



AUTOREFERAT

dr. n. med. Dorota Gabryś

Gliwice 2018



f

1. Imię i nazwisko Dorota Gabryś

2. Posiadane dyplomy i stopnie naukowe

- 10/1994 – 06/2000 – Dyplom Lekarza nadany przez Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach. Prawo wykonywania zawodu lekarza nr 4191074
- 09/2001 – 11/2002 – Tytuł Master of Science w dziedzinie Radiobiologii (Master of Science with Distinction in Radiation Biology) nadany przez University College London, Londyn, Wielka Brytania & Gray Cancer Institute, Northwood, Middlesex, Wielka Brytania
- 08.12.2004 – Tytuł naukowy doktora nauk medycznych na podstawie rozprawy doktorskiej: Wpływ promieniowania jonizującego na cytoszkielet komórek śródbłónka w powiązaniu ze zmianą przepuszczalności pomiędzy tymi komórkami. Promotor: doc. dr hab. Rafał Tarnawski. Nadany przez Radę naukową Centrum Onkologii Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie, w Warszawie
- 03.12.2008 – Dyplom specjalizacji w dziedzinie radioterapii onkologicznej

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych

- 06.2001 – do nadal – adiunkt naukowo-badawczy Zakład Radioterapii, Centrum Onkologii-Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie, Oddział w Gliwicach
- 09.2002 – 01.2003 – Udział w badaniach Grupy Mikrokrażenia Guzów (Tumour Microcirculation), Gray Cancer Institute, Northwood, Middlesex, Wielka Brytania
- 01.2005 – 12.2005 - Praca na stanowisku badacza naukowego w projekcie BIOCARE work package 3, Department of Radiation Oncology, Medical Faculty Carl Gustav Carus, University of Technology Dresden, and PET Center Dresden-Rossendorf, Research Center Dresden-Rossendorf, Niemcy

4. Wskazane osiągnięcia wynikając z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach i tytułach naukowych oraz stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. nr 65, poz. 595 ze zm.):

Cykl publikacji dotyczących radiobiologicznych mechanizmów i klinicznych skutków ubocznych radioterapii nowotworów

Do osiągnięcia naukowego włączono 7 następujących pełno tekstowych prac opublikowanych w recenzowanych czasopismach (6) i w monografii (1):

1. Walaszczyk A, Szoltysek K, Jelonek K, Polańska J, Dörr W, Haagen J, Widłak P, **Gabryś D**; Heart irradiation reduces microvascular density and accumulation of HSPA1 in mice. *Strahlenther Onkol.* 2018 Mar;194(3):235-242

IF: 2,459, MNiSW (2016): 25 pkt

Mój udział polegał na opracowaniu koncepcji oraz metodyki badania, nadzorowaniu nad prawidłowym przebiegiem wszystkich doświadczeń, uczestniczeniu w wykonywaniu badań, przeprowadzeniu analiz na podstawie uzyskanych danych, interpretacji wyników, opracowaniu wniosków, zebraniu i analizie piśmiennictwa oraz przygotowaniu, edytowaniu manuskryptu i jego korekcie przed złożeniem do druku. Ponadto, badania finansowane były w ramach realizacji kierowanego przeze mnie projektu Narodowego Centrum Nauki N N402 6856 40. Wkład własny oceniam na 60%.

2. Jelonek K, Walaszczyk A, **Gabryś D**, Pietrowska M, Kanthou C, Widłak P; Cardiac endothelial cells isolated from mouse heart - a novel model for radiobiology. *Acta Biochim Pol.* 2011;58(3):397-404

IF: 1,491, MNiSW (2010): 13 pkt, (2012): 15 pkt

Udział własny obejmował kierowanie zespołem realizującym, wielośrodkowy, międzynarodowy grant CARDIORISK, którego wyniki zostały opublikowane w powyższej pracy. Wyżej wymieniony projekt badawczy był również źródłem finansowania tej publikacji. Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na zaplanowaniu i opracowaniu koncepcji projektu, metodyki całego badania oraz koordynacji i nadzorze prawidłowego



przebiegu wszystkich doświadczeń przeprowadzonych w Polsce. Uczestniczyłam w wykonywaniu doświadczeń, przeprowadzeniu analiz, interpretacji wyników, opracowaniu wniosków, zebraniu i analizie piśmiennictwa oraz przygotowaniu i edytowaniu manuskryptu. Wkład własny oceniam na 40%

3. **Gabryś D**, Greco O, Patel G, Prise KM, Tozer GM, Kanthou C; Radiation effects on the cytoskeleton of endothelial cells and endothelial monolayer permeability, *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2007 Dec 1;69(5):1553-62

IF: 4,290, MNiSW (2007): 24 pkt

Udział własny obejmował opracowanie koncepcji pracy, planu eksperymentów, opracowanie metodyki badania, przeprowadzenie doświadczeń, zebranie danych, wykonanie analizy danych, interpretację wyników, opracowanie wniosków, zebranie i analizę piśmiennictwa, przygotowanie i edytowanie manuskryptu oraz wykonanie korekty przed złożeniem do druku. Wkład własny oceniam na 80%.

4. **Gabryś D**, Dörfler A, Yaromina A, Hessel F, Krause M, Oertel R, Baumann M; Effects of Lovastatin Alone or Combined with Irradiation on Tumor Cells in Vitro and in Vivo (Effekte von Lovastatin allein und in Kombination mit Bestrahlung auf Tumorzellen in vitro und in vivo), *Strahlenther Onkol*. 2008 Jan;184(1):48-53

IF: 3,005, MNiSW (2008): 24 pkt

Udział własny obejmował stworzenie koncepcji pracy i jej zaprojektowanie, opracowanie metodyki badania, przeprowadzenie wszystkich doświadczeń, opracowanie danych, analizę i interpretację wyników, opracowanie wniosków, zebranie i analizę piśmiennictwa, przygotowanie i edytowanie manuskryptu oraz jego korektę przed złożeniem do druku. Wkład własny oceniam na 80%.

5. **D. Gabryś**, R. Kulik, K. Trela, K. Ślosarek; (2011) Dosimetric comparison of liver tumour radiotherapy in all respiratory phases and in one phase using 4DCT. *Radiotherapy and Oncology* 100, S 360–364

IF: 5,58, MNiSW (2010): 32 pkt, (2012): 40 pkt

Udział własny obejmował opracowanie projektu badania, zaplanowanie metodyki badania, stworzenie bazy danych, przygotowanie planów leczenia ze strony lekarza, opracowanie danych dozymetrycznych, przeprowadzenie analiz statystycznych, analizę



i interpretację wyników, opracowanie wniosków, zebranie i analizę piśmiennictwa oraz przygotowanie i edytowanie manuskryptu wraz z jego korektą przed złożeniem do druku. Praca ta otrzymała nagrodę ESTRO Accuray Clinical Award, 2011. Wkład własny oceniam na 90%.

6. Dörr W, **Gabryś D**; The Principles and Practice of Re-irradiation - an Overview. Clinical Oncology. 2018 Feb;30(2):67-72

IF: 3,055, MNiSW (2016): 30 pkt

Udział własny obejmował opracowanie, uaktualnienie i analizę piśmiennictwa oraz przygotowanie, edytowanie manuskryptu wraz z jego korektą przed złożeniem do druku. Wkład własny oceniam na 70%.

7. Dörr W, Steward F, **Gabryś D**; Retreatment tolerance of normal tissues (rozdział 23 w monografii) Basic clinical radiobiology. 5th ed, Joiner M, van der Kogel A, sierpień 2018, CRC Press

Udział własny obejmował opracowanie planu pracy przeglądowej stanowiącej rozdział w monografii, zebranie, uaktualnienie i analizę piśmiennictwa oraz przygotowanie, edytowanie rozdziału wraz z jego korektą przed złożeniem do druku. Wkład własny oceniam na 40%.



Omówienie wyników i osiągnięć naukowych i utylitarnych prac wybranych jako osiągnięcie naukowe

W współczesnej radioterapii szeroki arsenał technik i sposobów frakcjonowania dawki umożliwia wybór takiej techniki 3D, która koncentruje wiązkę promieniowania w tarczowym obszarze guza nowotworowego (GTV, makroskopowa objętość guza, ang. gross tumour volume, CTV, kliniczny obszar tarczowy, ang. clinical target volume, PTV, planowany obszar tarczowy, ang. planning target volume) z gwałtownym gradientem dawki poza nim, tj. w obszarze sąsiadujących tkanek/narządów zdrowych. Teoretycznie istnieje możliwość wyboru dawki całkowitej i sposobu jej frakcjonowania, która odpowiada wysokiemu 90% prawdopodobieństwu miejscowego wyleczenia guza, co oznacza trwałe pozabawienie zdolności do rozplemu wszystkich komórek nowotworowych, w tym głównie komórek macierzystych u 90% chorych napromienianych wybraną dawką promieniowania i przeżycia jednej lub kilku komórek u pozostałych 10% chorych. Jednak wybór właściwej dawki całkowitej jest w praktyce klinicznej formą kompromisu między szansą wyleczenia guza i ryzykiem poważnych, późnych powikłań popromiennych w tkankach zdrowych. O ile szansy wyleczeń przy wystąpieniu całkowitej regresji można wiarygodnie szacować w oparciu o regularną obserwację chorego po leczeniu (w większości raków wznowa procesu nowotworowego ujawnia się w okresie 3 – 5 lat po leczeniu), o tyle poważne odczyny popromienne w tkankach/narządach zdrowych ujawniają się późno, czasami wiele lat po napromienianiu i ryzyko ich ujawnienia jest generalnie domniemane i szacowane w oparciu o nagromadzoną wiedzę empiryczną. Wzrost takiego ryzyka z czasem niweluje spodziewany zysk terapeutyczny i wskaźnik uzyskanych wyleczeń bez powikłań maleje. Dlatego tak istotne znaczenie mają prowadzone od lat badania mechanizmów późnych odczynów popromiennych w narządach zdrowych, aby urzeczywistnić ciągle domniemane szacowanie ryzyka takich powikłań.

Popromienne trwałe lub naprawialne uszkodzenia sieci sercowo-naczyniowej mają istotny wpływ na odpowiedź materii biologicznej na radioterapię – korzystny i pożądany w przypadku nowotworu i znacząco niekorzystny w odniesieniu do zdrowych narządów. Często subtelne uszkodzenie naczyń daje o sobie znać dopiero po latach a ich etiologia nierzadko uznawana jest jako niezależna od leczenia,

dlatego indukcyjny wpływ radioterapii zastosowanej przed laty jest nierzadko ignorowany.

Przedmiotem szczególnego zainteresowania w ostatnich latach stały się badania nad popromiennymi efektami w sercu i to właśnie od momentu wprowadzenia kardiotoksycznych antracyklin, coraz częściej stosowanych w skojarzeniu z radioterapią. Przyczynkiem do tych sercowo-naczyniowych badań były dwa projekty grantowe CARDIORISK EURATOM i projekt N N402 6856 40, w których brałam udział i publikacje w pozycji 1 i 2 stanowią ich podsumowanie.

W pierwszej z nich badano długoterminowe efekty promieniowania na morfologię tkanki serca. Opracowano oryginalny model myszy (myszy C57BL/6) w celu oceny gęstości mikrokrążenia (MVD, ang. microvascular density), gęstości włókien kolagenu i zmiany w akumulacji białka szoku termicznego o masie 70 kDa (HSPA1, ang. heat shock 70 kDa protein 1) w napromieniowanej tkance serca dawką w zakresie 0,2-16 Gy. W okresach 20, 40, i 60 tygodni po napromieniowaniu stwierdzono zmniejszenie gęstości naczyń oraz znaczący i zależny od dawki wzrost kumulacji HSPA1, zarówno cytoplazmatyczny, jak i jądrowy, jak również, zależny od dawki, wzrost odkładania kolagenu w napromienianych sercach. Do oryginalnych wyników należy zaliczyć odnotowane zmniejszenie gęstości mikronaczyń, wzrost odkładania kolagenu i akumulacji HSPA1, które należy uznać jako długotrwałe efekty późnej kardiotoksyczności. Uznanie białek HSP za potencjalny cel terapeutyczny podczas leczenia wielu chorób serca i odnotowana zmiana w ich ekspresji pod wpływem promieniowania jonizującego uzasadnia kontynuację badań ich roli we wczesnej i późnej chorobie serca indukowanej promieniowaniem jonizującym.

Potencjalnym celem kardiotoksycznego działania promieniowania jonizującego są naczynia krwionośne, a właściwie komórki śródbłonka stanowiące ich główną strukturę. Powszechnie wykorzystywanymi w badaniach są komórki wyizolowane z aorty, żyły pępowinowej lub węzłów chłonnych, które w opinii wielu autorów nie są optymalnymi modelami w badaniu nieprawidłowego działania mikrokrążenia sercowego indukowanego przez promieniowanie. W publikacji (poz. 2) wybrałam jako model komórki śródbłonka z serca myszy, uznając go za optymalny. Izolowano je poprzez immunoselekcję. Procedurę stosowano do oczyszczania komórek myszy w szerokim zakresie wieku (od noworodków do starszych zwierząt). Okazało się,



że pierwotne komórki śródbłonka wyizolowane od noworodków/młodych myszy są najbardziej żywotne i mogą być hodowane in vitro przez co najmniej 5-6 tygodni i są zatem akceptowanym modelem dla średnioterminowych eksperymentów. Okazało się, że komórki śródbłonka można również izolować od dorosłych dawców (w wieku do 6-7 miesięcy). Do znaczących osiągnięć tej pracy można zaliczyć opisaną po raz pierwszy izolację żywych komórek śródbłonka od dorosłych-6-miesięcznych myszy. Wykazano, że komórki te można również wyizolować z serc dorosłych zwierząt po ich napromieniowaniu in vivo. Tak więc opracowany, model można uznać za nową i oryginalną metodę dla długoterminowych badań skutków promieniowania jonizującego.

W badaniach odnotowano, zależne od dawki promieniowania, tworzenie ognisk histonu γ H2A.X (fosforylowana postać H2AX, ang. phosphorylated histone H2A.X) w napromienianych komórkach, ale nie odnotowano wzrostu apoptozy. Stwierdzono również powstawanie aktywnych włókien naprężeniowych w cytoplazmie komórek śródbłonka z napromienianych serc mysich in vitro i in vivo. Formowanie takich włókien jest często spotykaną odpowiedzią komórek na działanie niesprzyjających warunków środowiskowych. Nie stwierdzono zwiększonej przepuszczalności Dextranu pomiędzy pojedynczą warstwą komórek śródbłonka nawet po podaniu dawki 16 Gy. Uważa się, że odpowiedzią komórki śródbłonka na napromieniowanie jest podwyższona ekspresja prozapalnych cząsteczek. W przedstawionym badaniu stwierdzono zwiększoną ekspresję dwóch takich cząsteczek adhezyjnych, Vcam1 (cząsteczka adhezji komórek śródbłonka naczyń, ang. vascular cell adhesion protein 1) i Sel-E (selektyna E, ang. E-selectin), po napromieniowaniu in vitro i w komórkach izolowanych kilka dni po napromieniowaniu in vivo. Ponadto w tych komórkach odnotowano zwiększoną ekspresję głównego, indukowalnego stresem białka szoku cieplnego (HSPA1). Obserwowane zmiany w napromieniowanych komórkach, przemawiają za cytostatycznym wpływem promieniowania na komórki śródbłonka serca, z potencjalnym wpływem na układową kardiotoxycność, co można uznać za oryginalny wniosek.

Układ sercowo-naczyniowy był również przedmiotem badań własnych prowadzonych w Gray Cancer Institute w Londynie (poz. 3). Ich celem było prześledzenie reorganizacji cytoszkieletu ludzkich komórek śródbłonka naczyniowego

pod wpływem promieniowania jonizującego. W następstwie powstałych zmian, dochodzi do obrzęku, stanu zapalnego, zwłóknienia i w konsekwencji do martwicy tkanek. To sugeruje, że późny odczyn popromienny, który manifestuje się degradacją morfologiczną i czynnościową tkanki, jest efektem wtórnym, powstałym w wyniku niedokrwienia tkanki wywołanego popromiennym uszkodzeniem sieci naczyniowej, w tym komórek ich śródbłonka.

W badaniu oceniałam wpływ promieniowania jonizującego na dwa rodzaje ludzkich komórek śródbłonka tj. ludzkie komórki śródbłonka żyły pępowinowej (HUVEC; ang. human umbilical vein endothelial cells) oraz ludzkie komórki śródbłonka skórnych naczyń włosowatych (DMEC; ang. human dermal microvascular endothelial cells). W wyniku popromiennej indukcji odnotowano, zależne od dawki powstawanie aktywnych włókien naprężeniowych oraz redystrybucję i rozdzielenie VE-kadheryn w komórkach DMEC, ale nie w komórkach HUVEC, którym towarzyszył wzrost przepuszczalności pojedynczej warstwy komórek DMEC. Dawka 20 Gy zawsze powodowała zwiększenie ilości F-aktyny, powstawanie włókien naprężeniowych i redystrybucję VE-kadheryn, bez względu na podstawową organizację cytoszkieletu w komórkach kontrolnych. Do oryginalnych wyników przeprowadzonych badań można zaliczyć odnotowane możliwości zahamowania opisywanych procesów poprzez podanie simwastatyny - inhibitora Rho A i Y-27632 - inhibitora kinazy Rho. Te obserwacje upoważniły do wniosku, że popromienny wzrost tworzenia włókien naprężeniowych oraz wzrost przepuszczalności w komórkach śródbłonka odbywa się za pośrednictwem kinazy Rho.

Badania własne wskazały na potencjalną możliwość bardziej wnikliwego poznania na poziomie molekularnym mechanizmów odpowiedzi komórek śródbłonka naczyniowego na promieniowanie. Poznanie indukującej roli inhibitora Y-27632 i simwastatyny na naczynia krwionośne zdrowych tkanek skłania do kontynuacji tych badań w celu zbadania racjonalnej możliwości wykorzystania ich jako inhibitorów przynajmniej niektórych niepożądanych popromiennych zmian naczyniowych.

Ta praca uzyskała nagrodę Young Investigator Award na konferencji Association for Radiation Research Scientific Meeting w Oxfordzie w 2003 roku oraz pierwszą nagrodę Polskiego Towarzystwa Radioterapii Onkologicznej podczas Young Scientist Forum Session na International Scientific Conference: Current Achievements



in Oncology w Poznaniu w 2003 roku, oraz Trzecią Nagrodę Dyrektora Centrum Onkologii- Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie w 2008 roku.

Wyniki wcześniej przedstawionych badań skłoniły mnie do bardziej wnikliwej oceny mechanizmów działania statyn in vivo, a także ich ewentualnego wpływu na modyfikację promieniowrażliwości i efektu biologicznego wynikającego z ich wykorzystania. Wyniki tych badań prezentuję w publikacji w pozycji 4. Badania prowadziłam w Uniwersytecie Carla Gustava Carusa w Dreźnie (Klinik und Poliklinik für Strahlentherapie und Radioonkologie). W tych badaniach wykazałam hamujący samodzielny wpływ lowastatyny i zastosowanej w skojarzeniu z promieniowaniem jonizującym na proliferację i zdolność rozrodczą komórek FaDu - komórek ludzkiego, płaskonabłonkowego raka gardła dolnego oraz U87MG - komórek ludzkiego glejaka złośliwego. Okazało się, że lowastatyna samodzielnie i w skojarzeniu z napromienianiem hamowała progresję cyklu komórkowego na etapie G₀/G₁ i obniżała odsetek komórek w fazie S. Wpływ lowastatyny na cykl komórkowy był bardziej znaczący w komórkach U87MG. To może sugerować, że replikacja komórek glejaka złośliwego jest wysoce zależna od szlaków kwasu mewalonianowego, którego synteza jest blokowana przez lowastatynę. Opisanym zmianom towarzyszyło zależne od dawki zwiększenie ilości komórek apoptotycznych. Lowastatyna indukowała wzrost ekspresji białka p21^{WAF1} prowadząc do bloku w fazie G₁, czego nie obserwowano po samodzielnym napromienianiu. Lowastatyna wpływała wprawdzie hamująco na tempo naturalnego wzrostu guza nowotworowego, ale go nie opóźniała nawet po podaniu dawki 20 Gy. Do oryginalnych obserwacji można zaliczyć mechanizm oddziaływania lowastatyny skojarzonej z napromienianiem jako inhibitora zdolności do proliferacji komórek FaDu i U87MG, co wskazuje, że statyny wykazują ochronny efekt w tkankach zdrowych nie obniżając efektu cytotoksycznego promieniowania w guzie nowotworowym. Te obserwację można uznać za oryginalną.

W badaniach własnych nie ograniczyłam się do oceny radiobiologicznych mechanizmów skutków ubocznych radioterapii, ale rozszerzyłam swoje zainteresowania o aspekty klinicznych i technicznych możliwości ograniczenia ubocznych skutków radioterapii (publikacja w pozycji 5). Wykorzystując technikę napromieniania 4D-CRT z bramkowaniem oddechowym i konturowaniem obszaru tarczowego tylko w określonej lub we wszystkich fazach oddechowych, oceniałam



możliwość obniżenia dawki w obszarze tkanek zdrowych. Porównałam obie techniki pod względem rozkładu dawek zarówno w obszarze zdrowych tkanek jak i obszarze guza (GTV), którego modelem był guz nowotworowy wątroby. Największą ruchomość guza wątroby odnotowałam w osi pionowej i bocznej, co wymagało wyznaczenia znamiennej większych granic obszaru GTV w przypadku konturowania 4D niż gdy wykonywano je w oparciu o jedną fazę oddechową. Napromienianie z zastosowaniem bramkowania oddechowego pozwalało na podanie niższej dawki w obszarze wątroby, nerek, rdzenia kręgowego i jelit, dzięki zmniejszonej objętości PTV i poprawę rozkładu dawki w obszarach narządów krytycznych. Ograniczenie dawki w narządach krytycznych zmniejsza zatem toksyczność radioterapii w narządach zdrowych/krytycznych i umożliwia zwiększenie dawki w obszarach tarczowych. Ta praca uzyskała nagrodę ESTRO Accuray Clinical Award na kongresie ESTRO w Londynie w 2011 roku i została opublikowana w jubileuszowym wydaniu periodyku (Radiotherapy and Oncology).

Dwie ostatnie publikacje (poz. 6 i poz. 7) włączone do cyklu osiągnięć naukowych stanowią połączenie badań klinicznych i radiobiologicznych nad ubocznymi (powikłaniami) skutkami radioterapii. Prace te stanowią podsumowanie aktualnej wiedzy odnośnie możliwości i następstw po ponownym napromienianiu. Wynika z nich, że poszczególne specyficzne tkanki prawidłowe mogą zupełnie dobrze tolerować wysoką dawkę powtórnej radioterapii, w przypadku której należy brać pod uwagę ryzyko uszkodzenia zdrowej tkanki i jego wpływ na jakość życia pacjenta. Co więcej, należy je przeprowadzić z maksymalną ostrożnością i dokładnością wykorzystując najnowocześniejsze i najlepsze metody napromieniania. Wyniki badań radiobiologicznych przemawiają za celowością zastosowania radioterapii hiperfrakcjonowanej, tj. przynajmniej niższych niż konwencjonalna (2 Gy) dawek frakcyjnych. W ostatnich latach okazało się, że w przypadkach małych, ograniczonych objętościowo guzów stereotaktyczna hipofrakcjonowana (wysokie dawki jednorazowe lub kilka dawek frakcyjnych) radiochirurgia stwarza wysoką ponad 90 % szansę miejscowego wyjałowienia (wyleczenia) guza nowotworowego, przy skutecznej ochronie tkanek zdrowych. Tak interesujący klinicznie dział radioterapii jest przedmiotem moich dalszych badań.



Do oryginalnych wyników badań własnych można zatem zaliczyć

- Poz. 1 wykazanie zmniejszenia gęstości mikronaczyń, wzrost odkładania kolagenu i akumulację HSPA1, co należy uznać za efekty długotrwałe skutkujące późną kardiotoxycnością;
- Poz. 2 wykazanie możliwości izolacji żywych komórek śródbłonna naczyniowego serca dorosłych zwierząt (model myszy) jako oryginalnego modelu dla długotrwałych badań kardiotoxycznych skutków promieniowania;
- Poz. 3 wyznaczenie możliwości znacznego zahamowania popromiennych uszkodzeń prawidłowego śródbłonna naczyń na poziomie komórkowym poprzez podanie simwastatyny – inhibitora Rho i Y-27632 – inhibitora Rho kinazy;
- Poz. 4 wykazanie, że lowastatyna jako inhibitor zdolności proliferacyjnych komórek FaDu i U87MG w skojarzeniu z radioterapią wykazuje efekt ochronny w tkankach zdrowych, bez zmniejszenia efektu cytotoxycznego w guzie nowotworowym;
- Poz. 5 wykazanie różnic w wyznaczaniu konturów guza (GTV, PTV) w radioterapii 4D z bramkowaniem oddechowym w zależności od konturowania, w jednej lub wszystkich fazach oddechowych;
- Poz. 6 i 7 istotny przyczynek do dyskusji nad możliwością stosowania powtórnej radioterapii, ze szczególnym wskazaniem na stereotaktyczną hipofrakcjonowaną radiochirurgię, z użyciem wysokich dawek jednorazowych lub w kilku frakcjach, pozwalającą na ograniczoną do guza dystrybucję planowanej dawki promieniowania;



Wyniki prac z własnego cyklu były prezentowane podczas następujących (19) międzynarodowych i (9) krajowych kongresów, sympozjów i zjazdów naukowych:

1. **Gabryś D**, Trott KR, Tozer G, Kanthou C; The effects of radiation on the cytoskeleton of human endothelial cells and on endothelial monolayer permeability; ECCO 12, Kopenhaga, Dania 21–25.09.2003
2. **Gabryś D**, Tozer G, Trott KR, Kanthou C; The effects of radiation on the cytoskeleton of human endothelial cells and on endothelial monolayer permeability; International Scientific Conference Current Achievements in Oncology, Poznań, Polska, 06–08.11.2003
3. **Gabryś D**, Tozer G, Kanthou C; The effects of radiation on the cytoskeleton of human endothelial cells and on endothelial monolayer permeability; Association for Radiation Research Scientific Meeting, Oxford, Wielka Brytania, 27–29.03.2003
4. **Gabryś D**, Dörfler A, Baumann M; Effects of lovastatin and X-ray irradiation on the cell cycle distribution and growth inhibition of FaDu cells *in vitro*; 14 Symposiums Experimentelle Strahlentherapie und Klinische Strahlebiologie, Dresden, Niemcy, 03–05.03.2005
5. **Gabryś D**, Dörfler A, Baumann M; Lovastatin and X-irradiation induced redistribution in cell cycle and growth inhibition of FaDu cells *in vitro*; ECCO13, Paryż, Francja, 30.10–03.11.2005
6. **Gabryś D**, Dörfler A, Baumann M; Wpływ lowastatyny w połączeniu z promieniowaniem jonizującym na komórki glejaka złośliwego U87 w warunkach *in vitro* i *in vivo*; II Kongres Onkologii Polskiej, Poznań, Polska, 25–28.10.2006
7. **Gabryś D**, Dörfler A, Krause M, Baumann M; Combined effect of Lovastatin and X-irradiation on U87 human malignant glioma cells *in vitro* and *in vivo*; 2006, ESTRO 25, Lipsk, Niemcy, 08–12.10.2006
8. **Gabryś D**; Radiation effects on endothelial cell function, Brainstorming meeting radiation-induced cardiovascular disease; Monachium, Niemcy, 07–08.07.2006
9. **Gabryś D**, Dörfler A, Baumann M; Combination of Lovastatin and X-irradiation Decreases Clonogenicity, Cell Number, and Induces Changes in the Cell Cycle of U87 Human Malignant Glioma Cells; ICTR 3, Lugano, Szwajcaria, 11–15.03.2006
10. **Gabryś D**; Statin as a potential anticancer agent; CERRO 21, Les Menuires, Francja, 21–28.01.2006
11. Pietrowska M, Jelonek K, Walaszczyk A, **Gabryś D**, Widlak P; Structural and functional changes induced in endothelial cells and cardiomyocytes upon exposure to ionizing radiation; 21st Wilhelm Bernhard International Workshop on the Cell Nucleus, Ustroń, Polska, 31.08–04.09.2009
12. Jelonek K, Walaszczyk A, Pietrowska M, **Gabryś D**, Widlak P; Endothelial cells are resistant to radiation-induced bystander effect; Gliwickie Spotkania Naukowe, Gliwice, Polska, 20–21.11.2009



13. Walaszczyk A, Jelonek K, Pietrowska M, **Gabryś D**, Łysek- Gładysińska M, Wieczorek A, Widłak P; Radiation-induced damage in mouse heart tissue; Gliwickie Spotkania Naukowe, Gliwice, Polska, 26–27. 11.2010
14. Jelonek K, Walaszczyk A, **Gabryś D**, Pietrowska M, Haagen J, Doerr W, Kanthou C, Widłak P; Radiation-induced damage in cardiac endothelial cells as a mouse model for radiobiology; Gliwickie Spotkania Naukowe, Gliwice, Polska, 26–27.11.2010
15. Jelonek K, Walaszczyk A, Pietrowska M, Łysek-Gładysińska M, **Gabryś D**, P Widłak P; Characterization of radiation-induced damage in cardiac endothelial cells and cardiomyocytes; 3rd Polish-German Cancer Workshop. Fourth General Meeting Alumni DKFZ, Heidelberg, Niemcy, 16–19.06.2010
16. **Gabryś D**, Kulik R, Trela K, Ślosarek K; Dosimetric comparison of liver tumour radiotherapy in all respiratory phases and in one phase using 4DCT; ESTRO Anniversary Congress, Londyn, Wielka Brytania, 07–13.05.2011
17. **Gabryś D**, Kulik R, Trela K, Michalecki Ł, Ślosarek K; Dosimetric comparison of liver tumour radiotherapy In all respiratory phases and in one phase using 4DCT; ECCO 16 ESMO 36 ESTRO 30 Multidisciplinary cancer Congress, Sztokholm, Szwecja, 23–27.09.2011
18. **Gabryś D**, Kulik R, Trela K, Ślosarek K; Porównanie dwóch planów napromieniania guzów wątroby, wykonanych w jednej fazie oddechowej i wszystkich fazach w oparciu o 4D TK; V Konferencja PTRO, Gliwice, Polska, 17–18.05.2011
19. Jelonek K, Walaszczyk A, **Gabryś D**, Pietrowska M, Kanthou C, Widłak P; Establishing a Mouse model to measure radiation – induce damage in cardiac endothelial cell; V Konferencja PTRO, Gliwice, Polska, 17–18.05.2011
20. Walaszczyk A, Jelonek K, **Gabryś D**, Pietrowska M, Kanthou C, Widłak P; Characterization of damage to cardiac endothelial cells induced both in vitro or in vivo by ionizing radiation; 14th International Congress of Radiation Research, Warszawa, Polska, 28.08–01.09.2011
21. Walaszczyk A, Jelonek K, Pietrowska M, **Gabryś D**, Lysek-Gładysińska M, Wieczorek A, Widłak P; Analysis of damage induced in mouse heart by ionizing radiation; 36th FEBS Congress, Turyn, Włochy, 25–30.06.2011
22. Walaszczyk A, Jelonek K, Pietrowska M, **Gabryś D**, Polańska J, Widłak P; Expression of heat shock proteins in irradiated heart tissue; XVth Gliwice Scientific Meetings, Gliwice, Polska, 18–19.11.2011
23. Jelonek K, Walaszczyk A, Haagen J, **Gabryś D**, Lysek-Gładysinska M, Polanska J, Dörr W, Widłak P; Radiation-induced damage in mouse heart tissue; Cardiorisk Symposium, Monachium, Niemcy, 06–07.06.2011
24. Jelonek K, Walaszczyk A, **Gabryś D**, Pietrowska M, Kanthou C, Widłak P; Establishing a mouse model to measure radiation-induced damage in cardiac endothelial cells; Cardiorisk Symposium, Monachium, Niemcy, 06–07.06.2011
25. Jelonek K, Walaszczyk A, Szoflysek K, Pietrowska M, **Gabryś D**, Polańska J, Widłak P; Characterization of radiation-induced damage in mice heart; Gliwickie Spotkania Naukowe, Gliwice, Polska, 16–17.11.2012



26. Walaszczyk A, Jelonek K, Szoltysek K, Pietrowska M, **Gabryś D**, Widlak P; Characterization of radiation-induced damage in mice heart tissue; 22nd IUBMB and 37th FEBS Congress, Sewilla, Hiszpania, 04–09.09.2012
27. Łysek-Gładysińska M, Wiczorek A, Król T, Walaszczyk A, **Gabryś D**, Pietrowska M; The evaluation of ultrastructural changes in mouse's hepatocytes and cardiomyocytes after exposition to ionizing radiation; XVII th Gliwice Scientific Meeting, Gliwice, Polska, 16–17.11. 2013
28. **Gabryś D**, Walaszczyk A, Jelonek K, Pietrowska M, Polańska J, Wiczorek A, Łysek-Gładysińska M, Trela K, Kulik R, Szoltysek K, Widlak P; Radiation induced mice heart changes; CERRO 28, Les Menuires, Francja, 18–26.01.2013

5. Omówienie najważniejszych, pozostałych osiągnięć naukowo – badawczych (załączniki nr 3 i 5):

Jednym z istotnych kierunków moich badań jest precyzja konturowania obszarów tarczowych podczas planowania leczenia promieniami. Podsumowaniem wielośrodkowych, międzynarodowych dyskusji i ustaleń są dwie publikacje zawierające zalecenia ESTRO dla konturowania obszarów tarczowych w leczeniu wczesnego raka piersi - pierwsza z 2015 roku, oraz uaktualnienie z 2016 roku. W najbliższym czasie zamierzam kontynuować dotychczas realizowany kierunek badań, ponieważ włączona do europejskiego zespołu aktywnie uczestniczę w opracowaniu pierwszych zaleceń ESTRO dotyczących konturowania obszarów tarczowych u chorych poddanych radioterapii po amputacji piersi z rekonstrukcją (poz. 21 i 24 zał.3).

Optymalizacja technik napromieniania pacjentek z rozpoznany rakiem piersi jest również tematem moich kolejnych badań. Pierwsza część badań jest poświęcona zastosowaniu IMRT-SIB w leczeniu miejscowo zaawansowanego raka piersi. Dzięki nowoczesnym technikom możliwe jest zastosowanie jednego planu leczenia z różną dawką frakcyjną i możliwością podania wyższej dawki frakcyjnej w obszarze guza pierwotnego i przerzutów do węzłów chłonnych. Umożliwia to również przeprowadzenie leczenia w krótszym czasie w porównaniu do radioterapii standardowej, co potencjalnie może wpłynąć na poprawę wyników leczenia. Druga grupa badań jest poświęcona porównaniu dwóch technik napromieniania na plecach i na brzuchu pacjentek z wczesnym nowotworem piersi po leczeniu oszczędzającym. Dzięki zastosowaniu pozycji na plecach znacząco zmniejszono dawkę w obrębie narządów krytycznych jak płuco i serce. Kolejną część badań poświęciłam wykorzystaniu badania PET w celu zobrazowania lokalizacji przerzutów do pachowych węzłów chłonnych u chorych na raka piersi przed rozpoczęciem leczenia onkologicznego. Największa liczba przerzutów do węzłów chłonnych zlokalizowana była w grupie I. Nie było samodzielnych przerzutów do grupy IV. Wyniki prac poświęconych rakowi piersi prezentowałam na międzynarodowych i krajowych kongresach (zał. 5).

Zamierzam nadal kontynuować dotychczasowy kierunek badań wcześniej wykonanych w ramach projektów oceniających toksyczne skojarzone działanie



promieniowania jonizującego z antracyklinami na układ sercowo naczyniowy. W projektach tych oprócz serca tworzymy bazę tkanek z wątroby i płuc. We współpracy z ośrodkiem w Kielcach opisaliśmy zmiany w ultrastrukturze hepatocytów oraz zmiany biochemiczne powstałe w obrębie wątroby po napromienianiu obszaru serca, a szczegółowe wyniki zostały opublikowane w 2018 roku w dwóch pracach (poz. 28 i 29 zał. 3). W kolejnych etapach naszej współpracy poddaliśmy ocenie skojarzony efekt radio-chemioterapii w obrębie serca zarówno w ultrastrukturze, biochemii jak i ekspresji genów. W tym projekcie grantowym ocenialiśmy również kardi toksyczność po leczeniu onkologicznym chorych na lewostronny raka piersi (co najmniej po 8 latach od leczenia). Dotychczas nie odnotowaliśmy znamienych zmian w sercu po leczeniu chorych na raka piersi promieniami w skojarzeniu z antracyklinami, w tym objawów niewydolności serca. W celu sformułowania ostatecznych wniosków uznaliśmy za konieczne przeprowadzenie badań prospektywnych. Wyniki tej części projektu były zaprezentowane na międzynarodowych i krajowych kongresach (zał. 5).

Kontynuacją porównania rozkładu dawek na podstawie planu opartego o wszystkie fazy oddechowe i w oparciu o jedną fazę, była praca oceniająca guzy w obrębie płuc. Również w tym przypadku planowanie napromieniania w oparciu o jedną fazę oddechową poprawiało rozkład dawki w obrębie narządów krytycznych jak płuco, serce. Wynikiem badania nad optymalizacją metod napromieniania chorych na chłoniaka śródpiersia i szyi zaowocowała powstaniem pracy porównującej trzy różne techniki napromieniania. Wykonano trzy plany leczenia technikami 3D (trójwymiarowa radioterapia konformalna, ang. 3D conformal radiation therapy), IMRT (radioterapia z modulacją intensywności wiązki, ang. intensity modulated radiationtherapy;) i VMAT (modulowana objętościowo terapia łukowa, ang. volumetric modulated arc therapy). Techniki IMRT i VMAT umożliwiły uzyskanie korzystniejszego rozkładu dawek w objętości tarczowej oraz w narządach krytycznych w porównaniu do techniki 3D-RT. Jednak z drugiej strony, podczas napromieniania technikami IMRT i VMAT dochodzi do napromieniania większych objętości tkanek niskimi dawkami promieniowania co może wiązać się z większym ryzykiem wtórnych nowotworów. Wymaga to jednak długoletnich obserwacji po zakończonym leczeniu. Wyniki tych projektów były prezentowane podczas międzynarodowych i krajowych kongresach (zał. 5).



Moje dalsze zainteresowania naukowe dotyczą ponownego napromieniania jak i radioterapii stereotaktycznej wątroby. W pierwszej kolejności opublikowałam pracę przeglądową o powtórnych napromienianiu wątroby i następnie pracę o zastosowaniu stereotaktycznej radioterapii ablacyjnej u chorych na pierwotne nowotwory wątroby i dróg żółciowych (poz. 23, 25 zał. 3). Aktualnie realizuję ocenę tolerancji wątroby na powtórna radykalną, hipofrakcjonowaną radioterapię stereotaktyczną guzów w jej obszarze. Okazuje się, że wątroba jest w stanie tolerować wysoką dawkę promieniowania, ale warunkiem jest zaoszczędzenie wystarczającej objętości tego narządu. W przedstawionej pracy oceniałam bezpieczeństwo oraz tolerancję ponownej radioterapii obszaru wątroby w oparciu o histogramy dawka-objętość (DVH; ang. dose volume histogram) zsumowanych z wszystkich planów leczenia. Okazało się, że powtórne, a nawet kilkukrotne napromienianie wątroby jest bezpieczną i dobrze tolerowaną metodą leczenia. U badanych chorych nie występowały istotne objawy wczesnej lub późnej toksyczności wątroby związanej z radioterapią, a zwiększenie aktywności enzymów wątrobowych było związane z progresją choroby (zał. 5).

a) Podsumowanie osiągnięć naukowo-badawczych:

Oprócz przedstawionych wcześniej 7 prac monotematycznego cyklu prac jestem autorem lub współautorem 23 (łącznie 30) prac opublikowanych w całości, z czego 29 zostało opublikowanych po doktoracie. Sumaryczna wartość IF, zgodnie z załączoną analizą bibliometryczną (załącznik 4) wynosi 38,034, z czego po doktoracie 34,278. uwzględniając cykl pac będących przedmiotem habilitacji 19,88. Index wszystkich cytowań według Web of Scienice wynosi 395, a bez autocytowań 391, h-index wynosi 7. Według bazy Scopus index cytowań wynosi 419, a bez autocytowań 415, h-index wynosi 7. Index cytowań cyklu publikacji umieszczonych na wykazie osiągnięć naukowych według Web of Scienice wynosi 89, a bez autocytowań 86, według Scopus wynosi 84, a bez autocytowań 81.

Uzupełnieniem mojego dorobku są 135 prace prezentowane na 55 krajowych i 80 międzynarodowych zjazdach naukowych. Szczegółowe dane na temat moich dotychczasowych osiągnięć naukowych można znaleźć w załączniku nr 5 podsumowującym mój dotychczasowy dorobek dydaktyczny oraz naukowy.



b) Projekty i granty naukowo-badawcze:

1. 2005; BIOCARE project work package 3; Drezno, Niemcy - wykonawca
2. 2007 – 2011; CARDIORISK międzynarodowy grant Project Euratom 7th Framework Programme (FP7) for Nuclear Research and Training – kierownik części polskiej
3. 2011 – 2016; N N402 6856 40: Analiza toksycznego działania promieniowania jonizującego i antracyklin na układ sercowo naczyniowy – kierownik projektu

c) Nagrody i wyróżnienia:

1. Pierwsze miejsce na 37 Ogólnopolskiej Konferencji Studentów, za ustną prezentację Parameters which influence respiratory function and side-effects from lung after surgery on upper abdomen; współautor, Kraków, Polska, 19–20.05.1999
2. Pierwsze miejsce na XXXIX Konferencji Studenckiej, za ustną prezentację Estimation of parameters influence frequency of appearing pneumonitis in lung cancer patients after radiotherapy; Zabrze, Polska, 2000
3. Pierwsze miejsce na V Ogólnopolskiej Konferencji Studentów i Młodych Lekarzy za ustną prezentację Estimation of parameters influence frequency of appearing pneumonitis in lung cancer patients after radiotherapy; Wrocław, Polska, 3–14.10.2000
4. Nagroda dla młodych naukowców (Young Investigator Award at Association for Radiation Research Scientific Meeting) za pracę The effects of radiation on the cytoskeleton of human endothelial cells and on endothelial monolayer permeability; Oxford, Wielka Brytania; 27–29.03.2003
5. Pierwsza Nagroda Polskiego Towarzystwa Radioterapii Onkologicznej w Young Scientist Forum Session na International Scientific Conference: Current Achievements in Oncology, za ustną prezentację The effects of radiation on the cytoskeleton of human endothelial cells in relation to endothelial monolayer permeability; Poznań, Polska, 06–08.11.2003
6. Stypendium BIOCARE; Stypendium na uczestnictwo w kursie ESTRO Imaging for Target Volume Determination in Radiotherapy, Giardini Naxos, Włochy; 2005



7. ESTRO Travel Grant; Stypendium przyznane przez komitet organizacyjny ESTRO za pracę Combined effect of Lovastatin and X-irradiation on U87 human malignant glioma cells in vitro and in vivo prezentowaną na ESTRO 25; Lipsk, Niemcy, 08–12.10.2006
8. ESTRO Travel Grant; Stypendium na uczestnictwo w kursie ESTRO Image-Guided Radiotherapy (IGRT), Bruksela, Belgia; 2006
9. Nucletron Travel Grant; Stypendium na uczestnictwo w kursie ESTRO Physics for Clinical Radiotherapy, Limassol, Cypr; 2007
10. Avon Foundation-AACR International Scholar-in-Training Grant; Stypendium przyznane za pracę Differences in outcome of young breast cancer patients according to BRCA1 mutation status, przedstawioną na 31st Annual San Antonio Breast Cancer Symposium; San Antonio, USA, 06–10.12.2008
11. Trzecia Nagroda Dyrektora Centrum Onkologii- Instytutu im. Marii Skłodowskiej-Curie za opublikowanie pracy naukowej we współpracy z innymi ośrodkami w 2008 roku Radiation effects on the cytoskeleton of endothelial cells and endothelial monolayer permeability; 2008
12. Fellowships for individuals from developing countries; Stypendium przyznane przez komitet organizacyjny EBCC za pracę Differences in outcome of young breast cancer patients according to BRCA1 mutation status prezentowaną na EBCC 6; Berlin, Niemcy; 15–19.04.2008
13. ECCO Travel Grant; Stypendium przyznane przez komitet organizacyjny ECCO za pracę Clinical and pathological prognostic characteristic of breast cancer patients with brain metastases prezentowaną na 15 ESMO 34; Berlin, Niemcy; 19–24.10.2009
14. 11th St Gallen International Breast Cancer Conference Travel Grant; Stypendium przyznane przez komitet organizacyjny konferencji za pracę Differences in outcome of young breast cancer patients according to BRCA1 mutation status prezentowaną na 11 SB BCC; St. Gallen, Szwajcaria, 11–14.03.2009
15. EBCC7 Fellowships for individuals from developing countries; Stypendium przyznane przez komitet organizacyjny za pracę Clinical and pathological prognostic characteristic of breast cancer patients with brain metastases prezentowaną na EBCC7; Barcelona, Hiszpania; 23–27.03.2010



16. ESTRO Accuray Clinical Award; za pracę Dosimetric comparison of liver tumour radiotherapy in all respiratory phases and in one phase using 4DCT; ESTRO Anniversary Congress, Londyn; Wielka Brytania, 07–13.05.2011

d) Działalność dydaktyczna:

1. Prowadzę zajęcia szkoleniowe dla specjalistów lekarzy radioterapeutów, fizyków medycznych i techników (wykłady jak i ćwiczenia) organizowane przez Centrum Onkologii w Gliwicach we współpracy z firmami Varian i Candela - w obu przypadkach zajęcia odbywają się w języku angielskim
 - Szkolenie aplikacyjne TrueBeam/Aria/RapidArc, IO Gliwice Candela od 2010
 - Varian Linear Accelerator Training IO Gliwice od 2015
2. Wykładałam na kursach organizowanych przez ESTRO:
 - IMRT and Other Conformal Techniques in Practice 2009
 - Basic Clinical Radiobiology w latach 2012-2014.
3. Wykładowca na szkoleniu BHP organizowanym przez Centrum Onkologii, Gliwice, 2008
4. Wykładowca w ramach kursów specjalizacyjnych prowadzonych przez Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego:
 - Radiobiologia doświadczalna i kliniczna, sposoby frakcjonowania dawki promieniowania od 2011
 - Podstawy skojarzonego leczenia chorób nowotworowych oraz analiza badań klinicznych od 2014
 - Radioterapia konformalna i kontrola jakości radioterapii od 2016
5. Prowadziłam ćwiczenia w ramach zajęć z onkologii dla studentów VI roku medycyny Śląskiego Uniwersytetu Medycznego
6. Prowadziłam zajęcia dla studentów fizyki Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach
7. Byłam opiekunem specjalizacji jednej osoby, która zakończyła się zdaniem egzaminem w roku 2016 oraz jestem obecnie opiekunem jednej osoby w trakcie specjalizacji

8. Pełniłam również opiekę nad lekarzami odbywającymi staże specjalizacyjne w Zakładzie Radioterapii oraz zagranicznymi lekarzami odbywającymi staże szkoleniowe w naszym Ośrodku
9. Byłam egzaminatorem podczas egzaminu praktycznego w dziedzinie radioterapii onkologicznej, który odbył się w Centrum Onkologii Instytucie oddział w Gliwicach
10. Opieka naukowa nad doktoratami powstałymi na podstawie kierowanych przeze mnie grantów:
 - Karol Jelonek, Sercowe komórki śródbłonkowe jako model do badania kardiotoksycznych efektów promieniowania jonizującego (Centrum Onkologii–Instytut, 2011); promotor: prof. Piotr Wiđlak
 - Anna Walaszczyk Uszkodzenia komórek i tkanek indukowane przez promieniowanie jonizujące w sercu myszy. (Centrum Onkologii – Instytut, 2014); promotor: prof. Piotr Wiđlak

e) Przewodniczenie sesjom na konferencjach krajowych i zagranicznych:

1. ESTRO 27, Przewodniczenie sesji: Young Moving Poster Session – Breast /Gynecology, Goteborg, Szwecja, 14–18.09.2008
2. ESTRO 29, Przewodniczenie sesji: New developments in neuro-oncology, Barcelona, Hiszpania, 12–16.09.2010
3. CERRO 28, Przewodniczenie sesji: Advances in radiation oncology: From Esophagus to Rectum, Les Menuires, Francja, 18–26.01.2013
4. ESTRO 33, Przewodniczenie sesji: Proposing mentorship programs to the Young Task Force, Wiedeń, Austria, 04–08.04.2014
5. 3rd ESTRO Forum, Przewodniczenie dwóm sesjom: An anthology of clinical posters oraz Around organs/comboination therapy: Heart, Barcelona, Hiszpania, 23–28.04.2015
6. EBCC 10 Przewodniczenie sesji: European Society for Radiotherapy and Oncology Workshop: Accelerated Partial Breast Irradiation: Current Status and Perspectives, Amsterdam, Holandia, 09–11.03.2016
7. ESTRO 35, Przewodniczenie sesji: Partial Breast Irradiation: who, when and how?, Turyn, Włochy, 28.04– 04.05.2016



8. CERRO 32, Przewodniczenie sesji PRO to CTV via breast, Les Menuires, Francja, 14–21.01.2017
9. ESTRO 36, Przewodniczenie sesji Poster Viewing Session: Gynaecology and prostate, Wiedeń, Austria, 05–09.05.2017
10. VIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Radioterapii Onkologicznej, Przewodniczenie sesji: Radioterapia raka piersi, Gliwice, Polska, 26–27.10.2017

f) Działalność organizacyjna:

1. ESTRO Anniversary Congress – przygotowywanie i uczestnictwo w sesji dla młodych członków ESTRO: What can young ESTRO members do for ESTRO and what can ESTRO do for its young members?, Londyn, Wielka Brytania, 08–12.05.2011
2. ECCO European Multidisciplinary Cancer Conference 2011 (ECCO ESMO ESTRO), Szwecja, – organizator sesji tematycznej
3. ESTRO 33 – organizator sesji tematycznej Symposium Young ESTRO Activities i wykład: Proposing mentorship programs to the YTF; Wiedeń, Austria, 04–08.04.2014
4. EBCC 10 – udział w opracowaniu programu, prowadzenie sesji na ESTRO Workshop Accelerated Partial Breast Irradiation: Current Status and Perspective na 10th European Breast Cancer Conference i wykład Are we treating the disease we think we are? Amsterdam, Holandia, 9–11.03.2016
5. 70 IO Gliwice – VIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Radioterapii Onkologicznej – organizator sesji tematycznej poświęconej rakowi piersi, prowadzenie sesji i wykład: Zalecenia ESTRO dla konturowania obszarów tarczowych w leczeniu wczesnego raka piersi, Gliwice, Polska, 26–27.10.2017
6. Konferencja Nowotwory Ginekologiczne – członek Komitetu Organizacyjnego i wykładowca: Konturowanie obszarów tarczowych w ginekologii – wiedza a zalecenia, Ustroń, 19.05.2018
7. Od 2018 roku członek komisji Scientific Advisory Group (SAG) for Clinical Radiotherapy przygotowującej między innymi program przyszłej konferencji ESTRO w Mediolanie Włochy 2019

g) Staże naukowe i praca w ośrodkach zagranicznych:

1. 07.1998–08.1998 – Staż szkoleniowy w General Hospital, Passaic, New Jersey, USA
2. 07.1999–08.1999 – Staż szkoleniowy w Klinice Pulmonologii (Pneumology Department), Hopithaux Universitaires de Strasbourg, Francja
3. 09.1999–10.1999 – Praca naukowa w Zakładzie Radioterapii w Medical Physics Department, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center, Nowy Jork, USA (Uczestnictwo w projekcie: Analyzing treatment planning and dosimetric data relating to radiation pneumonitis in patients treated for lung cancer)
4. 09.2001–11.2002 – Tytuł magistra Radiobiologii (z wyróżnieniem) Studia radiobiologii w University College London, Londyn, Wielka Brytania & Gray Cancer Institute, Northwood, Middlesex, Wielka Brytania
5. 09.2002–01.2003 – Praca naukowa w Grupie Mikrokrażenia Guzów (Tumour Microcirculation), Gray Cancer Institute, Northwood, Middlesex, Wielka Brytania
6. 01.2005–12.2005 – Praca na stanowisku badacza naukowego (uczestnictwo w projekcie BIO CARE work package 3, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Klinik und Poliklinik für Strahlentherapie und Radioonkologie, Drezno, Niemcy
7. 11.2006 – Staż szkoleniowy w Radiotherapy Division, MD Anderson Cancer Center, Houston, USA
8. 05.2009–06.2009 – Staż szkoleniowy w Istituto Oncologico della Svizzera Italiana Ospedale Regionale Bellinzona e Valli, Bellinzona, Szwajcaria
9. 01.2010–02.2010 – Staż szkoleniowy w CHUM – Hôpital Notre-Dame Montreal, Montreal, Kanada

h) Działalność redakcyjna i ekspercka:

1. Recenzowałam 31 prac dla czasopism z Listy Filadelfijskiej:
 - Radiotherapy and Oncology (4 prace)
 - The Breast (6 prac)
 - British Journal of Radiology (16 prac)

- Stahlertherapie und Oncology (5 prac)
2. Recenzowałam 1 pracę dla czasopisma Case Reports in Surgery
 3. Jestem recenzentem streszczeń nadsyłanych na coroczną konferencję ESTRO w zakresie leczenia raka piersi, komunikacji, gruczołu krokowego i leczenia paliatywnego
 4. Jestem recenzentem Komisji Bioetycznej przy Centrum Onkologii-Instytucie, Oddziale w Gliwicach – recenzje 4 projektów badań klinicznych

i) Członkostwo w międzynarodowych i krajowych towarzystwach naukowych

1. Polskiego Towarzystwo Onkologii Klinicznej (PTOK)
2. Członek zarządu Polskiego Towarzystwa Onkologii Oddziału Śląskiego (PTO) od 2014 roku
3. European Society for Radiotherapy and Oncology ESTRO. Od 2018 roku jestem członkiem komisji Scientific Advisory Group (SAG) for Clinical Radiotherapy

