

## **AUTOREFERAT**

### **I. Imię i nazwisko:**

**Jolanta Szelachowska**

KATEDRA ONKOLOGII i KLINIKA ONKOLOGII GINEKOLOGICZNEJ  
UNIwersYTET MEDYCZNY IMIENIA PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCŁAWIU  
na bazie Dolnośląskiego Centrum Onkologii we Wrocławiu  
Plac Hirszfelda 12, 53-413 Wrocław

### **II. Wykształcenie**

#### **Wykształcenie i stopnie naukowe:**

**1992** - ukończyłam studia medyczne na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej we Wrocławiu otrzymując tytuł lekarza medycyny

**1996.11.08** - uzyskałam I stopień specjalizacji z zakresu radioterapii onkologicznej

**1999.11.30** - uzyskałam II stopień specjalizacji z zakresu radioterapii onkologicznej

**2002.06.21** - uzyskałam na Wydziale Lekarskim AM we Wrocławiu stopień doktora nauk medycznych na podstawie rozprawy doktorskiej pt. *Ekspresja Ki-67, lamininy i Her2/neu jako czynników prognostycznych i predykcyjnych w raku niedrobnokomórkowym płuca*. Promotor: prof. dr hab. Michał Jeleń

#### **Staże i szkolenia specjalistyczne:**

Podczas staży specjalizacyjnych, jak również po ich zakończeniu uczestniczyłam w licznych szkoleniach z zakresu onkologii i radioterapii onkologicznej. Do najważniejszych z nich zaliczam:

- szkolenie z zakresu epidemiologii, zasad planowania i prowadzenia badań naukowych, które odbyłam 1999 roku w *Karolinska Institutet Department of Epidemiology* w Sztokholmie
- udział w 3 kursach zorganizowanych przez ESTRO (European Society for Radiotherapy and Oncology):
  - W 1999 roku— Basic Clinical Radiobiology, Gdańsk
  - W 2006 roku— IMRT and Other Conformal Techniques in Practice, Gliwice
  - W 2007 roku— Evidence-Based Radiation Oncology: Methodological Basis and Clinical Application, Kraków.

### **III. Zatrudnienie:**

W latach **1992-1993** odbyłam staż podyplomowy w Zespole Opieki Zdrowotnej Wrocław – Śródmieście.

**Od 1994r. do chwili obecnej:** jestem zatrudniona w Katedrze Onkologii i Klinice Onkologii Ginekologicznej Uniwersytetu Medycznego imienia Piastów Śląskich we Wrocławiu. Od 2005 roku pracuję na stanowisku adiunkta. Od 2008 roku pełnię funkcję adiunkta dydaktycznego, koordynuję zajęcia prowadzone dla studentów III i VI roku Wydziału Lekarskiego, III i IV roku Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego, V roku Wydziału Farmacji i Oddziału Analityki Medycznej oraz English Division.

**Od 1994 do chwili obecnej:** pracuję jako radioterapeuta w Dziale Radioterapii Stacjonarnej Zakładu Teleradioterapii Dolnośląskiego Centrum Onkologii we Wrocławiu w

### **IV. Rozprawa habilitacyjna**

Monografia pt.

**„Różnice w długości przeżycia chorych na płaskonabłonkowego raka dna jamy ustnej lub trzonu języka w zależności od poziomu ekspresji białka MCM7, RB, E-kadheryny, p16, TGFb i PTPN14 w komórkach guza”**

wydana przez UM we Wrocławiu ISBN 1/2015

W Polsce nowotwory jamy ustnej znajdują się wśród dziesięciu najczęściej rozpoznawanych chorób rozrostowych u mężczyzn i na dwudziestym miejscu u kobiet. Podstawową metodą leczenia tych guzów jest zabieg chirurgiczny, który w przypadku stwierdzenia znacznego zaawansowania choroby jest uzupełniany pooperacyjną radioterapią. Niestety, u znaczącego odsetka pacjentów w późniejszym czasie dochodzi do nawrotu lokoregionalnego.

Kwalifikacja do leczenia uzupełniającego stanowi więc spore wyzwanie, bowiem z jednej strony duży problem stanowi wysokie ryzyko nawrotu choroby, z drugiej - znaczna toksyczność leczenia skojarzonego.

Celem niniejszego badania była ocena ekspresji białka MCM7, RB, p16, PTPN14, E-kadheryny i TGFb w komórkach guza i wytypowanie spośród nich takich markerów tkankowych, które umożliwiałyby identyfikację dwóch grup pacjentów – pierwszej, o wysokim ryzyku nawrotu choroby, dla której zastosowanie standardowej terapii okazuje się mało skuteczne i która prawdopodobnie wymagałaby bardziej intensywnego leczenia uzupełniającego i drugiej, o niskim ryzyku nawrotu choroby, w której odstępianie od terapii uzupełniającej nie pogarszałoby rokowania i pozwoliło uniknąć negatywnych skutków leczenia.

Do badania zakwalifikowano grupę 129 chorych na płaskonabłonkowego raka dna jamy ustnej lub trzonu języka, skierowanych do pooperacyjnej radioterapii w Dolnośląskim Centrum Onkologii we Wrocławiu

Kryterium włączenia do badania stanowiło:

- rozpoznanie raka płaskonabłonkowego dna jamy ustnej (C04) lub trzonu języka (C02),
- przebycie radykalnej resekcji guza pierwotnego z równoczesną operacją regionalnego układu chłonnego,
- pooperacyjne badanie mikroskopowe wykluczające nieradykalność zabiegu operacyjnego.

Mediana i średni wiek badanych pacjentów wynosiły 55 lat (23-77 lat). Kobiety stanowiły 20% badanej grupy (26 przypadki), a mężczyźni 80% (103 przypadki). W stopniu II zdiagnozowano 39 (30%) pacjentów, w stopniu III 37 (29%), a w stopniu IVa 53 (41%) pacjentów. U 81 (63%) pacjentów przeprowadzono radioterapię konwencjonalną techniką 2D (2D – 2 dimensional - dwuwymiarowa), a u 48 (37%) chorych techniką konformalną (3D – 3 dimensional - trójwymiarowa). Obszar napromieniania obejmował łożę po guzie z marginesem oraz regionalny spływ chłonny. Oznaczenia immunohistochemiczne przeprowadzone zostały w Zakładzie Patomorfologii DCO oraz Pracowni Zakładu Patomorfologii i Cytologii Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu na materiale tkankowym pochodzącym z leczenia operacyjnego. Losy pacjentów ustalono na podstawie dokumentacji prowadzonej podczas badań kontrolnych w Poradniach Dolnośląskiego Centrum Onkologii oraz danych z Dolnośląskiego Rejestru Nowotworów regularnie weryfikowanych w oparciu o informacje pochodzące z Urzędu Stanu Cywilnego. Dla celu badania przeżycia pacjentów ucinano po 5 latach od przeprowadzonej operacji lub wcześniej, w przypadku wystąpienia innego nowotworu albo zgonu z innych przyczyn. Wszystkie analizy statystyczne zostały wykonane z użyciem pakietu Statistica 10 (StatSoft, Inc).

W okresie 5 lat obserwacji pacjentów u 37 (29%) doszło do nawrotu choroby, w tym u 8 (6%) nawrót choroby manifestował się pojawieniem się przerzutów bez wznowy loko-regionalnej.

Średni czas od operacji do ujawnienia się wznowy wynosił 12,8 miesięcy (4,6-39,4 miesiące), natomiast średni czas od operacji do zgonu z powodu progresji nowotworu wynosił 19,3 miesiące (8-60 miesięcy).

W przeprowadzonym badaniu potwierdzono wpływ klasycznych czynników rokowniczych, takich jak: stopień zaawansowania choroby wg TNM, wielkość guza (pT) i obecność przerzutów do regionalnych węzłów chłonnych (pN), na przeżycie pacjentów z rakiem płaskonabłonkowym rakiem dna jamy ustnej lub trzonu języka, którzy przebyli leczenie operacyjne i uzupełniającą radioterapię.

Prócz tego, do istotnych wniosków należało stwierdzenie, iż:

1. Zastosowanie radioterapii opartej na trójwymiarowym systemie planowania (3D lub IMRT) wiązało się w badanej populacji pacjentów z poprawą przeżycia wolnego od nawrotu choroby (DFS), specyficznego dla choroby (DSS) i całkowitego (OS) i było niezależnym pozytywnym czynnikiem rokowniczym dla tych przeżyć.
2. Odsetek komórek raka wykazujących ekspresję E-kadheryny dodatnio korelował z obecnością przerzutów w regionalnych węzłach chłonnych oraz stopniem zaawansowania TNM. Wysoki poziom ekspresji E-kadheryny wiązał się z wyższym stopniem zaawansowania choroby.
3. Odsetek komórek guza wykazujących ekspresję E-kadheryny miał wartość niezależnego czynnika rokowniczego. Wzrost odsetka komórek raka wykazujących ekspresję tego markera powodował pogorszenie LRFS, DFS, DSS i OS w badanej populacji pacjentów. Z uwagi na znaczącą rozbieżność między tym wynikiem a danymi z literatury, konieczne będzie przeprowadzenie kolejnych badań z zastosowaniem tego samego klonu przeciwciała przeciw E-kadherynie.
4. Ekspresja białka p16 wyrażona w skali IRS wykazywała ujemną korelację ze stopniem zaawansowania choroby. Wyższym stadium raka płaskonabłonkowego dna jamy ustnej lub trzonu języka towarzyszył spadek ekspresji białka p16.
5. Wysoka ekspresja białka p16 w komórkach raka, oceniana na co najmniej 8 punktów w skali IRS, charakteryzowała grupę pacjentów o wyższej przeżywalności. Jednak analiza w modelu wieloczynnikowym Coxa nie wykazała, aby białko to spełniało kryterium niezależnego czynnika rokowniczego w badanej grupie chorych.
6. Poziom ekspresji białka MCM7 w komórkach płaskonabłonkowego raka dna jamy ustnej lub trzonu języka był również niezależnym czynnikiem rokowniczym. Wszystkie badane parametry ekspresji tego białka w istotny sposób wpływały na przeżycie chorych na raka dna jamy ustnej lub trzonu języka. W analizie wieloczynnikowej Coxa intensywność reakcji barwnej MCM7 (MCM7 INT) wywierała najsilniejszy wpływ na LRFS, DFS i DSS pacjentów. W odniesieniu do OS niezależnym negatywnym czynnikiem rokowniczym była obecność białka MCM7 w ponad 25% komórek guza. Konieczne jest kolejne badanie porównujące te dwa sposoby oceny ekspresji MCM7 (MCM7% vs MCM7 INT) w odniesieniu do rokowania pacjentów z rakiem jamy ustnej. Być może uproszczony system oceny ekspresji oparty na intensywności reakcji zastąpi obecny, bardziej czasochłonny i wymagający liczenia odsetka komórek wykazujących reakcję z przeciwciałem. Obecne badanie jest dopiero drugą próbą oceny przydatności białka MCM7 jako czynnika rokowniczego w raku jamy ustnej, a zarazem pierwszą, w której wykazano, iż białko to jest niezależnym czynnikiem rokowniczym u tych chorych, zarówno w niskim, jak i wysokim stopniu zaawansowania procesu nowotworowego. Niezbędne jest kontynuowanie tej linii badań i potwierdzenie uzyskanych przeze mnie wyników w innych grupach pacjentów z tym rozpoznaniem.
7. Przeżywalność pacjentów o potencjalnie wirusowej HPV etiologii choroby, scharakteryzowanej poprzez wysoką ekspresję białek p16 ( $IRS \geq 8$ ) i MCM7

(IRS $\geq$ 4), była nieznacznie gorsza, niż grupy chorych o niskiej ekspresji MCM7. Była jednocześnie istotnie lepsza, niż osób o niskim odsetku białka p16 i wysokiej ekspresji MCM7. Obecne badania nie wykazały, aby u chorych na płaskonabłonkowego raka dna jamy ustnej lub trzonu języka ewentualna etiologia wirusowa schorzenia wiązała się z lepszym rokowaniem. Obecne badania są pierwszą próbą kliniczną oceniającą łączną ekspresję białek p16 i MCM7 w raku jamy ustnej. Z całą pewnością interesującym kierunkiem dalszych analiz będzie porównanie zaprezentowanej metody z wynikami innych metod oceniających obecność genomu wirusa w komórkach nowotworu.

8. Ekspresja pRB i TGF- $\beta$  nie korelowały z wynikiem leczenia badanej populacji chorych.
9. Ekspresja białkowej fosfatazy tyrozynowej typu 14 (PTPN14) była niezależnym czynnikiem rokowniczym dla przeżycia wolnego od nawrotu choroby (DFS) i wolnego od wznowy lokoregionalnej choroby (LRFS). Obecność ekspresji PTPN14 w ponad 75% komórek raka pozwalała wyodrębnić grupę pacjentów o wysokim ryzyku nawrotu choroby. Szczególnie silny wpływ ekspresji PTPN14 na ryzyko wznowy miejscowej widoczny był w grupie pacjentów o niskim zaawansowaniu guza pierwotnego pT1-2. W tej populacji obecność PTPN14 w ponad 75% komórek raka pozwalała wyodrębnić grupę chorych o wysokim ryzyku nawrotu choroby. Marker ten może więc okazać się pomocny podczas kwalifikacji pacjentów do zintensyfikowanego leczenia uzupełniającego. Z uwagi na to, iż obecne badania są pierwszymi oceniającymi występowanie PTPN14 w nowotworach u ludzi, uzyskane wyniki otwierają nowe, istotne pole badawcze, które w niedalekiej przyszłości z pewnością obejmie również procesy rozrostowe o innej lokalizacji.

## **V . Inne aktywności naukowe**

### **a) Bibliometria**

**Liczba punktów:**

**Całkowity IF: 24.347**

**KBN/MNiSW: 383,0**

**Liczba cytowań: 107**

**Indeks Hirscha: 7**

**Autor:**

- 17 oryginalnych pełnotekstowych artykułów opublikowanych w czasopismach z *Listy Filadelfijskiej*
- 1 artykuł poglądowy opublikowany w czasopiśmie z *Listy Filadelfijskiej*
- 15 doniesień zjazdowych
- Jestem pierwszym autorem pięciu oryginalnych prac pełnotekstowych opublikowanych w czasopismach z *Listy Filadelfijskiej*, oraz drugim autorem kolejnych 5 publikacji (łącznie IF 15,879). W czasopismach bez IF jako pierwszy autor opublikowałam 2 prace i 1 jako drugi autor.
- Jestem drugim współautorem jednej pracy poglądowej zamieszczonej w czasopiśmie z IF, oraz pierwszym autorem 3 i drugim 1 pracy poglądowej opublikowanych w czasopismach bez IF.
- Ponadto jestem autorem i współautorem 8 rozdziałów w podręcznikach i monografiach, w tym 2 wydanych w języku angielskim.

Głównym kierunkiem moich badań jest poszukiwanie nowych czynników prognostycznych w chorobach nowotworowych. Najważniejsze miejsce w moim dorobku stanowią publikacje dotyczące nowych czynników prognostycznych w płaskonabłonkowym raku jamy ustnej,

których kontynuacją jest rozprawa habilitacyjna. W jednej z nich potwierdziłam możliwość zastosowania białka MCM2 jako nowego markera proliferacji, poprzez stwierdzenie jego silnej korelacji z poziomem ekspresji antygenu Ki-67 (uznanego markera proliferacji). Następnie wykazałam związek między poziomem ekspresji białka MCM2 a rokowaniem pacjentów. Pacjenci u których stwierdzono obecność MCM2 w ponad 10% jąder komórkowych guza cechowali się krótszym czasem przeżycia. W badaniu tym obecność białka MCM2 okazał się być lepszym czynnikiem rokowniczym od Ki-67

**(J. Szlachowska, P. Dzięgiel, J. Jeleń-Krzeszewska, M. Jeleń, R. Matkowski, A. Pomiećko, B. Spytkowska, M. Jagas, I. Gisterek, J. Kornafel.: *Mcm-2 protein expression predicts prognosis better than Ki-67 antigen in oral cavity squamocellular carcinoma; Anticancer Res. 2006 Vol.26 no.3B; s.2473-2478*).**

Wyniki tego badania były 16-krotnie cytowane. W kolejnym badaniu wykazałam gorsze rokowanie w grupie pacjentów o wysokiej (9-12 wg IRS lub w ponad 50% jąder komórkowych) ekspresji metalotioneiny w komórkach płaskonabłonkowego raka jamy ustnej. Jednakże w analizie wieloczynnikowej marker ten, w przeciwieństwie do MCM2, nie miał siły niezależnego czynnika rokowniczego

**(J. Szlachowska, P. Dzięgiel, J. Jeleń-Krzeszewska, M. Jeleń, R. Tarkowski, I. Włodarska, B. Spytkowska, I. Gisterek, R. Matkowski, J. Kornafel.: *Prognostic significance of nuclear and cytoplasmic expression of metallothioneins as related to proliferative activity in squamous cell carcinomas of oral cavity; Histol.Histopathol. 2008 Vol.23 no.7; s.843-851*).**

Następna praca wykazała stopniowy wzrost poziomu ekspresji metalotioneiny w komórkach raka wraz z progresją raka jamy ustnej, wskazując na jej potencjalny udział w procesie tworzenia się przerzutów nowotworowych. Zmian takich nie wykazaliśmy w odniesieniu do poziomu dwóch pozostałych badanych markerów – MCM2 i lamininy

**(J. Szlachowska, P. Dzięgiel, J. Jeleń-Krzeszewska, M. Jeleń, R. Tarkowski, B. Spytkowska, R. Matkowski, J. Kornafel.: *Correlation of metallothionein expression with clinical progression of cancer in the oral cavity; Anticancer Res. 2009 Vol.29 no.2; s.589-595*).**

Za równie istotny uważam mój wkład do pracy zespołów badawczych zajmujących się poszukiwaniem nowych czynników prognostycznych w raku piersi. W ramach tej współpracy wykazałam brak prognostycznego znaczenia ekspresji śródbłonkowych czynników wzrostu naczyń A, C i D w komórkach raka przewodowego piersi

**(I. Gisterek, R. Matkowski, J. Koźlak, D. Duś, A. Łacko, J. Szlachowska, J. Kornafel.: *Evaluation of prognostic value of VEGF-C and VEGF-D in breast cancer - 10 years follow-up analysis; Anticancer Res. 2007 Vol. 27 no.4C; s.2797- 280*).**

**(I. Gisterek, R. Matkowski, E. Suder, A. Haloń, J. Szlachowska, E. Łata, A. Łacko, P. Biecek, J. Kornafel.: *Correlation between hepatocyte growth factor receptor and vascular endothelial growth factor-A in breast carcinoma; Folia Histochem.Cytobiol. 2010 Vol.48 no.1; s.78-83*).**

W kolejnym badaniu oceniającym poziom śródbłonkowych czynników wzrostu naczyń A, C i D w surowicy krwi, stężenie VEGF-C okazało się mieć istotne znaczenie rokownicze u pacjentek

**(I. Gisterek, R. Matkowski, A. Łacko, P. Sedlaczek, K. Szewczyk, P. Biecek, A. Haloń, U. Staszek, J. Szlachowska, M. Pudelko, M. Bębenek, A. Harłodzińska-Szmyrka, J. Kornafel.: *Serum vascular endothelial growth factors A, C and D in human breast tumors; Pathol.Oncol.Res. 2010 Vol.16 no.3; s.337-344*).**

Wyniki naszych badań są niejednoznaczne w odniesieniu do receptora czynnika wzrostu hepatocytów, W pierwszym opublikowanym przez nasz zespół badaniu przeprowadzonym na

grupie 98 chorych nie wykazaliśmy związku między ekspresją tego markera a długością przeżycia pacjentek

**(I. Gisterek, R. Matkowski, E. Suder, A. Haloń, J. Szelachowska, E. Łata, A. Łacko, P. Biecek, J. Kornafel.: Correlation between hepatocyte growth factor receptor and vascular endothelial growth factor-A in breast carcinoma; Folia Histochem.Cytobiol. 2010 Vol.48 no.1; s.78-83).**

Natomiast w kolejnym na grupie 302 chorych stwierdziliśmy, że wysokiemu poziomowi HGFR towarzyszą dłuższe przeżycia pacjentek

**(I. Gisterek, E. Łata, A. Haloń, R. Matkowski, J. Szelachowska, P. Biecek, J. Kornafel.: Prognostic role of c-met expression in breast cancer patients; Rep.Pract.Oncol.Radiother. 2011 Vol.16 no.5; s.173-177)**

Ponadto moje badania wskazują na niekorzystne prognostyczne znaczenie obecności w nacieku zapalnym limfocytów T o fenotypie CD4+ i CD8+, których obecność może być związana z wystąpieniem przerzutów do pachowych węzłów chłonnych **(R. Matkowski, I. Gisterek, A. Haloń, A. Łacko, K. Szewczyk, U. Staszek, M. Pudęłko, B. Szynglarewicz, J. Szelachowska, A. Żołnierz, J. Kornafel.: The prognostic role of tumor-infiltrating CD4 and CD8 T lymphocytes in breast cancer; Anticancer Res. 2009 Vol.29 no.7; s.2445-2451)**

W kolejnych pracach opisaliśmy wartość prognostyczną białek BCRP i YB-1 związanych z regulacją odpowiedzi na chemioterapię. W naszych publikacjach wykazaliśmy, że wysoka ekspresja BCRP i obecność przerzutów w regionalnych węzłach chłonnych były niezależnymi niekorzystnymi czynnikami rokowniczymi dla przeżycia pacjentek

**(A. Maciejczyk, J. Szelachowska, M. Ekiert, R. Matkowski, A. Haloń, P. Surowiak.: Analiza ekspresji BCRP u pacjentek z rakiem piersi; Ginekol.Pol. 2012 Vol.83 nr 9; s.681-687).**

Ponadto zaobserwowaliśmy istnienie dodatniej korelacji pomiędzy jądrową ekspresją YB-1 a obecnością przerzutów do węzłów chłonnych oraz niekorzystną wartością rokowniczą jądrowej lokalizacji YB-1. Pacjentki wykazujące wyższą ekspresję YB-1 w jądrach komórek nowotworowych cechował istotnie krótszy całkowity czas przeżycia. Badanie to przeprowadziliśmy we współpracy z zespołem profesora Hermanna Lage z Uniwersytetu Humboldta w Berlinie, będącego pionierem w badaniach nad tym białkiem. Badania prowadzono na homogennej, jednorodnej grupie chorych leczonych w naszym ośrodku.

**(A. Maciejczyk, J. Szelachowska, M. Ekiert, R. Matkowski, A. Haloń, H. Lage, P. Surowiak.: Elevated nuclear YB1 expression is associated with poor survival of patients with early breast cancer; Anticancer Res. 2012 Vol.32 no.8; s.3177-3184).**

W kolejnych badaniach wykazaliśmy istotny negatywny wpływ wysokiej ekspresji białka CD46 i BUBR1 na przeżycia pacjentek

**(A. Maciejczyk, J. Szelachowska, B. Szynglarewicz, R. Szulc, A. Szulc, T. Wysocka, E. Jagoda, H. Lage, P. Surowiak.: CD46 expression is an unfavorable prognostic factor in breast cancer cases; Appl.Immunohistochem.Mol.Morphol. 2011 Vol.19 no.6; s.540-546)**

**A. Maciejczyk, J. Szelachowska, B. Czapiga, R. Matkowski, A. Haloń, B. Györffy, P. Surowiak.: Elevated BUBR1 expression is associated with poor survival in early breast cancer patients: 15-year follow-up analysis; J.Histochem.Cytochem. 2013 Vol.61 no.5; s.330-339).**

Pozostałe prace nie stanowią obszernych jednolitych cykli monotematycznych. Część publikacji to efekt doświadczeń związanych z wykonywaniem zawodu nauczyciela akademickiego i wprowadzaniem nowego programu nauczania onkologii na Wydziałach Lekarskich uczelni medycznych. Opisują stan przeddyplomowego nauczania onkologii w Polsce i jego pozytywną ewolucję po wprowadzeniu ww. programu nauczania onkologii w ramach jednego z zadań NPZChN.

#### **b) Inne aktywności naukowe:**

**c) Granty naukowo-badawcze**

**Byłam kierownikiem dwóch grantów uczelnianych:**

- Nr 963 „Znaczenie lamininy, Ki-67 i MCM 2 jako czynników prognostycznych i predykcyjnych w płaskonabłonkowym raku jamy ustnej” (2003-2005)
- Nr 1510 „Ocena lamininy i MCM 2 jako czynników prognostycznych u chorych leczonych w sposób skojarzony (przedoperacyjna radioterapia 5x5 Gy i operacja metodą TME – total mesorectal excision) z powodu raka odbytnicy” (2006-2008)

**d) Członkostwo w organizacjach naukowych:**

- PTRO - Polskie Towarzystwo Radioterapii Onkologicznej
- PTO – Polskie Towarzystwo Onkologiczne

**e) Współpraca międzynarodowa:**

- **Katedra Biologii Człowieka, Uniwersytet Wrocławski**– badania dotyczące somatotypu chorych na raka endometrium (wspólna 1 praca)
- **Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej im. Ludwika Hirszfelda Polskiej Akademii Nauk** współpraca w trakcie badań nad czynnikami prognostycznymi w leczeniu raka piersi (wspólne 2 publikacje: “Evaluation of prognostic value of VEGF-C and VEGF-D in breast cancer - 10 years follow-up analysis” i „Is angiogenesis assessed as microvessel density (MVD) suitable as prognostic factor in patients with breast cancer?”)
- **Wydział Fizjoterapii, Katedra Fizjoterapii i Terapii Zajęciowej w Medycynie Zachowawczej i Zabiegowej Akademia wychowania Fizycznego we Wrocławiu** współpraca podczas opracowywania podręcznika „Rehabilitacja w Onkologii”
- **Institute of Pathology at the Charité, Humboldt University of Berlin** – współpraca w zakresie poszukiwania nowych czynników prognostycznych u chorych na raka piersi (wspólne 2 publikacje: “CD46 expression is an unfavorable prognostic factor in breast cancer cases” I “Elevated nuclear YB1 expression is associated with poor survival of patients with early breast cancer”).
- **Katedra Biologii Nowotworów Uniwersytet Karola w Pradze** – współpraca dotycząca izolowania z surowicy chorych krążących komórek nowotworowych, z zastosowaniem nowatorskiej techniki opracowanej na Uniwersytecie Karola w Pradze (wspólna publikacja pt. **Cultivation of circulating tumor cells in esophageal cancer**)

**f) Działalność recenzencka w czasopismach naukowych**

**g) Doniesienia konferencyjne i prezentacje naukowe**

- Zarówno na krajowych jak i międzynarodowych konferencjach wielokrotnie prezentowane były wyniki prac naukowych prowadzonych przez zespoły badawcze w których uczestniczyłam. Jednak z uwagi na duże znaczenie działalności dydaktycznej w mojej pracy za szczególnie istotne uważam ustne wystąpienie podczas corocznego zjazdu **European Association for Cancer Education** w Enschede w 2010 roku (Evaluation of changes in undergraduate oncology teaching in polish medical universities introduced on behalf of National Program Against Cancer Diseases W:European Association for Cancer Education 23rd Annual Scientific Meeting. [Enschede], Saxion Hogescholen (The Netherlands), 23-25 June 2010. Programme and abstract booklet; s.48 poz.24)

- P. Dzięgiel, M. Jeleń, B. Muszczyńska, A. Maciejczyk, J. Szelachowska, A. Szulc, M. Podhorska-Okołów, M. Cegielski, M. Zabel.: Role of metallothionein expression in non-small cell lung carcinomas  
Pol.J.Pathol. 2004 Vol.55 no.2 suppl.; s.13-14  
XVI Congress of the Polish Society of Pathologists. Wrocław, September 8-11, 2004. Abstracts
- M. Rusiecka, P. Sedlacek, L. Rusiecki, J. Szelachowska, J. Kornafel, A. Harłózińska-Szmyrka.: Wartość oznaczania rozpuszczalnego receptora interleukiny-2 oraz SCC u chorych na raka szyjki macicy  
Ginekol.Pol. 2006 [T.77] supl.1; s.88 poz.352  
XXIX Kongres Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Poznań, 28-30 września 2006 r.
- B. Szynglarewicz, R. Matkowski, D. Sydor, I. Gisterek, J. Szelachowska, J. Forgacz, M. Pudelko, J. Kornafel.: Wczesne i odległe powikłania i wyniki radykalnego leczenia raka odbytnicy metodą resekcji przedniej z całkowitym wycięciem mezorektum u kobiet  
Ginekol.Pol. 2006 [T.77] supl.1; s.122-123 poz.498  
XXIX Kongres Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego. Poznań, 28-30 września 2006 r.
- R. Matkowski, I. Gisterek, E. Suder, A. Łacko, J. Szelachowska, D. Ramsey, J. Kornafel.: Correlation between vascular endothelial growth factor and c-met expressions in breast carcinoma  
J.Clin.Oncol. 2006 Vol.24 no.18 suppl. part 1; s.577s poz.10621 (on-line)  
42nd Annual Meeting of the American Society of Clinical Oncology. Atlanta, Georgia, June 2-6, 2006. Abstracts
- I. Gisterek, R. Matkowski, E. Suder, A. Łacko, D. Ramsey, J. Szelachowska, J. Kornafel.: Prognostic role of c-met tyrosine kinase receptor expression in breast carcinoma  
J.Clin.Oncol. 2006 Vol.24 no.18 suppl. part 1; s.572s poz.10552 (on-line)  
42nd Annual Meeting of the American Society of Clinical Oncology. Atlanta, Georgia, June 2-6, 2006. Abstracts
- R. Matkowski, B. Szynglarewicz, I. Włodarska-Polińska, I. Gisterek, M. Rusiecka, J. Szelachowska, J. Forgacz, M. Pudelko, J. Kornafel.: Does preoperative hyperfractionated radiotherapy increase the risk of anastomotic leakage following total mesorectal excision for rectal cancer?  
Radiother.Oncol. 2006 Vol.81 suppl.1; s.S235-S236 poz.568  
ESTRO 25. Leipzig, Germany, October 8-12, 2006
- R. Tarkowski, R. Matkowski, M. Bębenek, I. Gisterek, J. Szelachowska, D. Duś, D. Ramsey, J. Kornafel.: Is angiogenesis assessed as microvessel density (MVD) suitable as prognostic factor in patients with breast cancer?  
W:12th Milan Breast Cancer Conference, June 16-18, 2010; s.128-129 poz.E10
- K. Szewczyk, R. Matkowski, U. Staszek, J. Szelachowska, J. Kornafel.: Common oncology curriculum at polish medical universities  
W:European Association for Cancer Education 23rd Annual Scientific Meeting. [Enschede], Saxion Hogescholen (The Netherlands), 23-25 June 2010. Programme and abstract booklet; s.30 poz.11
- K. Szewczyk, R. Matkowski, U. Staszek, J. Szelachowska, J. Kornafel.: Evaluation of changes in undergraduate oncology teaching in polish medical universities introduced on behalf of National Program Against Cancer Diseases  
W:European Association for Cancer Education 23rd Annual Scientific Meeting. [Enschede], Saxion Hogescholen (The Netherlands), 23-25 June 2010. Programme and abstract booklet; s.48 poz.24
- I. Gisterek, A. Haloń, R. Matkowski, J. Szelachowska, E. Łata, P. Biecek, M. Pudelko, J. Kornafel.: Prognostic role of c-met expression in breast cancer patients  
Radiother.Oncol. 2010 Vol.96 suppl.1; s.S244 poz.669  
ESTRO 29. Barcelona, Spain, September 12-16, 2010
- R. Tarkowski, M. Rząca, M. Bębenek, J. Szelachowska, J. Kornafel.: Is axillary dissection necessary in women with breast cancer and positive sentinel nodes?  
W:13th Milan Breast Cancer Conference, 22-24 June 2011; s.86-87 poz.E23
- I. Gisterek, A. Haloń, U. Staszek-Szewczyk, R. Matkowski, J. Szelachowska, P. Biecek, E. Łata, K. Szewczyk, J. Kornafel.: Prognostic role of VEGFR1-3 immunoreactivity in breast cancer patients  
Breast 2011 Vol.20 suppl.1; s.S40 poz.P186  
12th International Conference Primary Therapy of Early Breast Cancer. St. Gallen (Switzerland), 16-19 March 2011
- E. Łata, P. Dzięgiel, M. Jeleń, I. Gisterek, A. Pomiećko, A. Maciejczyk, J. Kornafel, J. Szelachowska.: The presence of extracellular laminin in squamous cell carcinoma of oral cavity is connected with lower risk of recurrence  
Onkol.Info 2011 T.8 nr 2; s.67-68  
V Zjazd Polskiego Towarzystwa Radioterapii Onkologicznej. Gliwice, 17-18 maja 2011 r.

- A. Hałoń, J. Szelachowska, P. Dzięgiel, R. Tarkowski, M. Bębenek, A. Wojnar, J. Kornafel, R. Matkowski.: Decreased proliferative activity of the rectal cancer tumour cells induced by therapeutic radiation  
Virchows Arch. 2011 Vol.459 suppl.1; s.S168 poz.041  
23rd European Congress of Pathology. Helsinki (Finland), 27 August - 1 September 2011. Abstracts
- R. Tarkowski, G. Borowiec, K. Dudek, K. Drożdż, J. Szelachowska, M. Bębenek, J. Kornafel.: Do young women with breast cancer have other expectations of psychological support than others?  
Breast 2012 Vol.21 suppl.1; s.S27 poz.PO85  
BCY1 - Breast Cancer in Young Women Conference. Dublin (Ireland), 8-10 November 2012. Abstract book

#### **VI. Działalność dydaktyczna:**

Od początku mojej pracy w Katedrze Onkologii i Klinice Ginekologii Onkologicznej prowadziłam ćwiczenia i seminaria dla studentów III i VI roku Wydziału Lekarskiego oraz III i IV roku Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego UM we Wrocławiu. W ostatnich latach do tej grupy dołączyli studenci *English Division Faculties of Medicine and Dentistry*. Ponad to w ramach dydaktyki przeddyplomowej prowadzę seminaria dla studentów Wydziału Farmacji i Oddziału Analityki Medycznej.

Od 2008 roku pełnię funkcję adiunkta dydaktycznego, przez co jestem odpowiedzialna za koordynację zajęć prowadzonych przez zespół Katedry Onkologii UM we Wrocławiu.

Corocznie od 2008 roku, biorę udział w pracach Komitetu Naukowego Ogólnopolskiej Konferencji Studenckich Kół Naukowych Uczelni Medycznych pełniąc funkcję członka komitetu naukowego podczas sesji Hematologiczno-Onkologicznej,

Byłam współwykonawcą programu "Modyfikacja i wdrożenie programu nauczania onkologii w polskich uczelniach medycznych" - zadania Narodowego Programu Zwalczenia Chorób Nowotworowych w latach 2006 – 2008. W ramach tego programu uczestniczyłam w opracowaniu Ujednoliconego Programu Nauczania Onkologii w Polskich Uczelniach Medycznych, od 2006 r. rekomendowanego przez Ministerstwo Zdrowia do wdrożenia w polskich uczelniach medycznych. Jestem autorką ponad setki egzaminacyjnych pytań testowych z onkologii dla Wydziału Lekarskiego i Lekarsko-Stomatologicznego, część z nich wykorzystywana jest w ramach onkotestu i dostępna dla studentów na stronie <http://www.e-onkologia.am.wroc.pl>

Jestem autorem i współautorem 8 rozdziałów w podręcznikach dla studentów i lekarzy specjalizujących się w onkologii.

Poza dydaktyką przeddyplomową biorę również czynny udział w szkoleniach podyplomowych uczestnicząc w prowadzeniu kursów doskonalących i kursów akredytowanych przez CMKP z zakresu onkologii. Byłam recenzentem jednej pracy magisterskiej na Wydziale Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu (Praca magisterska Katarzyny Kapturkiewicz z 2010 roku pt. „Ocena zjawiska bólu pooperacyjnego u kobiet leczonych z powodu raka piersi” promotor Radosław Tarkowski).

#### **VII. Otrzymałam następujące nagrody i wyróżnienia:**

1. **Nagroda Zespołowa** przyznana przez rektora Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu za ważne i twórcze osiągnięcia w pracy naukowej, za cykl publikacji dotyczących czynników prognostycznych oraz postępów w diagnostyce i leczeniu raka piersi – 2010 rok
2. **Nagroda Zespołowa** przyznana przez rektora Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu za ważne i twórcze osiągnięcia w pracy naukowej, za cykl prac na temat postępów w diagnostyce i leczeniu raka piersi – 2012 rok

3. **Brązowy Medal za długoletnią służbę** nadany w dniu 14.05.2012 przez Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej (nr legitymacji 206-2012-46)
4. **Nagroda Indywidualna I-go Stopnia Rektora** Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu za ważne i twórcze osiągnięcia w pracy naukowo-badawczej - 2014 rok

Wrocław, 15 czerwiec 2015 r.

Jolanta Szelachowska

