ЯК ПІДГОТУВАТИ НАУКОВИЙ ПОСТЕР?!

Доповідач: старший викладач кафедри відтворення лісів та лісових меліорацій ***Г.О.Лобченко***

КИЇВ-2017

ЩО ТАКЕ ПОСТЕР?

- **Постери (стендові доповіді)**, що презентуються на наукових подіях, широко використовуються для **оприлюднення результатів досліджень**.
- **Відгуки**, отримані під час постерних презентацій, можуть бути безцінним для **вдосконаленні досліджень** та **підготовки до публікації** у рецензованому журналі.
- Типова презентація постера виконується в тому ж **форматі**, що й **наукова праця.**

ЩО ТАКЕ ПОСТЕР?

- Плакати використовуються для представлення вашої роботи **аудиторії, яка прогулюється** по виставці.
- **Доповідач** (презентуючий), як правило, **стоїть біля свого плакату**, готовий брати **участь у дискусії** з зацікавленою аудиторією.
- Таким чином, ваш **постер повинен зацікавити** як і тих, хто знаходиться перед постером, так і тих, кого відволікає шум, натовп тощо.

ВМІСТ ПОСТЕРУ

ЗАГОЛОВОК

- **Короткий.**
- Здатний **швидко зорієнтувати аудиторію** / дати змогу оцінити ваш предмет і мету.
- **Не більше 2 рядків** у верхній частині («яскраві», але не смішні).

ВМІСТ ПОСТЕРУ

ВСТУП/ПІДОСНОВА

- **Контекст дослідження** та представлення **гіпотези**.
- Менше **200 слів** (щоб можна швидко читати)
- Містити щось цікаве та «**візуально привабливе**».
- **Не захаращуйте визначеннями**, довідковою інформацією тощо.

ВМІСТ ПОСТЕРУ

МЕТОДИ / ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ ПІДХІД

- Коротко, **менше 200 слів**, використовуйте **ілюстрації**, у тому числі блок-схеми.
- **Без анотації**! Вміст постеру – це і є ваша «візуальна анотація».
- Орієнтуйтесь на аудиторію: інформація повинна бути **зрозумілою.**

ВМІСТ ПОСТЕРУ

РЕЗУЛЬТАТИ

- **2 коротких абзаци** тексту та чітко названі **таблиці**
- Зробіть свої **результати зрозумілими**: більшість пропустить інші розділи і просто вивчатимуть ваші результати
- Пункт 1: вкажіть, **чи працював** Ваш **експеримент** чи ні
- Пункт 2: **проаналізуйте** результати з точки зору Вашої **гіпотези**

ВМІСТ ПОСТЕРУ

- Додайте **обговорення** Ваших **висновків**. Приблизно до 200 слів розкажіть читачеві, **чому** Ваше дослідження було **важливим і актуальним**, як в області дослідження, так і в реальному світі.
- **Нагадайте** читачеві про свій **результат** і чи підтвердилася Ваша **гіпотеза**.
- Спробуйте **переконати** свого читача, що Ваші результати є **остаточними та цікавими**.

ВМІСТ ПОСТЕРУ

- **Перерахуйте** будь-які раніше **опубліковані дослідження**, які були використані. Дотримуйтесь вимог оформлення джерел.
- Зазначте **вдячність усім**, хто допомагав і підтримував Вас. Не вказуйте посади людей, які підтримували Вас, але вкажіть, яку конкретну допомогу чи підтримку вони надали.
- Надайте свою **контактну інформацію**. Вкажіть своє ім'я, адресу електронної пошти, веб-сайт і місце, де читачі можуть завантажити копію вашого постера. Можливо, вам захочеться створити **версію** свого **постера**, у вигляді **роздаткового матеріалу**.

ЯК СТВОРИТИ ПОТУЖНУ ПРЕЗЕНТАЦІЮ?

- Визначте **розмір постера**. Ви можете передбачити потрібний Вам розмір, розраховуючи кількість тексту, зображень або графіків, які Ви плануєте включити.
- Перевірте **вимоги** щодо розміру постерів для заходу.
- Переконайтеся, що **малюнки і фотографії гарної якості**.
- Ретельно **обирайте, що розмістити** на постері. Постери, які мають **занадто багато тексту**, **будуть поступатися** на користь тим, які легше читати.
- Використовуйте **колонки** для організації матеріалу та логічно **структуруйте** постер.
- **Чітка назва** будь-яких розділів, графіків або зображень.

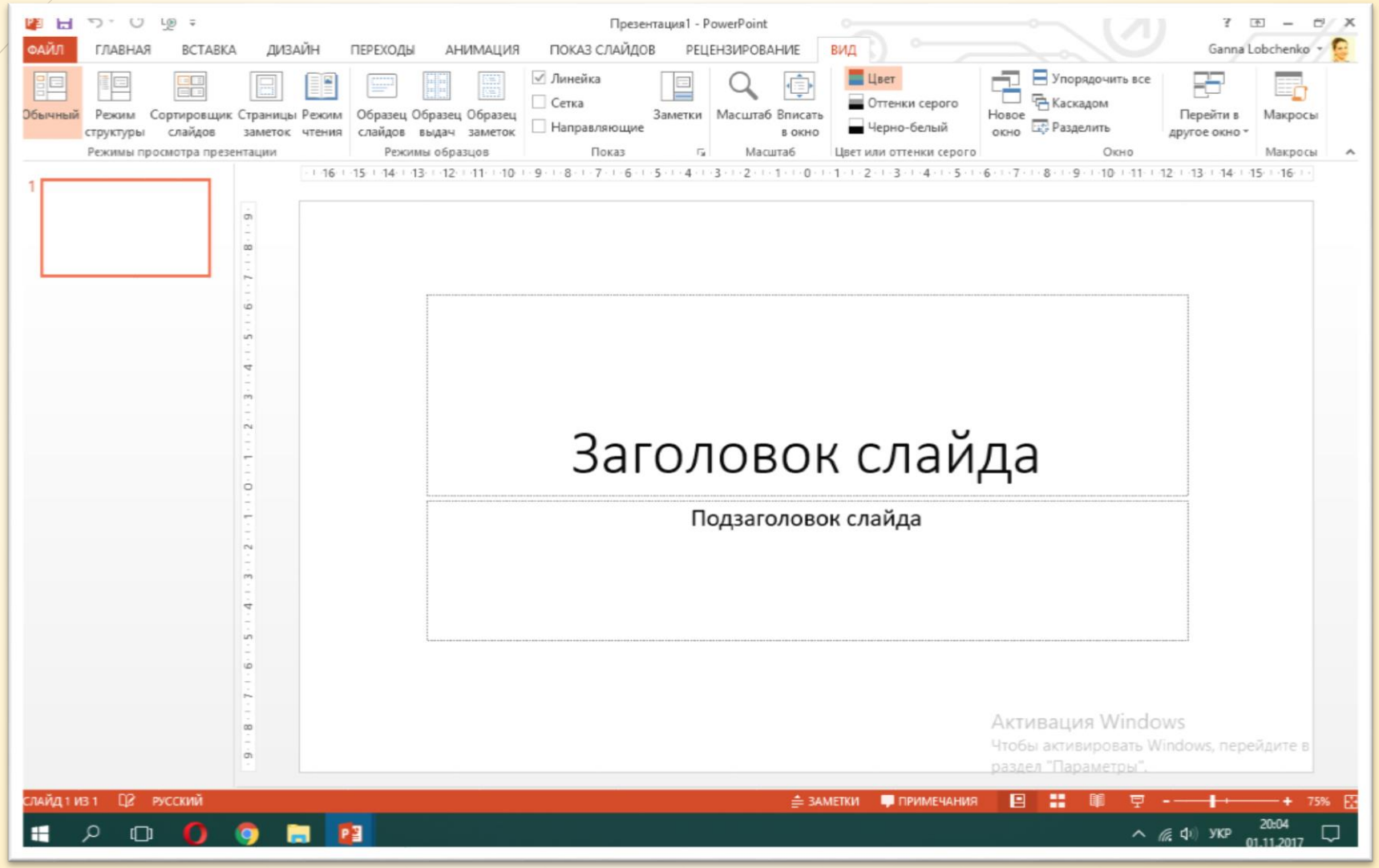
ПОРАДИ

- Складіть **чернетку** Вашого постера. Оцініть, як організована інформація, і чи візуально привабливий постер.
- Зверніться **за відгуком до колег**. Використовуйте відгук для створення остаточної версії.
- **Зберігайте** свій постер безпечно. Ви ж не хочете, щоб Ваша важка праця була марною.
- Передбачте використання **професійних послуг друку**.

СТВОРЕННЯ ПОСТЕРУ У POWERPOINT

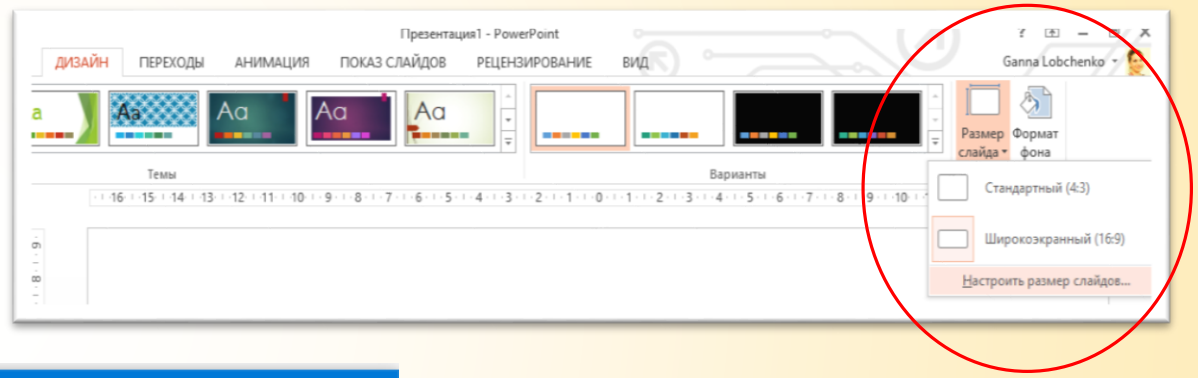
1. Відкрийте PowerPoint
2. Налаштуйте розмір та орієнтацію
3. Відобразіть сітку
4. Застосуйте фон (дизайн)
5. Додайте текст
6. Додайте WordArt
7. Додайте малюнки
8. Робота з Excel

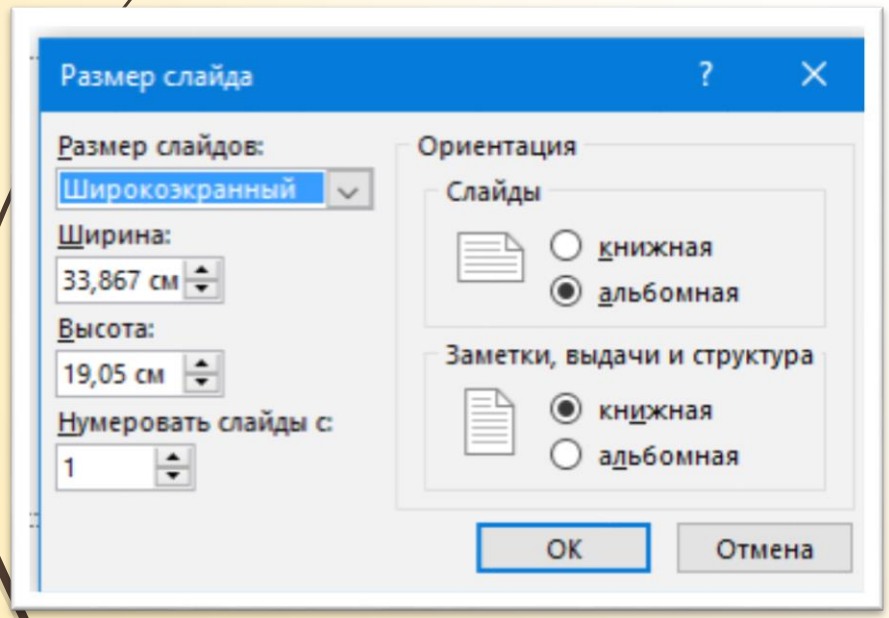
Відкрийте PowerPoint

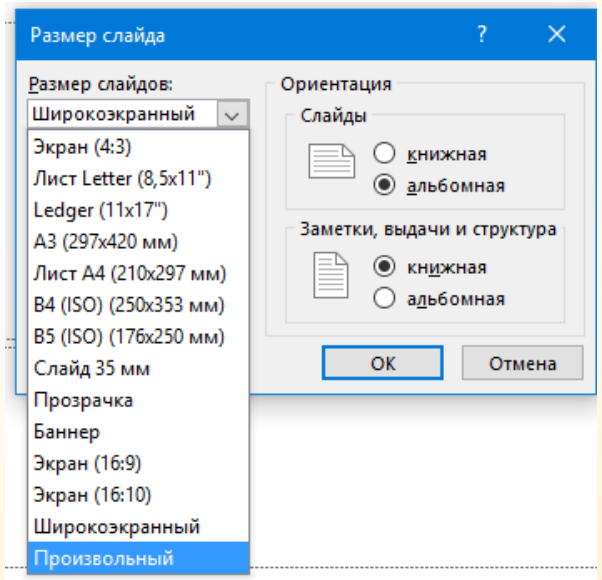


Налаштуйте розмір та орієнтацію

- Найпоширеніший розмір плаката - **A0** (84.1 см x 118.9 см),
- Щоб змінити розмір і орієнтацію
  - Клацніть на вкладці Дизайн на стрічці
  - Натисніть «Налаштувати розмір слайду»
- З'явиться діалогове вікно:



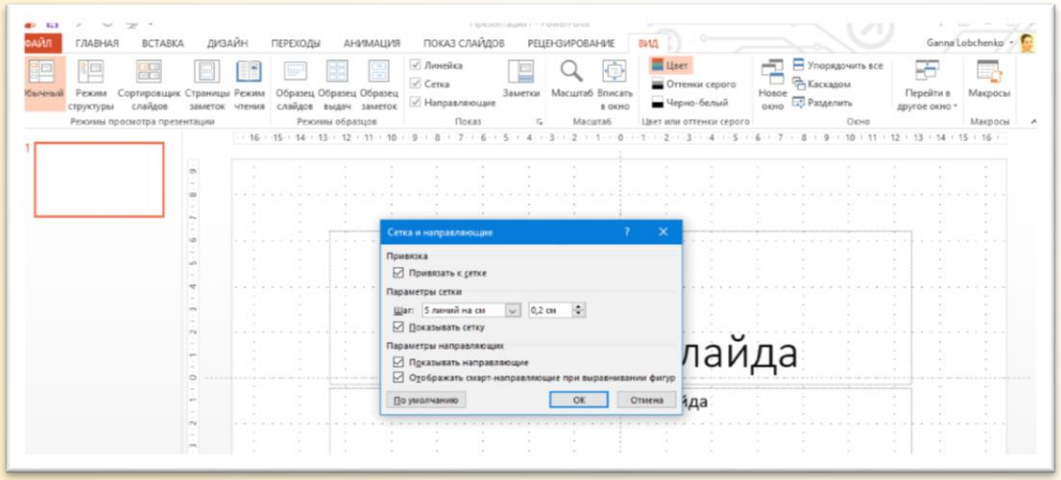


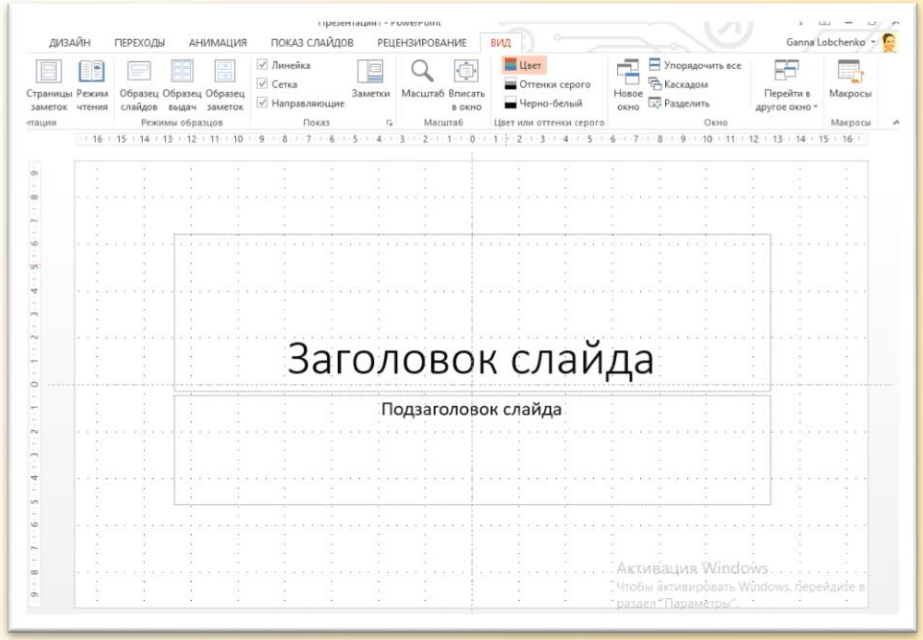


- У меню виберіть «Користувацький»
- Введіть 84.1 см в ширину та 118.9 см в полі висоти для плаката A0 альбомної орієнтації.

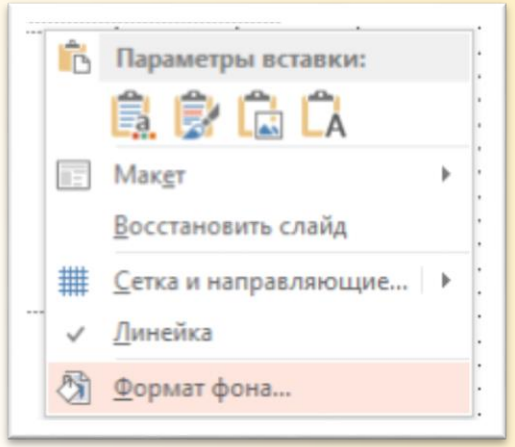
Відобразіть сітку

- Для розміщення різних елементів постеру, доцільно використовувати сітку, яка допоможе вирівняти зображення та текст.
- Увімкніть сітку
  У вкладці «Вид» виберіть «Показ».
- У діалоговому вікні "Сітка та направляючі" залиште інтервал так, як це є, і встановіть позначку у всіх полях.
- Натисніть "ОК"



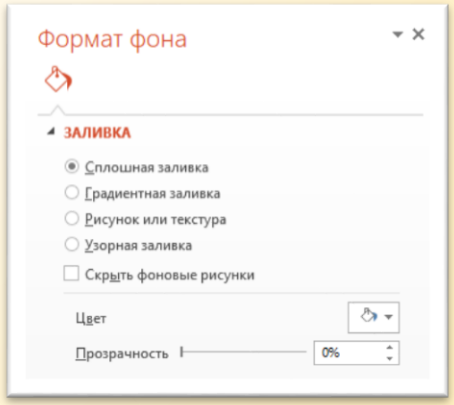


Застосуйте фон (дизайн)



- Щоб отримати доступ до параметрів для зміни фону
- Клацніть правою кнопкою миші на слайді і клацніть лівою кнопкою миші «Формат фону»

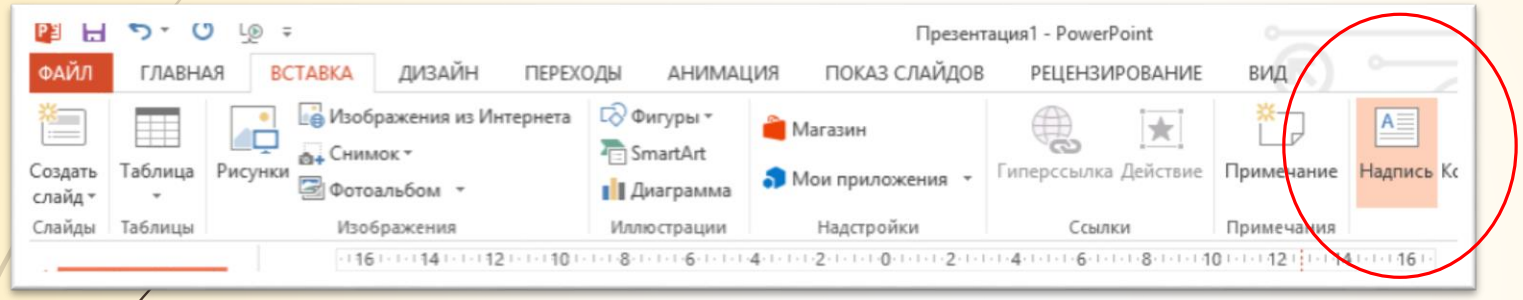
- Це діалогове вікно містить **три основні варіанти**
  - **Суцільна заливка**: застосовується заливка одного кольору на тлі фону
  - **Градієнта заливка**: застосовується поєднання двох або більше кольорів по тлі фону
  - **Малюнок або текстура**: застосовується один великий малюнок для фону або стандартний фон



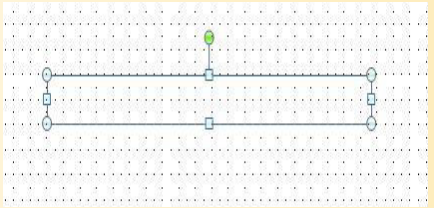
- Не рекомендовано використовувати функцію «прозорості»

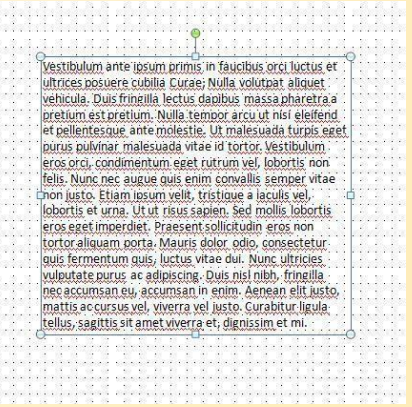
Додайте текст

- Натисніть вкладку Вставити
- Клацніть на текстовому полі «Надпис»

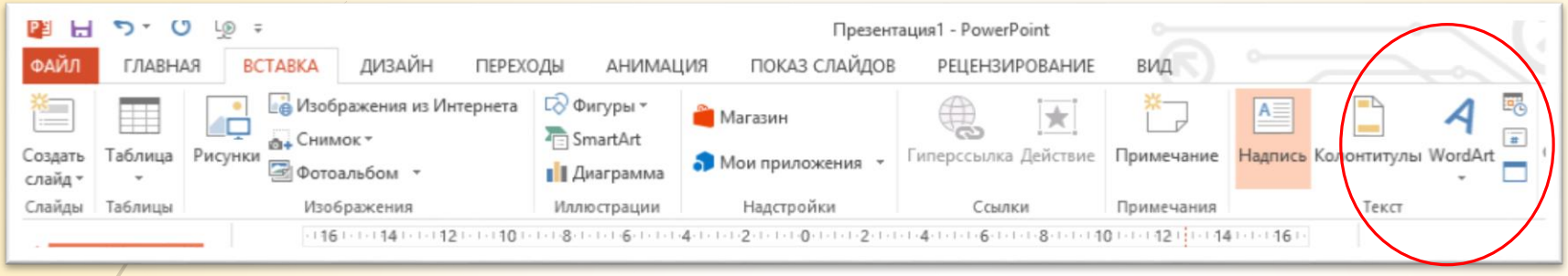


- Курсор змінить форму у вигляді довгого хреста
- Клацніть лівою кнопкою миші будь-де на слайді, щоб помістити текстову рамку.
- Клацніть нижній правий кут в текстовому полі, утримуйте та перетягніть його вправо, щоб збільшити його.
- Клацніть у текстовому полі, щоб розпочати введення тексту.
- Ви також можете копіювати та вставляти текст у текстове поле з інших програм.



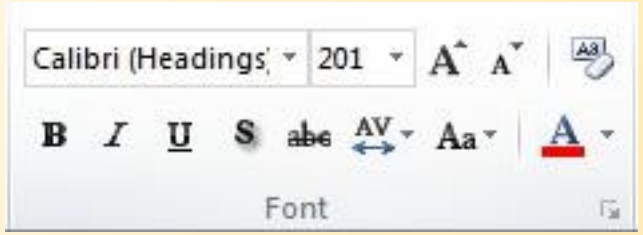


Додайте WordArt

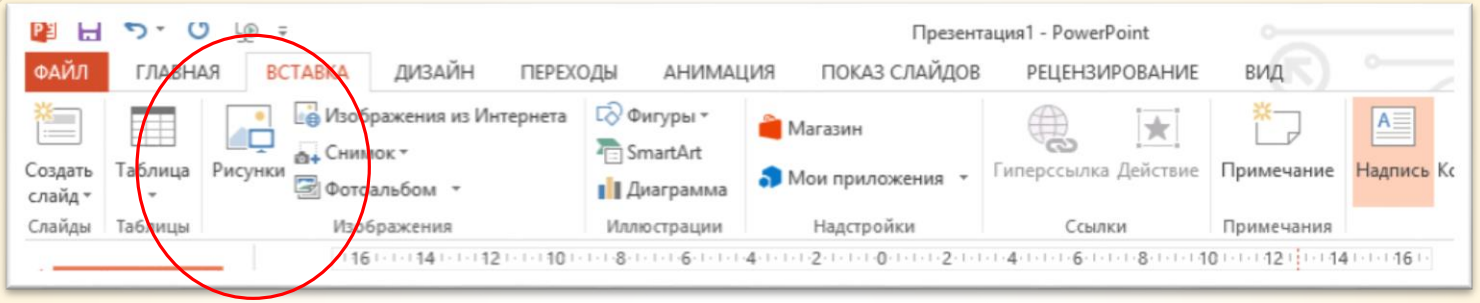


Поместите здесь ваш текст

- Натисніть вкладку Формат, оберіть колір/дизайн
- Щоб змінити шрифт, колір та розмір тексту в текстовому полі, виділіть текст.
- Всі параметри знаходяться під розділом "Шрифт" на стрічці.



Додайте малюнки



- Через меню «Вставка»
- Або копіюйте з іншого документу.

ПРАКТИЧНІ ПОРАДИ

- **Шрифти**:
  - Використовуйте шрифти із засічками для текстових частин і без засічок для заголовків.
  - Не використовуйте надто багато різних розмірів або шрифтів, як правило, не більше ніж два.
  - Тримайте свій стиль послідовним і простим.
- **Розмір шрифту**: він повинен бути великим. Текст повинен бути **не менше 18 pt**. **Заголовки** повинні бути від **72 до 144 pt** (72 pt = 1 дюйм). Загалом, робіть підзаголовки 50% від розміру заголовка, а текст - 50% від розміру підзаголовка.

ПРАКТИЧНІ ПОРАДИ

- **Акценти**: використовуйте **напівжирний або курсив**. (**Не підкреслюйте**, оскільки це ускладнює читання тексту.) Загалом, уникайте ефектів, наприклад, "затінений" текст.
- **Колір:** переконайтеся, що Ваші кольори зацікавлюють і не відволікають. Переконайтеся, що ваші кольори доповнюють і додають значення постеру.
  Не використовуйте **більше трьох кольорів**.
- Для зміни формату файлу перед друком використовуйте онлайн-конвертування із **максимальним розширенням**!

НЕ ВДАЛІ ПРИКЛАДИ

Diverging aspects of HDAC inhibitors: transcription and metabolism

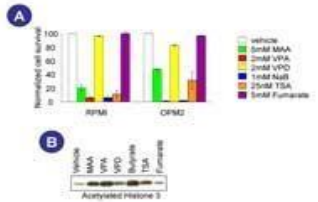
Suzanne E. Wardell, Olga R. Ilkayeva, Christopher B. Newgard, Huey-Jing Huang and Donald P. McDonnell
Pharmacology and Cancer Biology, Duke University Medical Center, Durham, NC 27710

Abstract

Multiple myeloma is a hematological neoplasm caused by an expansion of malignant plasma B cells. Standard treatment includes corticosteroids, which induce apoptosis of the myeloma cells, but frequently results in resistance. Experimental alternative therapies for myeloma include histone deacetylase inhibitors (HDACi). We find that valproic acid (VPA), an HDACi widely used to treat seizures, efficiently induces apoptosis in myeloma cells. While HDACi can potentiate transcriptional activity of steroid hormone receptors (1), VPA affects myeloma cells independent of glucocorticoid receptor activity and efficiently induces apoptosis regardless of glucocorticoid resistance. HDACi are known to induce apoptosis in hematopoietic tumor cells concurrent with induction of p21 and TRAIL death ligand (2,4). In addition, HDACi's rapidly reduce mRNA and protein expression of growth factor receptors associated with growth and suppression of apoptosis in myeloma, including interleukin-6 receptor (IL-6R) α, fibroblast growth factor receptor (FGFR) 3, and B cell maturation antigen (BCMA) (2,3,5). However, HDACi have additional activities independent of their role in transcription. HDACi treatment reduces the available cellular pool of acetyl CoA. In response, the cells turn to protein degradation and metabolism of amino acids for energy, decreasing cellular levels of individual amino acids by up to ten fold. mRNAs encoding arginase II and carbamoyl phosphate synthase (CPS1), enzymes involved in amino acid metabolism and nitrogen clearance, are correspondingly induced after 24 hrs of HDACi treatment. Supplementation with additional amino acids increases the induction of apoptosis, suggesting that buildup of nitrogen metabolites of amino acid degradation contributes to HDACi mediated apoptosis. Organic acid analysis of cells following HDACi treatment indicates a significant drop in α-ketoglutarate, a key component of the TCA cycle that is also a required intermediate in the metabolism of amino acids and β-oxidation of fatty acids. These data together indicate that while HDACi can modulate transcription of select genes, an additional facet to their action is the profound effect on cellular metabolism initiated by a significant reduction in the cellular pool of acetyl CoA.

Results

Figure 1. HDACi induce apoptosis in myeloma cells regardless of dexamethasone sensitivity. (A) Multiple myeloma cells lines RPMI (dex sensitive) and OPM2 (dex resistant) were treated for 96hrs in complete media with the indicated compounds – methoxyacetic acid (MAA), valproic acid (VPA), valpromide (VPD), sodium butyrate (NaB), trichostatin A (TSA), or fumarate. Apoptosis was analyzed by annexin-PE and 7-AAD staining followed by flow cytometry. (B) Lysates of OPM2 cells treated for 24 hrs with the indicated compounds were analyzed for HDAC activity by Western blot analysis of acetylated histone 3.



Results

Figure 2. HDACi treatment rapidly down-regulates mRNA and protein expression of growth factor receptors previously demonstrated to participate in myeloma cell growth and resistance to apoptosis. Three indicated myeloma cell lines were treated 0-24 hrs with 2mM VPA followed by (A) Western blot or (B) real time qPCR analysis of lysates or RNA, respectively, analyzing expression of growth factor receptors demonstrated to be essential for each respective cell line.

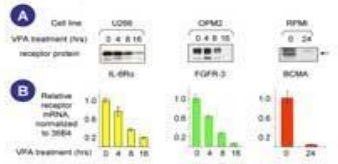


Figure 3. HDACi treatment reduces the cellular pool of available acetyl CoA. (A) Cellular processes that tightly regulate cellular levels of acetyl CoA through its contribution and utilization. (B) OPM2 cells were treated for 44hrs with VPA (2mM), MAA (5mM), butyrate (NaB – 1mM), suberoylanilide hydroxamic acid (SAHA – 5uM), or Dexamethasone (Dex – 100nM). Cells were lysed by sonication and MS/MS analysis was performed on clarified lysates to determine levels of acetyl carnitine (in equilibrium with acetyl CoA). The reduction of acetyl carnitine indicates a significant drop in the normally tightly regulated levels of acetyl CoA.

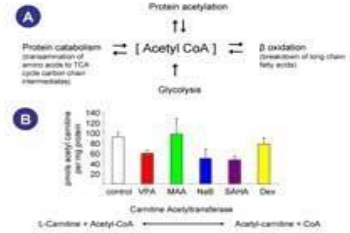
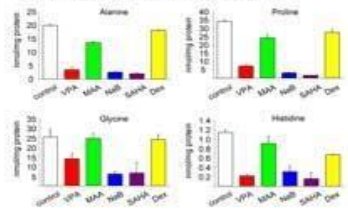


Figure 4. HDACi treatment increases metabolism of amino acids. Lysates from Figure 3B were examined using MS/MS analysis for amino acid content. No significant change in glycolytic intermediates or long chain fatty acids was observed, while a significant reduction in the levels of all 17 amino acids analyzed was evident, four of which are shown below. These finding indicate that OPM2 cells preferentially utilize transamination to replace acetyl CoA.



Results

Figure 5. Toxicity of amino acid metabolism in the presence of HDACi suggests a buildup of nitrogen intermediates. (A) Ammonia created through amino acid degradation is cleared physiologically through the indicated pathways. No significant production of urea was measured from HDACi-treated cells in culture (data not shown). (B and C) OPM2 cells were treated for 96hrs with VPA (2mM) in the presence of absence of the indicated compounds. Apoptosis was analyzed as in Figure 1. Increased apoptosis in the presence of VPA and supplemental amino acids suggests a buildup of a toxic nitrogen product. (D) OPM2 cells were treated 24 hrs with the indicated compounds as in Figure 3, and expression of arginase II and carbamoyl synthetase 1 (enzymes involved in nitrogen disposal) were analyzed by real time qPCR.

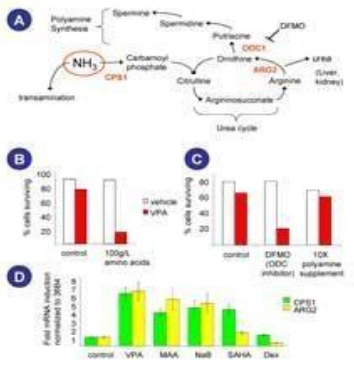
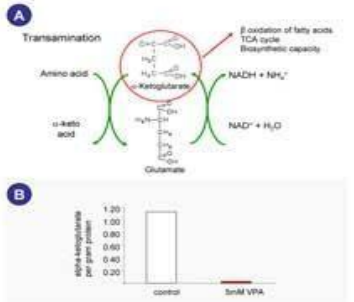
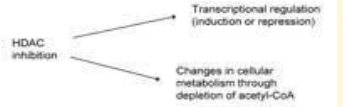


Figure 6. Toxicity of amino acid metabolism in the presence of HDACi suggests a buildup of nitrogen intermediates. (A) Model of transamination, the process by which amino groups are removed from amino acids to allow metabolism of the carbon skeleton. (B) NB4 cells were treated 24 hours with or without 1mM VPA prior to acidic extraction of the cells followed analysis of organic acids.



Conclusion



- HDAC inhibitors effectively induce apoptosis in multiple myeloma cell lines as well as myeloma patient isolates (not shown), and their ability to induce apoptosis appears to be proportional to their activity as HDAC inhibitors.
- In addition, HDAC inhibitors rapidly down-regulate growth factor receptors important for myeloma cell growth and survival, at both the mRNA and protein levels.
- HDAC inhibitor treatment reduces levels of acetyl carnitine, suggesting a corresponding reduction in the available cellular pool of acetyl CoA that may result in stalling of the TCA cycle and utilization of amino acids by the cell as an energy source.
- Breakdown of amino acids to salvage the carbon chains for energy forces the cell to dispose of ammonia released by deamination of the amino acids. Myeloma cells utilize both transamination and production of polyamines to sequester the released nitrogen.
- The contribution of the polyamine pathway may be small, because addition of excess polyamines does not significantly affect cell survival itself or the apoptotic activity of VPA. However, inhibition of the pathway increases the apoptotic potential of VPA, likely because of additional use of transamination.
- While transamination potentially sequesters the ammonia produced, it depletes the cell of α-ketoglutarate, further crippling the TCA cycle and ultimately preventing transamination.
- Physiologically, amino groups would be incorporated into arginine, glutamine, or alanine, and ultimately converted to urea in the liver. However, the rate of ammonia production that may be occuring in myeloma cells may contribute to the clinical effectiveness observed for HDAC inhibitors.
- Because cancer cells, as opposed to normal cells, rely primarily on glycolysis for energy and do not significantly utilize β-oxidation of fatty acids even in the presence of oxygen, the effect of HDACi on metabolism may ultimately be specific to cancer cells, accounting for the low toxicity observed clinically.

References

1) Jansen M, Nagel S, Miranda P, Lobenhofer E, Afshari C, McDonnell D. Short-chain fatty acids enhance nuclear receptor activity through mitogen-activated protein kinase activation and histone deacetylase inhibition. Proc Natl Acad Sci U S A 2004;101(18):7199-204.
2) Lavelle D, Chen Y, Hankewych M, DeSimone J. Histone deacetylase inhibitors increase p21(WAF1) and induce apoptosis of human myeloma cell lines independent of decreased IL-6 receptor expression. Am J Hematol 2001; 68:170-8.
3) Moreaux J, Legouffe E, Jourdan E, et al. BAFF and APRIL protect myeloma cells from apoptosis induced by interleukin 6 deprivation and dexamethasone. Blood 2004;103(8):3148-57.
4) Nebbioso A, Clark N, Voltz E, et al. Tumor-selective action of HDAC inhibitors involves TRAIL induction in acute myeloid leukemia cells. Nature Medicine 2005;11(1):77-84.
5) Zhu L, Somlo G, Zhou B, et al. Fibroblast growth factor receptor 3 inhibition by short hairpin RNAs leads to apoptosis in multiple myeloma. Molecular Cancer Therapeutics 2005;4(5):787-98.

НЕ ВДАЛІ ПРИКЛАДИ

PIGS IN SPACE: EFFECT OF ZERO GRAVITY AND AD LIBITUM FEEDING ON WEIGHT GAIN IN CAVIA PORCELLUS

Colin B. Purrington
6673 College Avenue, Swarthmore, PA 19081 USA

ABSTRACT:
One ignored benefit of space travel is a potential elimination of obesity, a chronic problem for a growing majority in many parts of the world. In theory, when an individual is in a condition of zero gravity, weight is eliminated. Indeed, in space one could conceivably follow ad libitum feeding and never even gain an gram, and the only side effect would be the need to upgrade one's stretchy pants("exercise pants"). But because many diet schemes start as very good theories only to be found to be rather harmful, we tested our predictions with a long-term experiment in a colony of Guinea pigs (Cavia porcellus) maintained on the International Space Station. Individuals were housed separately and given unlimited amounts of high-calorie food pellets. Fresh fruits and vegetables were not available in space so were not offered. Every 30 days, each Guinea pig was weighed. After 5 years, we found that individuals, on average, weighed nothing. In addition to weighing nothing, no weight appeared to be gained over the duration of the protocol. If space continues to be gravity-free, and we believe that assumption is sound, we believe that sending the overweight — and those at risk for overweight — to space would be a lasting cure.

INTRODUCTION:
The current obesity epidemic started in the early 1960s with the invention and proliferation of elastane and related stretchy fibers, which released wearers from the rigid constraints of clothes and permitted monthly weight gain without the need to buy new outfits. Indeed, exercise today for hundreds of million people involve only the act of wearing stretchy pants in public, presumably because the constrictive pressure forces fat molecules to adopt a more compact tertiary structure (Xavier 1965).

Luckily, at the same time that fabrics became stretchy, the race to the moon between the United States and Russia yielded a useful fact: gravity in outer space is minimal to nonexistent. When gravity is zero, objects cease to have weight. Indeed, early astronauts and cosmonauts had to secure themselves to their ships with seat belts and sticky boots. The potential application to weight loss was noted immediately, but at the time travel to space was prohibitively expensive and thus the issue was not seriously pursued. Now, however, multiple companies are developing cheap extra-orbital travel options for normal consumers, and potential travelers are also creating news ways to pay for products and services that they cannot actually afford. Together, these factors open the possibility that moving to space could cure overweight syndrome quickly and permanently for a large number of humans.

We studied this potential by following weight gain in Guinea pigs, known on Earth as fond of ad libitum feeding. Guinea pigs were long envisioned to be the "Guinea pigs" of space research, too, so they seemed like the obvious choice. Studies on humans are of course desirable, but we feel this current study will be critical in acquiring the attention of granting agencies.

MATERIALS AND METHODS:
One hundred male and one hundred female Guinea pigs (Cavia porcellus) were transported to the International Space Laboratory in 2010. Each pig was housed separately and deprived of exercise wheels and fresh fruits and vegetables for 48 months. Each month, pigs were individually weighed by duct-taping them to an electronic balance sensitive to 0.0001 grams. Back on Earth, an identical cohort was similarly maintained and weighed. Data was analyzed by statistics.

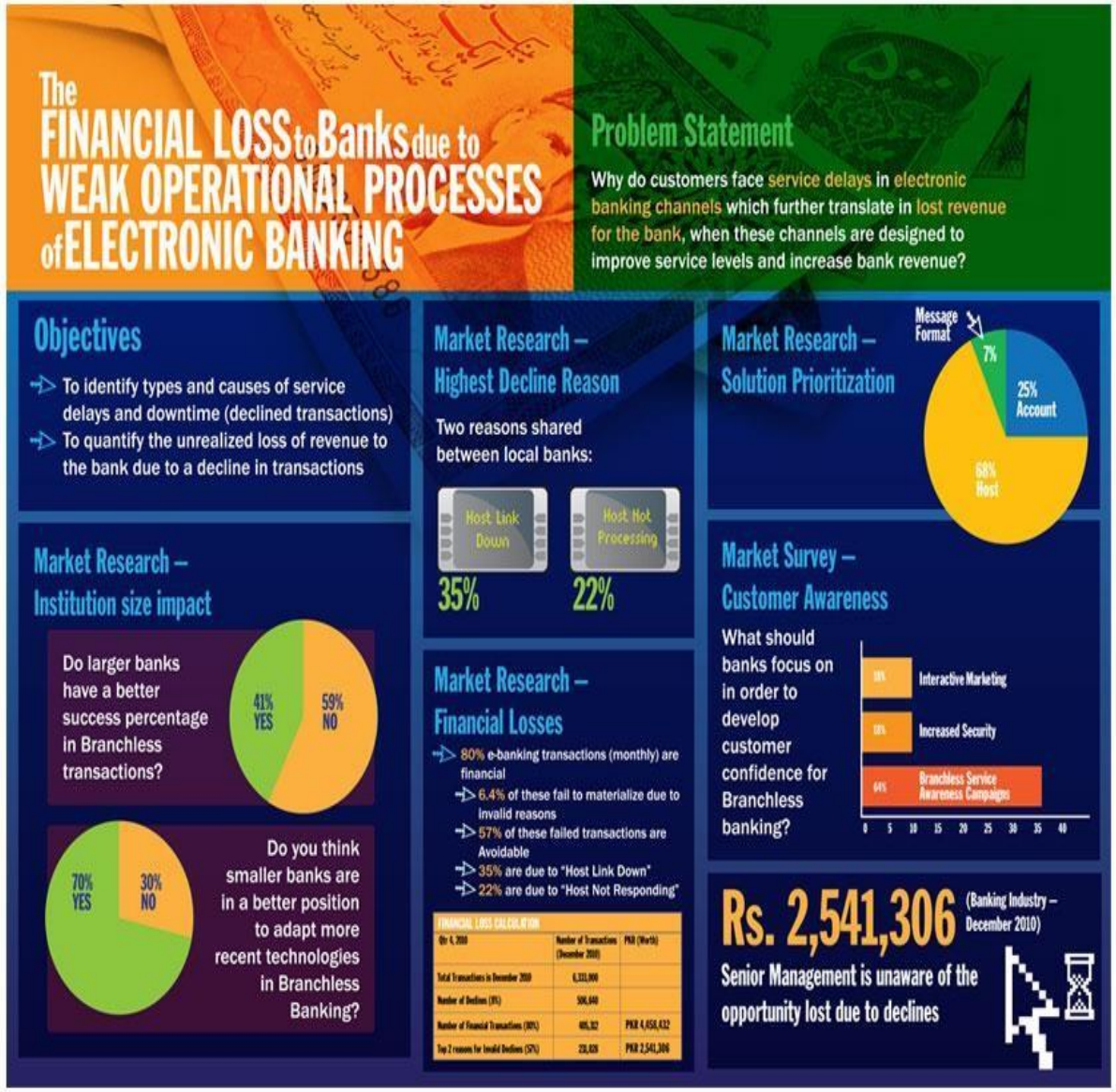
RESULTS:
Mean weight of pigs in space was 0.0000 +/- 0.0002 g. Some individuals weighed less than zero, some more, but these variations were due to reaction to the duct tape, we believe, which caused them to be alarmed push briefly against the force plate in the balance. Individuals on the Earth, the control cohort, gained about 240 g/month ($p = 0.0002$). Males and females gained a similar amount of weight on Earth (no main of effect of sex), and size at any point during the study was related to starting size (which was used as a covariate in the ANCOVA). Both Earth and space pigs developed substantial dewlaps (double chins) and were lethargic at the conclusion of the study.

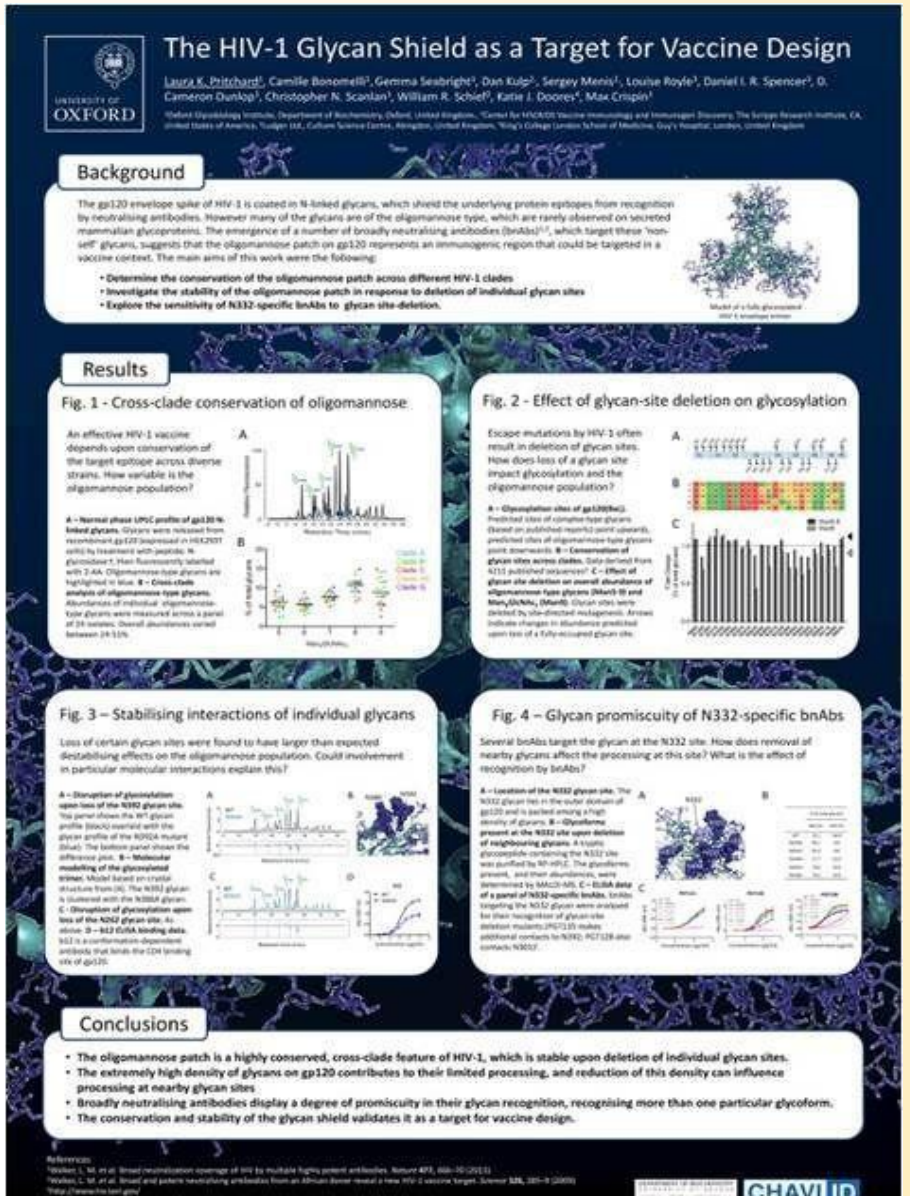
CONCLUSIONS:
Our view that weight and weight gain would be zero in space was confirmed. Although we have not replicated this experiment on larger animals or primates, we are confident that our result would be mirrored in other model organisms. We are currently in the process of obtaining necessary human trial permissions, and should have our planned experiment initiated within 80 years, pending expedited review by local and Federal IRBs.

ACKNOWLEDGEMENTS:
I am grateful for generous support from the National Research Foundation, Black Hole Diet Plans, and the High Fructose Sugar Association. Transport flights were funded by SPACE-EXES, the consortium of wives divorced from insanely wealthy space-flight startups. I am also grateful for comments on early drafts by Mañana Athletic Club, Corpus Christi, USA. Finally, sincere thanks to the Cuy Foundation for generously donating animal care after the conclusion of the study.

LITERATURE CITED:
NASA. 1982. Project STS-XX: Guinea Pigs. Leaked internal memo.
Sekulić, S.R., D. D. Lukač, and N. M. Naumović. 2005. The Fetus Cannot Exercise Like An Astronaut: Gravity Loading Is Necessary For The Physiological Development During Second Half Of Pregnancy. Medical Hypotheses. 64:221-228
Xavier, M. 1965. Elastane Purchases Accelerate Weight Gain In Case-control Study. Journal of Obesity. 2:23-40.

НЕ ВДАЛІ ПРИКЛАДИ





ВДАЛІ приклади