF=1,261)

Ściegłińska D, Pigłowski W, Mazurek A, Małusecka E, Żebracka J, Filipczak P, Krawczyk Z (2008): The HspA2 protein localizes in nucleoli and centrosomes of heat shocked cancer cells. *J. Cell Biochem.* 104: 2193-2206 (IF=3,381)

Wydmański J, Mohanti BK (2008): An appraisal of radiation therapy techniques for adjuvant and neoadjuvant therapy in gastric cancer. *J. Radiother. Pract.* 7: 67-75 (IF=n.a.)

## 4. Inne Informacje

\*\*\*\*\*

W dniu 26 marca 2009 w Naszym Instytucie gościła delegacja Niemieckiego Centrum Badań nad Rakiem (Deutsches Krebsforschungszentrum, **DKFZ**) w Heidelbergu, w składzie: prof. Otmar D. Wiestler (Dyrektor DKFZ), prof. Peter Bannasch (Prezydent Stowarzyszenia Absolwentów DKFZ), prof. Ute Hamann, dr Federico Canzian, dr Rajive Kumar i dr Jana Grunewald (Koordynator ds. Współpracy Międzynarodowej DKFZ). Obie strony złożyły deklarację woli i chęci współpracy naukowej. Jej urzeczywistnienie zależeć będzie jednak od Państwa zainteresowania. Gorąco zachęcam do odnalezienia partnerów do takiej współpracy. DKFZ, jest największą niemiecką instytucją naukową zajmującą się badaniami nad rakiem. Poza badaniami podstawowymi i translacyjnymi w zakresie biologii, genetyki i immunologii nowotworów, do priorytetów DKFZ należy radioonkologia i metody obrazowania nowotworów. Więcej na temat tematyki badawczej DKFZ można znaleźć na stronie <http://www.dkfz.de/en/forschung/schwerpunkte/index.html>

Strony uzgodniły, że w roku 2010 odbędzie się wspólny *Workshop* poświęcony radio-onkologii i radiobiologii (spotkanie najprawdopodobniej zorganizowany zostanie w Gliwicach wiosną 2010).

Jednocześnie przypominam, że w ramach tegorocznych Gliwickich Spotkań Naukowych, w dniu 20 listopada 2009 odbędzie się **2<sup>nd</sup> Polish – German Cancer Workshop**. W ramach Workshopu planujemy dwie sesje: **Functional Genomics in Cancer Research** oraz **Molecular Epidemiology of Cancer**. Przewidujemy prezentacje następujących mówców (w kolejności alfabetycznej): Michael Boutros (*Heidelberg*), Jörg Hoheisel (*Heidelberg*), Barbara Jarzab (*Gliwice*), Jolanta Kupryjańczyk (*Warszawa*), Jerzy Ostrowski (*Warszawa*), Joanna Polańska (*Gliwice*), Aurelio Telemann (*Heidelberg*), Stefan Wiemann (*Heidelberg*), Piotr Widłak (*Gliwice*) (**sesja I**), Dorota Butkiewicz (*Gliwice*), Federico Canzian (*Heidelberg*), Asta Försti (*Heidelberg*), Ewa Grzybowska (*Gliwice*), Ute Hamann (*Heidelberg*), Kari Hemminki (*Heidelberg*), Rudolf Kaaks (*Heidelberg*), Jolanta Lissowska (*Warszawa*), Jan Lubiński (*Szczecin*), Krzysztof Szyfter (*Poznań*) (**sesja II**).

\*\*\*\*\*

Rada Naukowa COI przyjęła nowe zasady otwierania przewodów doktorskich. Najważniejsza zmiana dotyczy tego, że konspekt pracy przygotowany przez kandydata jest rozsyłany przez przewodniczącego Komisji ds. Przewodów Doktorskich do wszystkich samodzielnych pracowników naukowych zatrudnionych w Centrum Onkologii. Zebrane uwagi dotyczące pracy, oraz sugestie możliwych recenzentów rozprawy, przedstawiane są Radzie Naukowej przez przewodniczącego Komisji w trakcie wszczynania przewodu. Dodatkowo, Komisja ds. Przewodów Doktorskich w Gliwickim Oddziale Centrum przyjęła, że wszyscy kandydaci przed posiedzeniem Rady na której wszczynany będzie przewód doktorski powinni przedstawić tezy swojej pracy na otwartym zebraniu naukowym.

W dniu 30 marca 2009 odbyło się instytutowe zebranie naukowe, na którym przedstawione zostały tezy dwu rozpraw doktorskich:

- lek. med. **Mykola Chekan**: „*Kariometryczna analiza raka brodawkowego tarczycy i jego odniesienie do profilu ekspresji genów w guzie nowotworowym*”;  
opiekun: prof. dr hab. Barbara Jarzab
- lek. med. **Ida Cedrach**: „*Choroby dodatkowe, w tym nowotwory wtórne, i późne następstwa leczenia onkologicznego u chorych na chłoniaka Hodgkina*”;  
opiekun: prof. dr hab. Krzysztof Składowski

\*\*\*\*\*

Do dnia 30 kwietnia 2009 w Sekretariacie Naukowym można zgłaszać kandydatury do **Nagrody im. Hilarego Koprowskiego** za rok 2009 (czyli za prace opublikowane w roku 2008).

\*\*\*\*\*

## 5. Z prac naukowych...

\*\*\*\*\*

Rudolf Klimek<sup>1</sup>, Janusz A. Madej<sup>2</sup>, Aleksander Sieroń<sup>3</sup>

**„Rak – nowotwory a choroby nowotworowe”, RK Kraków 2006, MK.**

<sup>1)</sup> Prof. dr hab., U.J. Kraków; <sup>2)</sup> Prof. dr hab., A.R. Wrocław; <sup>3)</sup> Prof. dr hab., Śl.U.M. Katowice.

---

„Tajemnica raka pozostawała długo poza granicami poznania biologii oraz medycyny i została dopiero wyjaśniona dzięki poziomowi współczesnej wiedzy. Rak okazał się naturalnym zjawiskiem przyrody, jednym z podstawowych mechanizmów utrzymywania gatunku, niestety łącznie z eliminowaniem części lub nawet całych organizmów mniej przystosowanych do istniejących warunków swego otoczenia. Rak jako tajemnica został pokonany. Co więcej, zmieniając jego określenie z zabójcy na biologiczny regulator – zasadniczo ogranicza się lęk przed samym już słowem „rak”, który dla zagrożonych mikroukładów ustroju okazał się alternatywą śmierci.”

„Łatwo można wyobrazić sobie komórkę, którą niewydolne mechanizmy regulacyjne ustroju pozbawiają najpierw dopływu materii i energii koniecznej do wykonywania przez nią dodatkowej pracy zewnętrznej dla potrzeb ogólnoustrojowych, a następnie wręcz do samego jej istnienia. Taka komórka nagle znajduje się w groźącym śmiercią stanie dalekim od równowagi, spowodowanym zmianą swego dotychczas sprzyjającego fizjologicznego otoczenia, czyli reszty organizmu. Gdy stan komórki osiąga kres swego istnienia, bo dalej nie może się już przesunąć od stanu równowagi, to - jeśli nie wróci do stanów bliskich równowagi zgodnie z prawami termodynamiki – musi zginąć! Właśnie w tym stanie istnieje wyjątkowo rzadka możliwość samo zorganizowania się układu w nową strukturę dysypatywną, która właśnie w takich i tylko takich nowych warunkach może dalej egzystować, jeśli potrafi dodatkowo pobierać i rozpraszać materię i energię w dotychczasowym otoczeniu, co określa się jako dyssypację! Rak jest właśnie taką strukturą dysypatywną powstałą w punkcie krytycznym (w fizyce zwanym bifurkacyjnym) dotychczasowej komórki, która znalazła się w stanie dysypatogennym! Powtórzmy to jeszcze raz! Jediną wystarczającą przyczyną powstania nowotworów jest wewnętrzny stan dysypatogenny komórki, do którego prowadzi bardzo wiele różnorodnych, ale tylko koniecznych czynników.”

„Odkrycie uniwersalnego zjawiska samoorganizacji struktur dysypatywnych pozwoliło wyjaśnić dlaczego różne czynniki mogą warunkować powstanie jednego tylko rodzaju nowotworu i odwrotnie – najróżniejsze rodzaje nowotworów może wywołać jedna wystarczająca przyczyna, tj. stan dysypatogenny.”

„Najważniejszą obiektywną przeszkodą we współczesnym zrozumieniu istoty nowotworów i związanych z nimi chorób jest zwyczajny brak wiadomości na temat struktur dysypatywnych i wiedzy ogólnej, pozwalającej na rozstrzygnięcie czy tylko popularyzowanie spraw nowotworowych.”

„Największym rozczarowaniem w walce z rakiem okazało się odkrycie jego naturalnej przyczyny w postaci przyrodniczego zjawiska samoorganizowania się struktur dysypatywnych. Ta czysto biofizyczna przyczyna raka nie może zniknąć, tak jak istnienie równie naturalnych np. piorunów i to pojawiających się nawet z jasnego nieba.”

„Dysypatywna natura nowotworów powala zrozumieć pozorne rozbieżności pomiędzy dotychczasowymi poglądami na etio-patogenezę i skuteczność leczenia chorób nowotworowych, które za wystarczające przyczyny nowotworów uważały czynniki mogące jedynie doprowadzić komórki do stanu dysypatogennego. Transformacja nowotworowa komórki realizuje się bowiem na gruncie biofizycznego zjawiska samoorganizacji, w którym jednoznacznie rozróżnia się czynniki konieczne (dysypatogenne) od wystarczającej przyczyny, tj. stanu dysypatogennego całej komórki. Przyczyną raka jest naturalne i powszechne zjawisko samoorganizacji zagrożonych kresem swego istnienia układów w sprawniejsze czasoprzestrzenne struktury kosztem ich otoczenia. W odniesieniu do człowieka oznacza to, że kancerogenezy nie da się wyeliminować, ale można i należy skutecznie zapobiegać powstawaniu i rozwojowi powodowanych przez raka chorób, które są uleczalne. W konsekwencji także nie wolno straszyć ludzi rakiem jako śmiertelną chorobą, a zwłaszcza wykorzystywać tego w reklamach dla osiągnięcia zysków kosztem prawdy.”

„Mając własne doświadczenie w zachowawczym i operacyjnym leczeniu oraz radioterapii nowotworów łącznie z użyciem radu, przypominającego nam zasługi dla walki z rakiem M. Skłodowskiej-Curie – przedstawiliśmy odkrytą z polskim udziałem dysypatywną naturę raka, by każdy człowiek dla własnego dobra mógł zrozumieć uwarunkowania chorób nowotworowych i decydujące znaczenie w ich powstaniu i przebiegu własnego życia wraz z dbałością o stan zamieszkałego przez ludzi środowiska.”