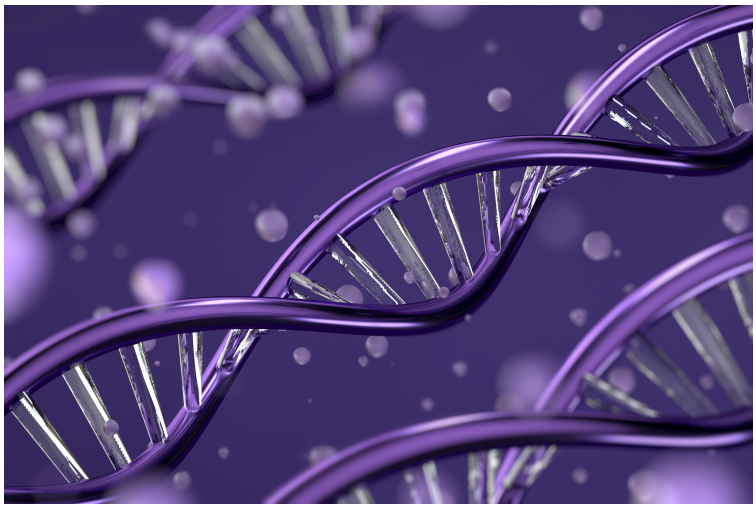
Università
degli Studi
della Campania
Luigi Vanvitelli



GMAX – LVU000001

MÉRÉSI JEGYZŐKÖNYV

GMAX MEZŐTECHNOLÓGIÁS GYÓGYÁSZAT

GMAX Aerospace – 2026
https://gmax-aerospace.com

GMAX AEROSPACE – QUANTUM FIELD DYNAMICS & SPACE RESEARCH LABORATORY
(FIELD-TECHNOLOGY-BASED MEDICINE – BIOINFORMATICS)
&
UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DELLA CAMPANIA “LUIGI VANVITELLI”
(LUIGI VANVITELLI UNIVERSITY, CAMPANIA, NAPOLI)

HITE - ALAPÚ ÖSSZEVETŐ ELEMZÉS

HITE - Hauszmann Integrált Tenzor Elmélet

A GMAX Aerospace kvantum koherens mezőtechnológiájával végzett A375 melanoma minták besugárzása során mért elsődleges laboratóriumi mutatók a Luigi Vanvitelli Egyetem (LVU) laboratóriumi együttműködésében, valamint azok összevetése a nemzetközi szakirodalomban szereplő A375-vizsgálatokkal

azonosságok, eltérések, elvárt mintázatok és nem várt sajátosságok

Dokumentumtípus: monografikus összevető elemzés publikáció-előkészítési célra.

Fókusz: LVU A375 laboratóriumi mérés rövid idejű mintázatának összevetése az A375 melanoma-vonalon publikált ultrahangos, rádiófrekvenciás/hyperthermiás, ECM-adheziós és mechanobiológiai szakirodalommal.

Vizsgálat sorszáma: LVU00001 (első laboratóriumi vizsgálat)

Vizsgálat helye: Azienda Ospedaliera Universitaria “Luigi Vanvitelli”, Nápoly, Olaszország

Vizsgálat ideje: 2026.03.18.

Alkalmazott hullámtípus: HITE alapú skalár hullámok

Alkalmazott technológia eszközök: GMAX **CYGNUS** V.7.2 + GMAX **NEURA** V.6.0 + **SCHUM.ART.DNA** V.3.0 / V.3.1 **PYR**.

Forrásalap: a felhasználó által feltöltött HITE-források és a nyilvános szakirodalom 2011-2025 közötti kulcspublikációi.

Készült: 2026. április 17.

Készítette: Dr. Hauszmann János – GMAX Aerospace, főmérnök

CHL-1 és A375 melanoma minták nápolyi LVU laboratóriumi méréseiben résztvevő szakemberek névsora

A GMAX Aerospace ltd. részéről (Technológiai háttér)

	Név	Intézmény	Betöltött pozíció (Anyaintézmény)	Szerep a projektben
	Zsolt Lengyel	GMAX Aerospace ltd.	CEO/ System Architect / Specialist / GMAX Founder	Technical Specialist & System Architect
Dr.Ph.D	János Hauszmann	GMAX Aerospace ltd.	Chief Engineer & Technology Developer / GMAX Founder	Chief Engineer & Technology Developer
Dr.	Rafael A. Pizarro	GMAX Aerospace ltd.	Clinical Chief for the Technology / GMAX Co-Founder	Clinical Chief for the Technology
Dr.	Balázs Rokonai	GMAX Aerospace ltd.	Legal Counsel / GMAX Co-Founder	Legal Oversight & Regulatory Counsel

A nápolyi Campania "Luigi Vanvitelli" egyetem részéről (Egyetemi háttér)

	Név	Intézmény	Betöltött pozíció (Anyaintézmény)	Szerep a projektben
Prof.	Domenico Parmeggiani	University of Campania “Luigi Vanvitelli”	Associate Professor	Clinical Chief
Dr.	Francesco Miele	University of Campania “Luigi Vanvitelli”	General Surgery Specialist	Co-investigator
Prof.	Massimo Agresti	University of Campania “Luigi Vanvitelli”	Full Professor	Co-investigator
Dr.	Alessio Cece	University of Campania "Luigi Vanvitelli"	General Surgery Resident	Co-investigator
Dr.	Pasquale Luongo	University of Campania "Luigi Vanvitelli"	General Surgery Resident	Co-investigator
Dr.	Giancarlo Moccia	University of Campania "Luigi Vanvitelli"	General Surgery Specialist	Co-investigator
Dr.	Manuela Miccio	University of Campania "Luigi Vanvitelli"	General Surgery Resident	Co-investigator
Prof.	Pasquale Sperlongano	University of Campania "Luigi Vanvitelli"	Full Professor	Co-investigator
Dr.	Rossella Sperlongano	University of Campania "Luigi Vanvitelli"	Technical scientific officer	Co-investigator
Prof.	Marina Di Domenico	University of Campania "Luigi Vanvitelli"	Full Professor	Co-investigator
Dr.	Paola Della Monica	University of Campania "Luigi Vanvitelli"	Pathology Resident	Co-investigator
Dr.	Federica Colapietra	University of Campania "Luigi Vanvitelli"	Pathology Resident	Co-investigator
Prof.	Michele Caraglia	University of Campania "Luigi Vanvitelli"	Full Professor	Co-investigator
Dr.	Alessia Cossu	University of Campania "Luigi Vanvitelli"	Researcher	Co-investigator

Tartalomjegyzék

1. Absztrakt

2. Cél, kérdésfeltevés és módszer

3. Az LVU klinikai A375-mérés rekonstruált mintázata

    3.1. A nyers számsor és normalizált leírása

    3.2. Mit állíthatunk és mit nem?

4. Világirodalmi háttér: milyen A375-kép rajzolódik ki?

    4.1. Ultrahangos és sonodinámiás vonal

    4.2. Rádiófrekvenciás/hyperthermiás vonal

    4.3. ECM, adhezió, morfológia, migráció

    4.4. Mechanikai és biomechanikai plaszticitás

5. Szigorú összevető mátrix

6. Részletes szakmai értelmezés

    6.1. Ahol az LVU klinikai A375-eredmény jól illeszkedik a világirodalomhoz

        6.1.1. A375 mint gyorsan válaszoló, plasztikus rendszer

        6.1.2. A válasz nem egyszerűen lineáris sejthalálgörbe

        6.1.3. Az adhezió és a mérhető vetület összefüggése hihető

    6.2. Ahol a saját eredmény eltér a standard A375-irodalomtól

        6.2.1. Rövid időablak és szűk végpontkészlet

        6.2.2. A fő jel itt kompaktálódási, nem pedig apoptotikus nyelven fogalmazható meg

        6.2.3. A világirodalomhoz képest itt erősebb a metastabilitás motívuma

7. Mit hozott az LVU klinikai mérés abból, amit HITE szerint előre várni lehetett?

8. Mi benne a különlegesség, amit nem feltétlenül vártunk?

    8.1. Tartósan pozitív kompaktálódási rezsim

    8.2. A375 és CHL-1 szétválása

    8.3. A korai szerkezeti jel megelőzheti a klasszikus biológiai végpontokat

9. Korlátok és publikációs óvatosság

10. Publikációs értékű záró következtetések

11. Irodalomjegyzék

1. Absztrakt

A vizsgálat célja annak meghatározása, hogy az LVU00001 A375 melanoma mérésben megfigyelt rövid idejű válaszdinamika milyen mértékben követi, tér el, illetve bővíti a nemzetközi szakirodalomban ismert A375-állapotválasz mintázatokat. A feltöltött LVU A375 melanoma mérés rövid idejű mintázata hogyan illeszkedik a világirodalomban ismert A375-vizsgálatokhoz, különösen a fizikai beavatkozásokkal - ultrahanggal, rádiófrekvenciás/hyperthermiás ingerléssel -, valamint az extracelluláris mátrixhoz, adhézióhoz, morfológiához és mechanikai állapothoz kapcsolódó tanulmányokhoz.

Az LVU forrás szerint az A375 sejtvonalnál a mérhető sejtkoncentráció a kiindulási 8.30 x 10^5 sejt/mL értékről 15 percnél 5.85 x 10^5 sejt/mL-re esik, majd 30 percnél 6.60 x 10^5 sejt/mL-re részlegesen rendeződik vissza. Ez a lefutás normalizált alakban D15 = 0.7048, D30 = 0.7952, HITE-kompaktálódási potenciállal pedig Xi15 = 0.3498, Xi30 = 0.2292, vagyis a rendszer 30 percnél is a kiindulási állapotnál kompaktabb vetületben marad.

A világirodalmi A375-kép három robusztus motívumot mutat: (i) az A375 fizikai ingerlésre érzékeny és plasztikus válaszkészséget mutat, ultrahang és hyperthermia mellett életképességi, apoptotikus, stressz- és sejtciklus-változásokkal; (ii) az A375 adheziós és ECM-környezete erősen meghatározza terülését, fókuszadhézióit, migrációját és proliferációját; valamint (iii) a sejtvonal mechanikailag és morfológiailag heterogén, migrációs módváltásra képes, biomechanikai állapota szorosan kapcsolódik citoszkeletális és EMT-jellegű markerekhez.

Az összevetés fő következtetése az, hogy az LVU A375-mérés irányhelyesen illeszkedik ehhez a nemzetközi képhez abban, hogy korai, gyors, strukturális jellegű állapoteltolódást mutat, nem pedig egyszerű lineáris sejtpusztulási mintázatot.

Ugyanakkor eltér a legtöbb publikált A375-tanulmánytól abban, hogy itt a vezető mérhető jel rövid idejű sejtszám-/diszperzió-projekció, nem pedig közvetlen annexin/PI, ROS, kaszpáz, HSP, klonogenitás vagy inváziós végpont.

A mérés legerősebb sajátossága az, hogy A375-nél tartósan pozitív kompaktálódási rezsim marad fenn 30 percnél is, ami HITE-nyelven egy metastabil kompakt medence lehetőségét veti fel. A dokumentum részletes összevető mátrixot, értelmezési auditot és publikációs szempontból óvatos következtetési keretet ad.

2. Cél, kérdésfeltevés és módszer

A jelen elemzés nem egyszerű irodalmi összefoglaló, hanem illeszkedési audit. A központi kérdés az, hogy az LVU A375 laboratóriumi mérésben látható korai mintázat - erős 15 perces esés, majd részleges 30 perces visszarendeződés - mennyiben követi, mennyiben bővíti, illetve mennyiben tér el az A375-tel kapcsolatos világirodalmi tapasztalatoktól.

Az audit hat kérdésre válaszol:

1. Milyen pontos mintázat olvasható ki az LVU A375-mérésből?
2. Milyen típusú válaszokról számol be a világirodalom A375-ben fizikai ingerlés alatt?
3. Hol vannak közvetlen azonosságok?
4. Hol vannak módszertani vagy biológiai eltérések?
5. Mit tekinthetünk HITE szerint elvárt formának?
6. Van-e az LVU00001 eredményben olyan sajátosság, amely a standard A375-képen túlmutat?

A forrásbázis két részből áll:

- belső HITE-források: a feltöltött LVU00001 melanoma-munkaszöveg és a HITE-validációs dokumentum;
- külső szakirodalom: A375 ultrahangos, hyperthermiás, ECM-adheziós, migrációs és mechanobiológiai publikációk.

3. Az LVU00001 klinikai A375-mérés rekonstruált mintázata

3.1. A nyers számsor és normalizált leírása

Az LVU forrás az A375 vonalra a következő rövid idejű sejtkoncentrációs sorozatot adja meg:

$$N0 = 8.30 \times 10^5,\ N15 = 5.85 \times 10^5,\ N30 = 6.60 \times 10^5 \text{ sejt/mL.} \quad (1)$$

Ebből adódik a normalizált vetület:

$$D15 = N15 / N0 = 0.7048,\ D30 = N30 / N0 = 0.7952, \quad (2)$$

és a relatív eltérés:

$$R15 = -29.52\%,\ R30 = -20.48\%. \quad (3)$$

A HITE alapú kompaktálódási potenciál a belső anyagban az alábbi formában szerepel:

$$Xi(t) = - \ln D(t) \quad (4)$$

amiből:

$$Xi15 = 0.3498,\ Xi30 = 0.2292 \quad (5)$$

adódik. A pozitív előjel mindkét időpontban azt jelzi, hogy a mérhető állapot 30 percnél is kompaktabb a kiindulási vetületnél.

LVU00001 A375-mintázat tömören: gyors és erős kezdeti elmozdulás, majd részleges relaxáció, de nem teljes visszatérés. HITE-nyelven ez kompaktáló-metastabil rövid idejű rezsim.

3.2. Mit állíthatunk és mit nem?

A feltöltött HITE-validációs váz explicit módon figyelmeztet arra, hogy egyetlen, artefaktusokra érzékeny csatorna - például pusztán a sejtszám vagy a sejtsűrűség - nem elegendő erős viselkedésváltozási állítás megfogalmazásához; ehhez több réteg konzisztens együttmozgása szükséges.

Ezért az LVU klinikai mérési eredmény jelen formájában elsősorban korai strukturális/projekciós jelként értelmezhető, és nem tekinthető teljes, többvégpontú biológiai bizonyításnak.

4. Világirodalmi háttér: milyen A375-kép rajzolódik ki?

4.1. Ultrahangos és sonodinámiás vonal

Bernard és munkatársai A375 sejtvonalon alacsony intenzitású terápiás ultrahangot és ciszplatint vizsgáltak; az életképességet MTT-assay segítségével követték, és azt találták, hogy az ultrahang önmagában is mérhető hatást eredményez, míg a ciszplatinnal kombinált alkalmazás esetén a kezelés sorrendje is befolyásolja a válasz erősségét.

Rezaei és munkatársai későbbi A375-vizsgálata azt mutatta, hogy terápiás ultrahang mellett bystander hatás is felléphet, amely apoptózissal, valamint p53 és HO-1 változásokkal társulhat.

Ezek a tanulmányok azt sugallják, hogy az A375 sejtvonalban az ultrahangos ingerlés nem pusztán mechanikai zavar, hanem mérhető biológiai programokat képes elindítani.

4.2. Rádiófrekvenciás/hyperthermiás vonal

A hyperthermiás A375-irodalom erős és következetes.

Bhayani és munkatársai rádiófrekvenciás, részecske-mediált melegítés esetén azt találták, hogy a 43 C-os sejthatás rövid, RF-indukált melegítéssel is reprodukálható, és a HSP70/HSP90 válasz kifejezett.
Mantso és munkatársai A375 sejtvonalon kimutatták, hogy a hyperthermia apoptózist, oxidatív stresszt és sejtciklus-eltolódást idéz elő.

Wang és munkatársai szerint a HSPB1 gátlása fokozza a hyperthermia-indukált sejthalált melanomavonalakon, köztük az A375-ben is.

Ez a vizsgálati vonal azt mutatja, hogy az A375 sejtvonal fizikai-hő jellegű ingerlésre markáns stressz- és sorsválaszokat ad.

4.3. ECM, adhezió, morfológia, migráció

Az A375 sejtvonal extracelluláris mátrix (ECM) függő viselkedése részletesen dokumentált.
Chung és munkatársai kimutatták, hogy a keratinocita-eredetű, laminin-332-ben gazdag ECM az A375 sejtek tapadását, terülését és migrációját jobban támogatja, mint a sejtek saját ECM-je; ezzel párhuzamosan növekszik az integrin alfa6 expresszió, a FAK-foszforiláció, valamint a fókuszadhézió-képződés.

Balion és munkatársai PEG-CLP-alapú hidrogéleken azt találták, hogy az A375 sejtek proliferációja, alakindexe és fókuszadhéziós mintázata érzékenyen követi a mátrixligandumok változását.

Mazurkiewicz és munkatársai szerint a gelsolin különösen fontos szerepet játszik a laminin-függő A375 migrációban.

Egy 2024-es melanoma-ECM áttekintés összefoglalja, hogy a kollagén- és LOX-vezérelt ECM-átépülés, a mátrixmerevség, valamint az integrin-jelpályák a melanoma progresszió kulcstényezői.

4.4. Mechanikai és biomechanikai plaszticitás

A daganatsejtek általános mechanikai fenotípusát Lin és munkatársai úgy írták le, mint "cell softening and loss of stiffness sensing", vagyis a ráksejtek sok esetben lágyabbak és kevésbé reagálnak a szubsztrát merevségére, mint normál megfelelőik.

Az A375 sejtvonal esetében azonban a kép árnyaltabb.

Makowiecka és munkatársai kimutatták, hogy az A375-klónok között jelentős biomechanikai heterogenitás figyelhető meg, és azt is, hogy a biomechanikai tulajdonságok nem egyetlen "stemness" komponenssel korrelálnak.
Cykowska és munkatársai egy A375 YB-1 modellben azt találták, hogy a YB-1-et expresszáló sejtek szignifikánsan merevebbek, miközben a sejtvonal nagyfokú migrációs plaszticitást mutat, és képes mesenchymalis és amoeboid mozgásmódok között váltani.

Ez azért fontos, mert az A375 sejtvonal tehát nem egyszerűen "lágy melanoma", hanem mechanikailag és morfológiailag többállapotú rendszer.

5. Szigorú összevető mátrix

Az LVU00001 elsődleges A375-mérés és a világirodalmi A375-mintázatok részletes összevetése

LVU A375 eredmény	Világirodalmi A375-minta	Azonosság	Eltérés	HITE-értelmezés	Váratlan elem
15 percnél nagy, közel 30%-os negatív vetületi elmozdulás a kiinduláshoz képest.	Ultrahang és hyperthermia alatt A375-ben gyors stressz-, viabilitás- és apoptózisválasz indulhat.	Az A375 gyorsan reagáló sejtvonal.	Az olasz adatban a fő jel sejtszám-/diszperzió-projekció; a publikációk többségében viabilitás/apoptózis/HSP végpont szerepel.	Korai strukturális vagy fázisállapot-eltolódás valószínű, amely még nem végső sejtsors-olvasat.	A korai jel nagyon erős ahhoz képest, hogy közvetlen sejthalál-végpont nincs mellé téve.
30 percnél részleges visszarendeződés, de a rendszer még nem tér vissza az alapállapothoz.	A válasz gyakran nem azonnali teljes “killing”, hanem időben kibomló stressz- és sorsprogram.	Nem-monoton, időfüggő válasz mindkét oldalon.	A világirodalomban a késői pontok jellemzően 12-72 óráig terjednek; itt csak 30 percig látunk rá.	Kompaktálódás -> részleges relaxáció, de metastabil eltolódással.	A 30 perces maradványkompaktság erősebb metastabilitást sugall, mint amit a standard végpontirodalom tipikusan leír.
Pozitív HITE-potenciál mind 15, mind 30 percnél: Xi15 = 0.3498, Xi30 = 0.2292.	ECM-, adhéziós és biomechanikai állapotok gyorsan módosíthatók; fókuszadhéziók, terülés és migráció változik.	Állapotszerkezeti plaszticitás illeszkedik.	A publikációk ezt többnyire adhéziós/migrációs vagy AFM/IF nyelven írják le, nem kompaktálódási potenciállal.	A mért jel megfelelhet egy átmeneti adhéziós/klaszteresedési állapotnak.	A pozitív jel perzisztenciája rövid távon mélyebb kompakt állapotmedencét vet fel.
Rövid távon projekciós jelleg: sejtszám/diszperzió.	Multimodális végpontok használata: apoptózis, ROS, HSP és sejtciklus-válasz.	Módszertani óvatosság mindkét oldalon indokolt.	A saját mérésből még nem következik direktül apoptózis, nekrozis vagy mitokondriális sérülés.	Az eredmény korai előjel, nem lezárt biológiai ítélet.	A jel nagysága miatt erős hipotézisgeneráló értéke van.
Koherens, egyirányú, majd részben oldódó válasz rövid idő alatt.	ECM-függő gyors átrendeződés, migrációs és adhéziós váltások.	Gyors átstrukturálódás reális.	A világirodalom konkrét molekuláris és morfológiai markereket mér; az olasz mérés nem.	Gyors adheziós/aggregációs átállás valószínű.	A jel tiszta kétlépcsős alakban jelenik meg pusztán sejtszámsorban.
A375-ben erősebb kompaktáló jel, mint CHL-1-ben.	Sejtvonal-specifikus mechanikai és migrációs viselkedés ismert.	Sejtvonal-specifikus válasz hihető.	A375 vs. CHL-1 közvetlen összevetés ritkább a standard irodalomban.	Különböző állapottér-medencék aktiválódnak.	A sejtvonal-különbség erősebb, mint amit a standard leírások sugallnak.
Nincs közvetlen ROS/HSP/apoptózis marker.	Ezek a végpontok standard módon mértek.	A fizikai ingerlés releváns mindkét oldalon.	A közvetlen mechanizmus nem ellenőrzött.	A korai projekciót később funkcionális végpontokkal kell lezárni.	A saját adat "előbb" fogja meg a strukturális szintet, mint a klasszikus végpontokat.

6. Részletes szakmai értelmezés

6.1. Ahol az LVU A375-eredmény jól illeszkedik a világirodalomhoz

6.1.1. A375 mint gyorsan válaszoló, plasztikus rendszer

A nemzetközi A375-kép egyik legerősebb közös eleme a plaszticitás.
Ez megjelenik a fizikai ingerlésre adott stresszválaszban, az ECM-függő terülésben és migrációban, valamint a mechanikai és migrációs állapotok közötti átkapcsolhatóságban.

Az LVU rövid idejű adat ugyanezt a plaszticitást a saját nyelvén mutatja: a rendszer nem marad a kiindulási vetületben, hanem gyorsan új szerkezeti rezsimbe kerül.

6.1.2. A válasz nem egyszerűen lineáris sejthalálgörbe

A világirodalmi fizikai beavatkozásos A375-közleményekből az látszik, hogy a válasz nem egyetlen monoton "él vs. halott" változóként értelmezhető.

Hyperthermia mellett ROS-válasz, apoptózis, sejtciklus-eltolódás és HSP-aktiváció együttesen alakul. Ultrahang esetén még bystander mediált jelenségek is felléphetnek.

Az LVU klinikai mérés nem lineáris eltűnési görbét mutat, hanem esés + részleges visszarendeződés formát. Ez sokkal inkább többfázisú válaszdinamika képe.

6.1.3. Az adhezió és a mérhető vetület összefüggése hihető

Az A375 sejtvonal adheziós, ECM- és fókuszadhéziós rendszere jól dokumentáltan aktív és dinamikus.

Ez azt jelenti, hogy a sejtek rövid idő alatt képesek lehetnek terülési változásra, aggregációra, klaszteresedésre vagy a szubsztráthoz való kapcsolódás módosítására.

Ezért a saját mérésben látható "kevesebb számolható sejt" jel teljes mértékben összeegyeztethető egy olyan strukturális átrendeződéssel, amelyet a klasszikus irodalom adheziós, citoszkeletális vagy migrációs nyelven ír le.

6.2. Ahol a saját eredmény eltér a standard A375-irodalomtól

6.2.1. Rövid időablak és szűk végpontkészlet

A legnagyobb eltérés módszertani.

A legtöbb publikált A375-ultrahangos vagy hyperthermiás vizsgálat 12, 24, 48 vagy 72 órás követéssel dolgozik, és közvetlen biológiai végpontokat is mér.

Az LVU mérési eredménye ezzel szemben 0, 15 és 30 perces időpontokra épül, és elsődlegesen sejtszám-/diszperzió-vetületet ad.

Ez nem gyengeségként, hanem másik rétegként értelmezendő: a belső adat korai állapotszerkezeti információt hordoz, de önmagában nem zárja le a sejtsors-kérdést.

6.2.2. A fő jel itt kompaktálódási, nem pedig apoptotikus nyelven fogalmazható meg

A standard A375-irodalom jórészt apoptózis-, ROS-, HSP-, sejtciklus-, migrációs vagy inváziós nyelven beszél.

A saját LVU eredmény viszont kompaktálódási/rediszperziós nyelven írható le a legtisztábban.

Ez nem ellentmondás, hanem szemléleti különbség. A saját mérésünk korábban fogja meg a pályát, mint ahol a legtöbb publikáció végpontot mér.

6.2.3. A világirodalomhoz képest itt erősebb a metastabilitás motívuma

$$Xi30 > 0$$

A tény azt mondja, hogy a rendszer 30 percnél sem esik vissza alapállapotba.

Ez a metastabil kompakt medence gondolatát támogatja.

A világirodalmi A375-közleményekben a plaszticitás és állapotváltás világos, de ennyire tiszta, korai, kétpontú kompaktáló-metastabil olvasat ritkább. Ebben van a saját mérési anyag különlegessége.

7. Mit hozott az LVU-n történt mérés abból, amit HITE szerint előre várni lehetett?

A feltöltött HITE-validációs dokumentum szerint a technikai beavatkozás elsődleges hatása nem szükségképpen közvetlen sejtpusztulás, hanem strukturális, fázis-, adhéziós és funkcionális rétegek közti pályaeltolódás.

Az LVU A375-adat éppen ezt a logikát támogatja:

1. a válasz gyors,
2. az első mért jel erős, de nem végső sejtsorsjel,
3. a rendszer részben relaxál, de nem tér vissza,
4. a teljes forma tehát jobban illik pályaeltolódásra, mint egyszerű sejtszámcsökkenésre.

HITE-értelemben ez közel áll ahhoz a sémához, hogy:

külső gerjesztés -> belső fázis/strukturális átrendeződés -> projekciós sejtszám-esés -> részleges relaxáció. (6)

8. Mi benne a különlegesség, amit nem feltétlenül vártunk?

8.1. Tartósan pozitív kompaktálódási rezsim

A legérdekesebb vonás az, hogy A375-nél a kompaktálódási potenciál 30 percnél is pozitív.

Ez azt jelenti, hogy a rendszer nem csupán "megrándult", majd visszaállt, hanem átmenetileg új lokális szerkezeti medencébe esett.

A legtöbb standard A375-közleményből nem ez a fogalmi nyelv jön elő, hanem inkább stressz-, apoptózis- vagy migrációs leírás. A saját adat tehát egy korai, sajátos HITE-olvasatot ad.

8.2. A375 és CHL-1 szétválása

Az LVU forrás szerint CHL-1 30 percnél már túldiszperzív irányba fordul, míg A375 kompakt marad.

Ez erős sejtvonal-specifikus állapottér-különbséget jelez.

A saját rendszer egyik legerősebb pontja éppen ez: nem általában "a melanoma ilyen", hanem az A375 ezen inger alatt ilyen, a CHL-1 másképp ilyen.

Ez publikációs szempontból is értékes, mert differenciális állapottér-olvasatot kínál.

8.3. A korai szerkezeti jel megelőzheti a klasszikus biológiai végpontokat

Az LVU elsődleges méréseiből az is következhet, hogy bizonyos fizikai beavatkozásoknál a strukturális vetület elmozdulása korábban látható, mint a klasszikus annexin/PI, kaszpáz, HSP vagy klonogenitás végpont.

Ha ez későbbi mérésekkel megerősíthető, akkor ez nemcsak HITE-szempontból, hanem általános módszertani szempontból is érdekes eredmény.

9. Korlátok és publikációs óvatosság

A jelenlegi állapotban az alábbi állítások tarthatók szakmailag biztonságosan:

- az LVU A375-mérés nem triviális zajmintázat, hanem erős, időfüggő korai elmozdulás,
- ez a minta összhangban van az A375 nemzetközileg ismert plaszticitásával és fizikai ingerlésre adott érzékenységével,
- a saját adat módszertanilag még nem zárja le, hogy a rövid idejű projekció mögött pontosan milyen arányban áll aggregáció, adhéziós átrendeződés, membránválasz, mitokondriális stressz vagy valódi sejthalál,
- a legerősebb publikációs forma jelenleg az, hogy a saját eredményt korai HITE-jelként pozicionáljuk, nem pedig teljesen lezárt biológiai mechanizmusként.

10. Publikációs értékű záró következtetések

Összegző szakmai ítélet:

Az LVU A375 melanoma klinikai mérés fő alakja - markáns 15 perces vetületi esés, majd részleges, de nem teljes 30 perces visszarendeződés - jó egyezést mutat a világirodalomban ismert A375-plaszticitással, fizikai ingerlésre adott érzékenységgel és adhéziós/mechanobiológiai állapotváltási képességgel.

A legfontosabb eltérés az, hogy a saját adat jelenleg korai sejtszám-/diszperzió-projekció, míg a standard irodalom többnyire későbbi, multimodális biológiai végpontokkal dolgozik.

A legérdekesebb sajátosság az, hogy A375-ben a rövid idejű kompaktálódási rezsim 30 percnél is pozitív marad, ami HITE-értelemben metastabil kompakt állapotmedence lehetőségét veti fel.

Ez a saját mérés egyik legerősebb, nem triviális hozzájárulása.

A jelen monográfia alapján a legvédhetőbb publikációs narratíva a következő:

Az LVU mérés korai, strukturális jellegű A375-választ mutat. Ez kompatibilis a nemzetközi A375-ultrahangos/hyperthermiás/ECM-mechanobiológiai irodalommal. A jel különlegessége a kompaktáló–metastabil rövid idejű forma. A következő validációs lépés többvégpontú lezárás: membránpermeabilitás, mitokondriális potenciál, annexin/PI, morfológiai klaszterezettség, Raman vagy impedancia, valamint késői proliferációs/klonogenitási pontok.

11. Irodalomjegyzék

[1] Hauszmann-féle belső forrás: hite_melanoma_italiano.tex. Feltöltött munkadokumentum a HITE_kernel csomagból, 2026. április 8. Belső A375/CHL-1 melanoma összevetés, 0/15/30 perces mérési sorokkal és HITE-kompaktálódási mutatókkal.

[2] Hauszmann-féle belső forrás: HITE_daganatos_sejt_publikacios_valtozat.tex. Feltöltött munkadokumentum, 2026. április 11. HITE-validációs operátor és többrétegű értelmezési keret daganatos sejtek technikai beavatkozás utáni viselkedésváltozásának minősítésére.

[3] Hauszmann-féle belső forrás: HITE_melanoma_index.txt. Feltöltött projektindex, 2026. A HITE melanoma-ág logikai láncai és forráslistája.

[4] Bernard V, Mornstein V, Skorpikova J, Jaros J. Ultrasound and cisplatin combined treatment of human melanoma cells A375 - the study of sonodynamic therapy. Ultrasound Med Biol. 2012;38(7):1205-1211. doi:10.1016/j.ultrasmedbio.2012.02.006.

[5] Rezaei M, Samani FS, Aghaie A, et al. Bystander effect of therapeutic ultrasound in the presence of cisplatin on human melanoma cell line A375. J Biomed Phys Eng. 2023;13(5):503-514.

[6] Bhayani KR, Kale SN, Jagannathan NR. In vitro evaluation of heat shock protein response in A375 melanoma cells under radio-frequency induced Dex-LSMO mediated heating. Int J Hyperthermia. 2013;29(5):404-414. doi:10.3109/02656736.2013.807438.

[7] Mantso T, Vasileiadis S, Anestopoulos I, et al. Hyperthermia induces therapeutic effectiveness and potentiates adjuvant therapy with non-targeted and targeted drugs in an in vitro model of human malignant melanoma. PLoS One. 2018;13(8):e0201258.

[8] Wang HX, Yang X, Guo L, et al. HSPB1 deficiency sensitizes melanoma cells to hyperthermia induced cell death. Oncotarget. 2016;7(41):67449-67463. doi:10.18632/oncotarget.11894.

[9] Chung H, Suh EK, Han IO, Oh ES. Keratinocyte-derived laminin-332 promotes adhesion and migration in melanocytes and melanoma. J Biol Chem. 2011;286(15):13438-13447. doi:10.1074/jbc.M110.166751.

[10] Balion Z, Svirskis D, Vailionis A, et al. Investigation of cancer cell migration and proliferation on biomimetic extracellular matrix peptide hydrogels. Front Bioeng Biotechnol. 2020;8:773. doi:10.3389/fbioe.2020.00773.

[11] Mazurkiewicz E, Simiczyjew A, Dratkiewicz E, et al. Gelsolin contributes to the motility of A375 melanoma cells and this activity is mediated by the fibrous extracellular matrix protein laminin. Cells. 2021;10(8):1848. doi:10.3390/cells10081848.

[12] Lin HH, Lin HK, Lin IH, et al. Mechanical phenotype of cancer cells: cell softening and loss of stiffness sensing. Oncotarget. 2015;6(25):20946-20958. doi:10.18632/oncotarget.4173.

[13] Makowiecka A, Simiczyjew A, Nowak D, Mazur AJ. Changes in biomechanical properties of A375 cells due to the reduction of thymosin beta4 expression. Cells. 2021;10(4):769. doi:10.3390/cells10040769.

[14] Cykowska A, Ostrowska-Podhorodecka Z, Marciniak L, et al. Biomechanical and biochemical assessment of YB-1 expression in A375 melanoma cell line: exploratory study. Front Mol Med. 2023;3:1050487. doi:10.3389/fmmed.2023.1050487.

[15] Mayasin YP, Wangpraseurt D, et al. Extracellular matrix as a target in melanoma therapy. Int J Mol Sci. 2024;25(22):11869.

Kiegészítő magyarázat az általános értelmezéshez:

Az A375 és CHL-1 humán melanoma sejtvonalak, vagyis olyan bőrrákból származó emberi sejtek, amelyeket laboratóriumi körülmények között tartanak fenn és vizsgálnak. Ezek nem egy konkrét beteg aktuális állapotát mutatják, hanem standardizált kísérleti modellek, amelyek segítségével különböző hatások összehasonlítható módon elemezhetők.

A laboratóriumi sejtvizsgálatok célja annak megfigyelése, hogy egy adott hatás milyen változásokat idéz elő a sejtek viselkedésében – például a növekedésükben, aktivitásukban vagy szerkezeti állapotukban. Fontos, hogy ezek a folyamatok izolált környezetben zajlanak, ezért nem azonosak az emberi szervezetben lezajló komplex biológiai működésekkel.

Az A375 és a CHL-1 sejtvonalak eltérő tulajdonságokkal rendelkeznek, ezért ugyanarra a hatásra különböző módon reagálhatnak. E két modell együttes alkalmazása lehetővé teszi annak megkülönböztetését, hogy egy megfigyelt jelenség általános jellegű, vagy inkább sejttípus-függő.

A jelen anyagban szereplő eredmények laboratóriumi mérésekből származnak, és elsődlegesen megfigyelések leírását szolgálják. Ezek az adatok önmagukban nem tekinthetők klinikai bizonyítéknak, és nem alkalmasak közvetlen orvosi következtetések vagy kezelési döntések megalapozására.

Egyszerűsített értelmezési kép:

Az LVU00001 mérés egyszerű értelmezésben nem azt mutatja, hogy a sejtek rövid idő alatt „eltűnnek”, hanem azt, hogy gyorsan átrendeződnek egy másik, átmeneti állapotba. A kezdeti csökkenést követően részleges visszarendeződés figyelhető meg, azonban a rendszer nem tér vissza teljesen a kiindulási állapothoz. Ez arra utal, hogy a sejtek működése ideiglenesen más szerveződési formába kerül. Az A375 és a CHL-1 közötti különbség pedig azt jelzi, hogy ez a válasz sejttípusonként eltérő lehet: ami az egyik esetben kompaktabb, stabilabb állapotot eredményez, a másiknál inkább szétesőbb, diszperzív irányba mozdul el. A megfigyelt jelenség így egy korai, szerkezeti átrendeződés képe, nem pedig egy azonnali, végleges sejtpusztulási folyamat.