

# **AUTOREFERAT**

**Katarzyna Pawelec**

**Katedra i Klinika Pediatrii  
Hematologii i Onkologii WUM**

## **I. Imię i nazwisko:**

Katarzyna Martyna Pawelec

## **II. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe/artystyczne z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej:**

1987 Lekarz medycyny - Akademia Medyczna w Warszawie

1991 I stopień specjalizacji pediatria

1995 II stopień specjalizacji pediatria

1997 Doktor nauk medycznych „Wyniki leczenia interferonem alfa przewlekłych zapaleń wątroby typu B u dzieci z chorobami rozrostowymi układu krwiotwórczego”.

Promotor prof. dr hab. n med. Roma Rokicka-Milewska

Recenzenci: prof. dr hab. n med. Jerzy Kowalczyk

Prof. dr hab. n med. Janusz Ślusarczyk

2004 Specjalista onkologii i hematologii dziecięcej

## **III. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych**

1987 do chwili obecnej asystent, a następnie adiunkt w Katedrze i Klinice Pediatrii Hematologii i Onkologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.

1987 do chwili obecnej asystent w oddziale onkologii Dziecięcego Szpitala Klinicznego im. Józefa Polikarpa Brudzińskiego w Warszawie,

## **IV. Wykazanie osiągnięcia wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dn. 14 marca 2003r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. 2016r. poz. 882 ze zm. w Dz. U. z 2016r. poz.1311.):**

### **a. tytuł osiągnięcia naukowego/artystycznego:**

Leczenie immunosupresyjne ciężkiej postaci anemii, analiza czynników prognostycznych odpowiedzi na terapię oraz powikłań leczenia.

**b. autor/autorzy, tytuł/tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa:**

- 1 **Pawelec K**, Matysiak M, Niewiadomska E, Rokicka-Milewska R, Kowalczyk J, Stefaniak J, Balwierz W, Załęcka-Czerpko E, Chybicka A, Szmyd K, Sońta-Jakimczyk D, Bubala H, Krauze A, Wysocki M, Kurylak A, Wachowiak J, Grund G, Młynarski W, Bulas M, Krawczuk-Rybak M, Leszczyńska E, Urański T, Peregud-Pogorzelski J, Balcerska A, Włazłowski M.

Wyniki leczenia immunosupresyjnego ciężkiej postaci anemii aplastycznej u dzieci. Raport Polskiej Pediatricznej Grupy do spraw leczenia Białaczek i Chłoniaków

Med Wieku Rozwoj. 2008;12,:1092-7. MNiSzW-9

- 2 **Pawelec K**. Matysiak. M, Krauze A

Nabyta niedokrwistość aplastyczna (NNA) powikłaniem wirusowego zapalenia wątroby typu A.

Family Medicine & Primary Care Review. 2007; 9(3): 560-562. MNiSzW-6

- 3 **Pawelec K**, Salamonowicz M, Panasiuk A, Matysiak M, Demkow U.

Respiratory and systemic infections in children with severe aplastic anemia on immunosuppressive therapy.

Adv Exp Med Biol. 2013;788:417-25 IF 2,012 MNiSzW-25

- 4 **Pawelec K**, Salamonowicz M, Panasiuk A, Demkow U, Kowalczyk J, Balwierz W, Zaleska-Czepko E, Chybicka A, Szmyd K, Szczepanski T, Bubala H, Wysocki M, Kurylak A, Wachowiak J, Szpecht D, Młynarski W, Bulas M, Krawczuk-Rybak M, Leszczyńska E, Urański T, Peregud-Pogorzelski J, Balcerska A, Kaczorowska-Hać B, Matysiak M.

First-line immunosuppressive treatment in children with aplastic anemia: rabbit antithymocyte globulin.

Adv Exp Med Biol. 2015;836:55-62. IF 1,953 MNiSzW-25

- 5 **Pawelec K**, Salamonowicz M, Panasiuk A, Leszczyńska E, Krawczuk-Rybak M, Demkow U, Matysiak M.

Influence of Iron Overload on Immunosuppressive Therapy in Children with Severe Aplastic Anemia.

Adv Exp Med Biol. 2015;866:83-9. IF 1,953 MNiSzW-25

6 **Pawelec K**, Janiak M, Włodarski P, Matysiak M

Telomer lenght in children with severe aplastic anemia.

Epidemiology: Open access.2019:9.1,

**Łączny IF prac tego cyklu wynosi 5,977(punktacja MNiSW 90)**

c. **omówienie celu naukowego/artystycznego w/w pracy/prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania:**

**Wstęp**

Nabyta postać niedokrwistości aplastycznej (acquired aplastic anaemia - AA) jest rzadko rozpoznawaną chorobą układu krwiotwórczego u dzieci. Diagnoza AA stawiana jest po wykluczeniu wrodzonych niewydolności szpiku najczęściej między 6 a 9 rokiem życia, (rzadko u młodszych poniżej 3 roku życia). Częstość występowania AA w Europie i USA. ocenia się na 0,7-4,1/milion/rok Leczeniem z wyboru AA u dzieci jest przeszczepienie komórek hematopoetycznych od w pełni zgodnego dawcy rodzinnego, a w przypadku braku takiego, leczenie immunosupresyjne (IST) z użyciem leków niszczących limfocyty T głównie globuliny antylimfocytarnej w skojarzeniu z cyklosporyną z lub bez granulocytarnego czynnika wzrostu (G-CSF). Przedstawiony przeze mnie cykl prac jest podsumowaniem badań nad AA u dzieci , które prowadziłam od 1993 r. Zawiera on kompleksową, cenę długofalowej obserwacji wyników leczenia AA u dzieci z AA , które wobec braku zgodnego rodzinnego dawcy komórek macierzystych, poddane były IST. Pragnę podkreślić, że taka długofalowa i wszechstronna obserwacją bardzo dużej, jak na tę chorobę , grupy dzieci jest rzadkością w piśmiennictwie Opisywaną grupą dzieci obejmowała chorych na AA ze wszystkich polskich ośrodków hematologii dziecięcej leczonych w latach 1993-2017.

Obserwowano je pod kątem wyodrębnienia czynników etiologicznych AA , wyboru optymalnych metod leczenia , co ma znaczenie z uwagi na różne protokoły terapii, a także pod względem określenia czynników wpływających na rokowanie. Prace zawarte w przedstawionym cyklu są istotnym głosem w trwającej wciąż na całym świecie dyskusji nad wyborem optymalnych metod leczenia AA szczególnie w zakresie wyboru metody leczenia immunosupresyjnego, Leczenie to w zależności od

okresu, w którym było prowadzone, ulegało modyfikacjom w uwagi na różną dostępność do surowicy antytymocytarnej końskiej. Za istotne uważam także prace zmierzające do wyodrębnienia grupy chorych, o gorszym rokowaniu. W ten nurt wpisują się badania nad wpływem długości telomerów na rokowanie dzieci z bardzo ciężką postacią anemii aplastycznej (SAA). Odrębnym zagadnieniem wpływającym na końcowy wynik leczenia AA są powikłania wczesne i późne. Wyniki moich wieloletnich badań tego problemu przedstawiłam w części swych prac zawartych w omawianym cyklu.

W 1993 r wprowadzono do polskich szpitali pierwsze protokoły opracowane przez European Group for Blood and Marrow Transplantation (EBMT) oparte na leczeniu skojarzonym AA polegające na podaniu globuliny antytymocytarnej w połączeniu z cyklosporyną oraz granulocytarnym czynnikiem wzrostu. Od samego początku uczestniczyłam w tym międzynarodowym. Efektem tej pracy była niżej wymieniona publikacja uwzględniająca nowatorską rolę granulocytarnych czynników wzrostowych – G-CSF w ograniczeniu zakażeń przy stosowanym leczeniu immunosupresyjnym u pacjentów z AA. Publikacja ta na wiele lat wyznaczyła kierunki leczenia AA

Gluckman E, Rokicka-Milewska R, Hann I, Nikiforakis E, Tavakoli F, Cohen-Scali S, Bacigalupo A; European Group for Blood and Marrow Transplantation Working Party for Severe Aplastic Anemia. Results and follow-up of a phase III randomized study of recombinant human-granulocyte stimulating factor as support for immunosuppressive therapy in patients with severe aplastic anaemia. *Br J Haematol.* 2002;119:1075-82). **The following investigators also participated in this study: K. Pawelec, E. C. Gordon-Smith, G. Socié, M. Bakiris, G. Broccia, D. Fièrè, M. Michallet, G. J. den Ottolander, A. T. Van't Veer, R. Zittoun, A. Vekhoff, T. Barbui, R. Boubdallah, P. Coser, A. Gratwohl, J. Marsh, C. Rosanelli, M. Attal, A. Bosly, A. Granena, V. Petit, N. Nissen, G. Schaison, A. Baruchel, N. Clausen, J. Ellegaard, A. Ferrant, N. Illum, H. Johnsen, J. L. Michaux, H. Rochant, T. Ruutu, P. Bourquelot, A. M. Will, L. Volin, C. Boccara (study co-ordinator), V. Pellan (data manager).** IF-3,052

Kontynuując swe badania nad AA ze względu na rzadkość choroby, zajęłam się zbieraniem danych, nie tylko w macierzystym oddziale, ale również w 12 działających

wówczas ośrodkach w ramach Polskiej Pediatricznej Grupy do spraw leczenia Białaczek i Chłoniaków.

**Ad IVb-1** Efektem tego była praca z 2008 „**Wyniki leczenia immunosupresyjnego ciężkiej postaci anemii aplastycznej u dzieci**”. **Raport Polskiej Pediatricznej Grupy do spraw leczenia Białaczek i Chłoniaków,**

W publikacji tej poddano, analizie aż 105 dzieci z ciężką postacią anemii aplastycznej ( SAA ) z 11 ośrodków onkohematologii dziecięcej, co przy tak rzadkiej chorobie stanowiło unikalną grupę chorych. Badanie miało charakter retrospektywny i obejmowało okres od 1993 do 2017. Nowością w tej pracy było zwrócenie uwagi nie tylko na same wyniki leczenia (IST), ale również na przyczyny, powikłań, ryzyko nawrotu czy rozwoju choroby klonalnej. Na podstawie przeprowadzonej analizy potwierdzono, iż w ponad połowie przypadków (62%). nie – udało się ustalić konkretnego czynnika etiologicznego SAA. Na drugim miejscu przyczyn SAA były związki toksyczne (18%), a trzecią największą grupę stanowiły zakażenia wirusami hepatotropowymi pierwotnymi (HBV, HCV, HAV) jak i wtórnymi (EBV, CMV) łącznie 11% chorych. Na uwagę zasługuje wystąpienie SAA po wzv typu A aż u 6 pacjentów. Pojawienie się ostrych zapaleń wątroby typu A u dzieci i młodych dorosłych oraz powikłań ma związek z sytuacją epidemiologiczną w Polsce i brakiem powszechnych szczepień ochronnych w tamtym okresie. Wyniki leczenia IST w opisywanej grupie były jak na owe czasy zadawalające. W 180 dniu od rozpoczęcia terapii remisję osiągnęło 51,5% pacjentów. Analizując efekty leczenia pod kątem ciężkości postaci AA wykazaliśmy, że pacjenci z bardzo ciężką postacią aplazji (vSAA) reagują na chemioterapię znacznie gorzej. Tylko 33.3 % z nich osiągnęło remisję w 180 dniu od początku terapii. Ważnym wnioskiem z tej pracy było więc stwierdzenie, że postać vSAA jest czynnikiem predysponującym do gorszej odpowiedzi na leczenie IST. W badanej grupie zwracał uwagę długi okres przeżycia pacjentów z SAA (w czasie 12,5 lat obserwacji 78,6%) oraz niski odsetek nawrotów 9,5% (10 dzieci). W czasie prawie 13 letniej obserwacji grupy dzieci z AA transformacja w chorobę klonalną dotyczyła tylko 2 z nich (PNH i MDS), zaś 2 dzieci rozwinęło ostrą białaczkę szpikową. Analizując objawy uboczne stwierdzane w czasie podawania globuliny najczęściej obserwowano gorączkę- 56,1% pacjentów co nie było p-skazaniem do stosowanej terapii. Najcięższe powikłanie leczenia w postaci wstrząsu anafilaktycznego wystąpiło tylko u 2 dzieci (1,9%) i było przyczynkiem do przerwania wlewu globuliny

końskiej i zmiany preparatu na inny globulinę króliczą. Ze względu na ciężką granulocytopenię, związaną z samą SAA wykonaliśmy analizę zakażeń w badanej grupie chorych. Najczęściej obserwowano zapalenia jamy ustnej o etiologii *Candida albicans* 23,8% (25 pacjentów), następnie gorączkę bez ogniska zakażenia 19% (20 dzieci) oraz posocznicę wywołaną przez bakterie Gram minus 14,2% (15 chorych). Kolejną dużą grupę infekcji stanowiły zapalenia płuc 12,3% (13 osób).

Wyniki tej pracy posłużyły do opracowania autorskiego, polskiego protokołu leczenia SAA u dzieci z globuliną antytymocytarną, który obowiązuje do dziś w polskich ośrodkach onko-hematologicznych. Klinika w której pracuję była i jest ośrodkiem koordynującym leczenie SAA u dzieci w Polsce, a ja od samego początku powstania programu byłam osobą odpowiedzialną za ten temat. Analizując czynniki etiologiczne SAA zwróciłam uwagę na pojawiający się problem narastania liczby zachorowań na zapalenie wątroby typu A, co było tematem poniższej pracy.

#### **Ad IVb-2 „Nabyta niedokrwistość aplastyczna (NNA) powikłaniem wirusowego zapalenia wątroby typu A”**

Sugerowany związek AA z przebyłym zakażeniem WZW znalazł także potwierdzenie w moich badaniach, czego efektem jest cytowana powyżej praca. Choć Polska jest nadal krajem o bardzo niskiej endemiczności na WZW A to jednak przy braku, obowiązkowych szczepień przeciwko WZW typu A i jednoczesnej dużej migracji ludności, ryzyko lokalnych epidemii wciąż istnieje. Zjawisko to jest o tyle groźne, że wirusowe zapalenie wątroby typu A ma wpływ na rozwój i rokowanie w AA. Wykazałam, bowiem, że dzieci z AA która rozwinęła się po przebyciu WZW typu A gorzej odpowiadają na leczenie IST. Patrząc na wyniki tej pracy i ten problem z dzisiejszego punktu widzenia, uważam że w u chorych z SAA po przebyłym WZW A należy rozważyć przeszczepienie hematopoetycznych komórek macierzystych od w pełni zgodnego dawcy niespokrewnionego już w pierwszym rzucie choroby. Wtedy był to istotny głos w dyskusji nad etiologią WZWA. Również ważnym wnioskiem wynikającym z przedstawionej powyżej pracy jest podkreślenie konieczności szczepienia dzieci i młodzieży przeciwko WZW typu A w celu ochrony przed zakażeniem i jego następstwami.

### **Ad IVb-3**

Analizując powikłania występujące w grupę pacjentów z SAA opisane w badaniu wieloośrodkowym z 2008 zajęłam się szczegółową analizą zakażeń w grupie 123 dzieci z SAA, które były leczone IST. Jej wyniki znalazły się w pracy: „**Respiratory and systemic infections in children with severe aplastic anemia on immunosuppressive therapy**”. Analizie poddano zarówno objawy klinicznej jak i badania mikrobiologiczne, serologiczne i PCR. Na ich podstawie zakażenia rozpoznano u 62,6% pacjentów (77 dzieci) w ciągu pierwszych 180 dni od podania globuliny antytymocytarnej. Wśród nich dominowała gorączka bez ogniska zakażenia 24,8% . U dzieci tych stwierdzano także zapalenie jamy ustnej 19,8%, uogólnione zakażenie 18,8% i zapalenia płuc 16,8%. Z uwagi na to, iż w grupie badanej znajdowali się pacjenci leczeni zarówno globuliną końską h-ATG (60 dzieci) jak króliczą r-ATG (63 dzieci) wykonano analizę tych grup pod kątem częstości i rodzaju zakażeń,. Choć nie stwierdzono różnicy znamiennej statycznie pomiędzy obu grupami, to jednak ryzyko wystąpienia uogólnionej infekcji w grupie dzieci leczonych globuliną antytymocytną pochodzenia końskiego było mniejsze. Ważną obserwacją wynikającą z analizy zakażeń w grupie dzieci leczonych z powodu SAA było stwierdzenie różnicy w ilości zakażeń wśród dzieci leczonych granulocytarnym czynnikiem wzrostu (G-CSF ) i granulocytarno-makrofagowym czynnikiem wzrostu (GM-CSF). Mniejszą liczbę infekcji notowano wśród dzieci leczonych G-CSF (51,7% versus 88,9%). Obserwacja ta było podstawą do stwierdzenia, że zastosowanie G-CSF zmniejsza ryzyko ciężkich powikłań infekcyjnych. W owym czasie był to ważny głos w dyskusji nad tym problemem, a szczególnie podczas dyskusji przy tworzeniu protokołu dla SAA przez międzynarodową grupę European Working Group of Severe Aplastic Anemia (EWOG-SAA) w której nasz ośrodek (prof. dr hab.n med. M Matysiak) jest polskim reprezentantem.

### **Ad IVb-4**

Kolejne lata przyniosły problem związany z brakiem dostępności h-ATG w ośrodkach hematologii dziecięcej w leczeniu SAA, który to problem nie tylko w Polsce trwado dziś. Stało się to przyczynkiem do szerokiej analizy efektów terapii SAA za pomocą globuliny antytymocytarnej pochodzenia króliczego (r-ATG). **“First-line**



## **immunosuppressive treatment in children with aplastic anemia: rabbit antithymocyte globulin”.**

Grupa dzieci leczonych tylko króliczą ATG (r-ATG) poddanych analizie stanowiła w owym czasie jedną z największych w piśmiennictwie światowym analizowano bowiem efekty terapii aż u 63 dzieci z 11 polskich ośrodków onkohematologii dziecięcej, leczonych z powodu SAA w latach 1996-2012. Analiza ta obejmowała zarówno czynniki etiologiczne SAA jak i wyniki leczenia tej choroby uwzględniając także powikłania wczesne i późne (nawroty, transformacje w choroby klonalne i nowotworowe). Podobnie jak w pracy z 1998 r na pierwszym miejscu wśród czynników etiologicznych, była przyczyna nieznana rozwoju SAA (71,4%), a następnie czynniki toksyczne 9,5% i zakażenia wirusami hepatopowymi 9,4%. Remisję w 180 dniu od rozpoczęcia r-ATG osiągnęło 31 pacjentów-49,2% w tym całkowitą - CR 15 (23,8%) i częściową PR 16 (25,4%). Porównując grupę dzieci z ciężką postacią AA (SAA) oraz z bardzo ciężką postacią AA (vSAA) znamienne lepszą odpowiedź na leczenie obserwowano u pacjentów z grupy SAA ( $p=0,003$ ). 10 letni całkowity czas przeżycia (OS) chorych z grupy SAA wynosił -67% i odpowiednio czas wolny od niekorzystnych wydarzeń (EFS) -57%. Wznów zanotowano 7 (6,3%) oraz jedną transformację w PNH w ciągu 10 lat obserwacji. Na podstawie analizy stwierdzono, iż stosowanie r-ATG jest mniej efektywne niż h-ATG. Był to bardzo istotny głos w trwającej do dziś dyskusji nad wyborem optymalnych metod leczenia dzieci z SAA, co ma szczególne znaczenie wobec braku powszechnego dostępu do h-ATG dla pacjentów z SAA.

### **Ad IVb-5**

Analizując wpływ różnorodnych czynników na rokowanie dzieci z SAA zwróciłam uwagę na występującą u tych dzieci dużą liczbę transfuzji koncentratu krwinek czerwonych (Kkc), a tym samym na możliwość wystąpienia przeładowania organizmu żelazem. Powstało więc pytanie czy problem ten występuje, a jeżeli tak, to czy ma on wpływ na rokowanie u dzieci z SAA, tak jak obserwowane jest to u chorych na zespoły mielodysplastyczne. Wyniki tych prac znalazły się w publikacji **„Influence of Iron Overload on Immunosuppressive Therapy in Children with Severe Aplastic Anemia”**. Analizując przebieg leczenia za pomocą IST 38 dzieci z SAA stwierdzono, iż pacjenci z poziomem ferrytyny powyżej 1000ng/ml mieli statystycznie znacznie krótszy czas wolny od niekorzystnych wydarzeń (EFS), krótszy czas do wznowy oraz

gorszą odpowiedź na IST ( $p < 0,00001$ ) w porównaniu do grypy z poziomem ferrytyny poniżej 1000ng/ml. Tym samym potwierdziły się moje wcześniejsze założenia że przeładowanie żelazem okazało się niekorzystnym czynnikiem rokowniczym przy leczeniu SAA. Pacjenci, którzy szybciej rozpoczęli terapię i nie otrzymywali dużej ilości Kkcz są kandydatami do lepszej odpowiedzi. Wyniki tej pracy stały się przyczynkiem do rozważnego stosowania przetoczeń koncentratu krwinek czerwonych u tych dzieci oraz wprowadzenia u nich terapii chelatującej

#### **Ad IVb-6**

Ostatnie lata przyniosły zainteresowanie rolą telomerów w patogenezie SAA. W ten nurt wpisuje się moja kolejna praca w której poddałam analizie wpływ długości telomerów na rokowanie dzieci z SAA. Była to pierwsza w Polsce analiza tego typu dotycząca dzieci z SAA opublikowana pod tytułem „**Telomer lenght in children with severe aplastic anemia**”.

Przedstawiono w niej analizę długości telomerów u 18 dzieci leczonych w Katedrze i Klinice Pediatrii Hematologii i Onkologii WUM, a także ich rodziców (20 osób). Badanie rodziców naszych pacjentów z SAA miało na celu poszukiwanie ewentualnych predyspozycji rodzinnych. Długość telomerów naszych pacjentów i ich rodziców została porównana z telomerami 12 zdrowych dzieci i 12 zdrowych dorosłych w odpowiednim przedziale wiekowym do grupy badanej. Stwierdzono, iż telomery u dzieci z SAA i ich rodziców były statystycznie krótsze w porównaniu do populacji zdrowej ( $p=0,03852$ ,  $p=0,05086$ ). Nie stwierdzono zależności między długością telomerów, a odpowiedzią na leczenie IST ( $p=0,7859$ ). Dzieci zarówno z bardzo krótkimi, krótkimi jak i prawidłowymi pod względem długości telomerów odpowiadały podobnie nie stwierdzono znamienności statystycznej. Ze względu na niewielką grupę planowane jest opracowanie na większej ilości pacjentów (gromadzony jest materiał biologiczny). Badania te są istotnym głosem w dyskusji nad rolą telomerów w patogenezie SAA, toczącej się obecnie w świecie.

Przedstawiony powyżej cykl publikacji dotyczących szeroko rozumianych problemów związanych z leczeniem pierwszego wyboru u dzieci z anemią aplastyczną poddanych leczeniu globuliną antytymocytarną obrazuje historię dążeń na przestrzeni ponad 25 lat do optymalizacji metod leczenia tej grupy chorych. Byłam jej nie tylko świadkiem, ale także czynnym uczestnikiem, a przedstawione powyżej publikacje stanowiły głos w

dyskusji na temat poruszający problemy terapii globulina antytymocytarna, powikłań i czynników rokowniczych.

## V. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych

Poza głównym obszarem działalności badawczej, którym jest SAA moje zainteresowania naukowe koncentrowały się na problematyce zakażeń u dzieci z chorobami rozrostowymi układu krwiotwórczego. Szczególną rolę odegrały tu zakażenia wirusami hepatotropowymi u dzieci chorymi na białaczki oraz hemofilię. Z powodu wcześniejszego braku szczepień przeciwko wzv typu B, zakażenia te były przyczynkiem licznych powikłań oraz niepowodzeń w terapii onkologicznej. W diagnostyce wzv typu B wykonywałam osobiście biopsję wątroby, która była niezbędna do oceny stopnia zaawansowania choroby i efektów leczenia. Zwieńczeniem moich zainteresowań tą problematyką była moja praca doktorska pt 'Wyniki leczenia interferonem alfa przewlekłych zapaleń wątroby typu B u dzieci z chorobami rozrostowymi układu krwiotwórczego', której promotorem była prof. dr hab n med. Rokicka-Milewska R. Po wprowadzeniu w Polsce obowiązkowych szczepień przeciwko wzv typu B głównym problem zapaleń wątroby stały się zapalenia wywołane wzv typu C. Kontynuując zainteresowanie tym problemem dokonałam analizy wyników leczenia interferonem zapaleń wątroby typu B i C w materiale polskich ośrodków onkohematologicznych. Niestety skuteczność tego leczenia nie była zadowalająca.

Wyniki tych prac przedstawiłam w poniższych publikacjach

Rokicka-Milewska R, Derulska D, **Pawelec K**, Łoch T, Kacperska E, Seyfriedowa H: Interferon alfa w leczeniu przewlekłego zapalenia wątroby typu B u dzieci chorych na białaczki i chłoniaki. *Archiwum Medycyny Wewnętrznej*;1993, 89.142

Adamowicz-Salach A, **Pawelec K**, Łoboda J, Rokicka-Milewska R; Biopsja wątroby u dzieci chorych na hemofilię. *Acta Haematologica Polonica*, 1996, 27, Nr 2, 175-177.

**Pawelec K**, Jackowska T, Rokicka-Milewska R, E. Brojer E. Kacperska E; Wstępne wyniki leczenia interferonem alfa zapalenia wątroby typu C u dzieci chorych na białaczki. *Przegląd Pediatryczny* 1996, 2/3, 29-33

Adamowicz-Salach A, **Pawelec K**, Łoch T, Zdziebłowska-Pawińska A, Brojer E, Walewska-Zielecka B, Rokicka-Milewska R; Incidence and treatment of hepatitis C virus infection in children with haemophilia in Poland *Haemophilia*; 1999, 5, 436-440,

**Pawelec K**, Łoch T, Rokicka-Milewska R; Course of HBV infection and results of Interferon alfa therapy in children with chronic hepatitis B, leukemia and lymphoma *International Journal of Pediatric Hematology/Oncology* 2000, 7, 41-46

Adamowicz-Salach A, **Pawelec K**, Brojer E, Walewska-Zielecka B, Rokicka-Milewska R; Course of HCV infection and results of interferon alfa therapy in children with chronic hepatitis C and hemophilia in Poland. *International Journal of Pediatric Hematology/Oncology* 2000, 7, 51-56

**Pawelec K**, Styczeń P, Steczowicz M, Rokicka-Milewska R; Zastosowanie niezbędnych fosfolipidów u dzieci z ostrymi białaczkami w okresie intensywnej chemioterapii. (Hepatoprotective effect of essential phospholipids (EPL) in children with acute leukemia during intensive chemotherapy. *Pediatrica Praktyczna* 2002,10, (2), 49-53

**Pawelec K**, Rokicka-Milewska R, Steczowicz M, Balwierz W, Wyrobek E, Kowalczyk J, Choma-Smaga J, Filiks-Litwin B, Kurylak A, Kołtan S, Bubała H, Zielecka-Walewska B; Wyniki leczenia zapalenia wątroby typu B i C u dzieci z białaczkami i chłoniakami. Raport Polskiej Pediatrycznej Grupy ds. Leczenia Białaczek i Chłoniaków. *Onkol. Pol.* 2004, 7:193-198

**Pawelec K**, Trzcńska A, Siennicka J, Malinowska I, Litwińska B. Epstein-Barr infections in children with acute leukaemia. Preliminary report. *Med Wieku Rozwoj.* 2008, 12:485-91

Kolejnym zagadnieniem, którym zajmowałam się w swej pracy naukowej poza SAA było analiza wyników leczenia dzieci z ostrą białaczką limfoblastyczną (ALL) szczególnie w grupach wysokiego ryzyka w tym poniżej 1 roku. W przedstawionych poniżej pracach przedstawiono wyniki leczenia ALL według poszczególnych protokołów leczenia oraz czynniki rokownicze wpływające na wzrost wyleczalności i zmniejszenie ryzyka nawrotów. Na szczególną uwagę zasługuje analiza

skuteczności profilaktyki zmian nowotworowych w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN). Początkowo w terapii tej stosowano napromienianie OUN, które później zastąpiono wysokimi dawkami metotreksatu. Wyniki takiej modyfikacji zdecydowanie zmniejszyły późne następstwa napromieniowania OUN w tym ryzyko nowotworów drugich szczególnie guzów OUN.

Radwańska U, D. Michalewska D, Kołecki P, Armata J, Balwierz W, Bogusławska-Jaworska J, Chybicka A, Cyklis R, Kowalczyk J, Ochocka M, **Pawelec K**, Rokicka-Milewska R, Sońta-Jakimczak D, Śladkowska G, Zelenay E; Wyniki leczenia najczęstszych postaci ostrej białaczki limfoblastycznej w świetle 6 letnich doświadczeń Polskiej Grupy Pediatrycznej D/S Leczenia Białaczek i Chłoniaków. *Pediatrics Polska*; 1994, LXIX, 9, 703-710

Kawiak J, Rokicka-Milewska R, Zeman K, Hoser G, Derulska D, Fornalczyk-Wachowska E, Gosk B, Kantorski J, Pacholska J, Tchórzewski H, **Pawelec K**, Czkwianianc E; Peripheral blood leukocytes and lymphocytes subpopulations as determined by flow cytometric measurements in healthy children. *Folia Histochemica et Cytobiologica* 1995,;Vol 33,No 1, 33-38

Radwańska R, Michalewska D, Kołecki P, Armata J, Balwierz W, Bogusławska-Jaworska J, Chybicka A, Cyklis R, Kowalczyk J, Ochocka M, **Pawelec K**, Rokicka-Milewska R, Sońta-Jakimczyk D, Śladkowska G, Zelenay E; Standard and intermedia risk acute lymphoblastic leukemia in Poland: a report of the Polish Childrens Leukemia/Lymphoma Study Group. *Acta Paediatrica Japonica* 1995,37, 31-36

Skoczeń S, Armata J, Kus K, Załęska-Czepko E, Cyklis R, Kubiczek K, Jaworska J, Rokicka-Milewska R, Radwańska U, Kołecki P, Ochocka M, Matysiak M, Sońta-Jakimczyk D, Kowalczyk J, Krauze A, Wieczorek M, **Pawelec K**, Jackowska T, Kątski K, Śladkowska G, Skomra A, Stefaniak J, Chybicka A, Pisarek J, Pietras W, Michalewska D, Derwich K, Laskowska M; Wyniki leczenia ostrej białaczki limfoblastycznej o dużym ryzyku wznowy choroby zmodyfikowanym programem New York. 7-letnie doświadczenia Polskiej Grupy Pediatrycznej ds. Leczenia Białaczek i Chłoniaków. *Pediatrics Polska* 1996, 9, 41-47

Radwańska U, Michalewska D, Kołecki P, Derwich K, Armata J, Depowska T, Cwiklińska M, Bogusławska-Jaworska J, Chybicka A, Kowalczyk J, Odój T, Matysiak

M, Zelenay E, Rokicka-Milewska R, **Pawelec K**, Jackowska T, Sońta-Jakimczak D, Wieczorek M; Wstępna analiza wyników leczenia ostrej białaczki limfoblastycznej mniejszego ryzyka przy użyciu wysokich dawek metotreksatu z pominięciem napromieniania mózgu. *Pediatrics Polska*, 1996, 9, 49-54

Ostatnie lata przyniosły wzrost zainteresowania monitorowaniem minimalnej choroby resztkowej (MRD) i wykorzystaniem tej metody do oceny stopnia zaawansowania ostrej białaczki limfoblastycznej (ALL) oraz wyboru optymalnych metod jej leczenia. Jest to kolejne zagadnienie, którym zajmuję się w mojej pracy klinicznej. W jej efekcie powstała wieloosrodkowa praca, której jestem współautorem. Przedstawia ona wyniki poszukiwań związku między 23 genami linii zarodkowej, a stanem MRD w dniu 15, dniu 33 i tygodniu 12 leczenia u 159 dzieci z ALL, leczonych zgodnie z protokołami ALL-IC-BFM 2002/2009, Wykazano w niej, że allelami ryzyka dla MRD były: allel VDR (OR = 2,37, 95% CI = 1,07–5,21, P = 0,03, MRD-dzień15); A RFC (OR = 1,93, 95% CI = 1,05–3,52, P = 0,03, MRD-dzień33 i MRD-tydzień12, P <0,01); A IL15 (OR = 2,30, 95% CI = 1,02–5,18, P = 0,04, MRD-dzień33). Ryzyko dla MRD-day33-dodatniego statusu było wyższe u pacjentów z allelami ryzyka zarówno w loci RFC, jak i IL15 niż u pacjentów z allelami ryzyka w jednym locus lub alleli bez ryzyka: 2 vs. 1 (OR = 3,94, 95% CI = 1,28 –12.11, P = 0.024), 2 vs. 0 (OR = 6.75, 95% CI = 1.61–28.39, P = 0.012). Wnioskiem z tej pracy jest stwierdzenie, że zróżnicowanie genów linii zarodkowej i genów związanych z farmakokinetyką/farmakodynamiką leków p-białaczkowych i odporności przeciwnowotworowej gospodarza jest związane ze statusem MRD i może pomóc w poprawie oceny ryzyka ALL.

Dawidowska M, Kosmalska M, Sędek Ł, Szczepankiewicz A, Twardoch M, Sonsala A, Szarzyńska-Zawadzka B, Derwich K, Lejman M, **Pawelec K**, Obitko-Płudowska A, Pawińska-Wąsikowska K, Kwiecińska K, Kołtan A, Dyla A, Grzeszczak W, Kowalczyk JR, Szczepański T, Ziętkiewicz E, Witt M; Association of germline genetic variants in RFC, IL15 and VDR genes with minima residua disease in pediatric B-cell precursor ALL. *Sci Rep*. 2016;18;6:29427.

Nie bez znaczenia jest poprawa wyników w leczeniu ostrej białaczki nie tylko poprzez zastosowanie nowych grup leków, ale również zmniejszenie powikłań, w tym szczególnie zakażeń związanych z neutropenią. Temu zagadnieniu były poświęcone prace analizujące stosowanie granulocytarnych czynników wzrostowych w celu

skrócenia czasu trwania neutropenii, a tym samym zmniejszenie ryzyka powikłań infekcyjnych. Wkład tych prac był istotny w dyskusji toczonej przy wprowadzaniu G-CSF do protokołów leczenia w polskich ośrodkach onkohematologii dziecięcej. Obecnie G-CSF stosowany jest rutynowo w grupach wysokiego ryzyka ALL w profilaktyce pierwotnej i wtórnej zgodnie z międzynarodowymi protokołami.

Rokicka-Milewska R, Derulska D, K. **Pawelec K**; Zastosowanie rHu GM-CSF (Leucomax) w leczeniu neutropenii w przebiegu intensywnej chemioterapii ostrej białaczki limfoblastycznej. *Acta Haematologica Polonica*;1994, 25, 2, 111-117

Rokicka-Milewska R, **Pawelec K**, Sopyło B; Cytokines in prevention and treatment of granulocytopenia caused by chemotherapy in children with acute lymphoblastic leukemias (ALL) and lymphomas (NHL). *Proceedings of the International Cancer Congress, Free Papers and Posters, New Delhi (India); 30.10-5.11. 1994, 2681-2684.*

Problem występowania wtórnych (drugich) nowotworów (SMN) jest obecny także wśród populacji dziecięcej. W ramach swej działalności naukowej brałam także udział w pracy wieloośrodkowej w której pod kątem SMN poddano analizie 3252 pacjentów z ostrymi białaczkami oraz 849 z chorobą Hodgkina – HD. W pierwszej grupie 16 dzieci rozwinęło SMN (szacunkowa częstotliwość 0,49%), a w drugiej 20 (2,36%). Najczęstszymi SMN były mięsaki tkanek miękkich i raki tarczycy, głównie po chorobie Hodgkina. Inne guzy występowały mniej więcej w tych samych częstotliwościach w obu grupach. Odstęp od zakończenia początkowego leczenia do rozpoznania SMN wahał się od 2 lat 7 miesięcy do 17 lat 6 miesięcy, z medianą 7 lat 4 miesięcy dla pacjentów z ALL i 10 lat dla dzieci z HD. Szacowane skumulowane ryzyko SMN po ostrej białaczce wynosi 0,95% po 15 latach, a w przypadku HD 5,1% po 20 latach i 7% po 25 latach.

Kowalczyk JR, Nurzyło J, Armata J, Bogusławska-Jaworska J, Rokicka-Milewska R, Sońta-Jakimczyk D, Balwierz W, Chybicka A, Kaczmarek-Kanold M, KołECKI P, Matysiak M, **Pawelec K**; Second neoplasmas in children. Report Polish Leukaemia and Lymphoma Study Group. *Med. Paediatr. Oncol.* 2002, 38,421-423

Do rzadkich chorób nowotworowych spotykanych u dzieci zalicza się przewlekła białaczka szpikowa (CML) Stanowi ona ok 5% wszystkich białaczek dziecięcych Jestem osobą koordynującą leczenie CML w naszej klinice, a

wyniki tych prac przedstawione zostały w poniższej publikacji podkreślającej dobrą odpowiedź u dzieci na leczenie inhibitorami kinazy tyrozynowej.

Janeczko-Czarnecka M, Krawczuk-Rybak M, Karpińska-Derda I, Niedźwiecki M, Musioł K, Cwiklińska M, Drabko K, Mycko K, Ociepa T, **Pawelec K**, Januszkiewicz-Lewandowska D, Ussowicz M, Rybka B, Ryczan-Krawczyk R, Kołtan A, Karolczyk G, Zaucha-Prażmo A, Badowska W, Kałwak K; Imatinib in the treatment of chronic myeloid leukemia in children and adolescents effective and well tolerated: Report of the Polish Pediatric Study Group for the Treatment of Leukemias and Lymphomas. *Adv Clin Exp Med*. 2018. 27:91-98

Kolejną publikacją, dotyczącą wyników leczenia dzieci z CML tylko w naszym ośrodku, została przyjęta do druku i ukaże się w tym roku.

Smeding C, Szydło A, Pieluszczak K, Grzeszkiewicz K, **Pawelec K**: Efficacy and Safety of Imatinib in Paediatric CML – A Single Centre Study. *In vivo* 2019, 33(3)

Innym tematem moich zainteresowań są zagadnienia związane z wykorzystaniem komórek z krwi pępowinowej oraz komórek mezenchymalnych. Na szczególną uwagę zasługuje zastosowanie tych komórek w ortopedii. Wiadomo, iż uszkodzenia chrząstki stawowej prowadzą do postępującej degeneracji stawu, a następnie do choroby zwyrodnieniowej stawów, która obecnie staje się poważnym problemem zdrowotnym i ekonomicznym. Ze względu na ograniczoną zdolność do samoregeneracji, naprawa chrząstki pozostaje wyzwaniem dla współczesnej ortopedii. Mezenchymalne komórki macierzyste (MSC) stanowią interesującą nową opcję w medycynie regeneracyjnej z solidnymi danymi przedklinicznymi i pierwszymi obiecującymi wynikami klinicznymi. Działają one nie tylko poprzez bezpośrednie tworzenie chrząstki, ale także z powodu efektów parakrynych, takich jak uwalnianie czynników troficznych, cytokin przeciwzapalnych i promowanie angiogenezy. MSC można stosować w warunkach allogenicznych bez wywoływania odpowiedzi immunologicznej gospodarza. Z różnych dostępnych źródeł MSC wywodzące się z galaretki pępowinowej Whartona wydaje się mieć wiele zalet w stosunku do swoich odpowiedników. W artykule opisano nowatorską, jednostopniową i minimalnie inwazyjną technikę naprawy chrząstki, która obejmuje suche artroskopowe wszczepienie osadzonych w rusztowaniu allogenicznych mezenchymalnych komórek macierzystych wyizolowanych z galaretki Whartona z pępowiny.



Sadlik B, Jarosławski G, Gładysz D, Puszkarz M, Markowska M, **Pawelec K**, Boruckowski D, Oldak T: Knee Cartilage Regeneration with Umbilical Cord Mesenchymal Stem Cells Embedded in Collagen Scaffold Using Dry Arthroscopy Technique. *Adv Exp Med Biol.* 2017; 1020:113-122

W codziennej pracy klinicznej zajmuje się również pacjentami po transplantacji komórek hematopoetycznych zarówno z ostrymi białaczkami jak również aplazjami szpiku. Ciężka choroba przeszczep przeciwko gospodarzowi (GvHD) jest zagrażającym życiu powikłaniem po allogenicznym przeszczepie hematopoetycznych komórek macierzystych (HSCT). Mezenchymalne komórki macierzyste szpiku kostnego (BM-MSK) wykazuje aktywność immunosupresyjną i wykazano wcześniej, że poprawiają wynik terapii GvHD. W przytoczonej poniżej pracy opisane jest pierwsze w polskich ośrodkach onkohematologii dziecięcej zastosowanie mezenchymalnych komórek macierzystych pępowiny (WJ-MSK) ekspandowanych w pożywce bez surowicy do leczenia ostrej (aGvHD) i przewlekłej GvHD (cGvHD) u 10 pacjentów. Po 1 do 3 infuzjach WJ-MSK przy medianie dawki  $1,5 \times 10^6$  komórek / kg masy ciała biorcy obserwowano całkowitą lub częściową odpowiedź u 4/7 pacjentów z aGvHD i u 2/3 pacjentów z cGvHD. Pięciu z 6 pacjentów (83,3%) z grupy respondentów i tylko 1 z 4 21 osób niereagujących (25%) przeżyło okres obserwacji. W grupie pacjentów odpowiadających na leczenie 2 pacjentów wykazało całkowitą remisję GvHD, podczas gdy objawy u 4 pacjentów zostały złagodzone, a intensywność immunosupresji mogła być zredukowana. Nie zaobserwowano żadnych poważnych działań niepożądanych. WJ-1 MSK wydaje się być bezpieczny i może być z powodzeniem stosowany w leczeniu ostrej i przewlekłej GvHD,

Boruckowski D, Gładysz D, Ruminski S, Czaplicka-Szmaus I, Murzyn M, Olkiewicz A, Kałwak K, Mielcarek M, Drabko K, Styczyński J, Markiewicz M, **Pawelec K**, Boruckowski M, Oldak T. Third-party Wharton's jelly mesenchymal stem cells for treatment of steroid-resistant acute and chronic graft-versus-host disease: a report of 10 cases } *Turkish Journal of Biology*, 2016;40; 493-500.

## **Sumaryczny wskaźnik dorobku naukowego do dnia 18.03.2019:**

- 1) Impact factor: 24,498 (w tym 15,178 jako pierwszy autor/autor korespondencyjny)
- 2) Suma punktów MNiSW: 530,5
- 3) Liczba cytowań wg Web of Science (z dnia 18.03.2019), bez autocytowań: 114
- 4) Index Hirscha H wg Web of Science = 4.

## **Liczba opublikowanych prac, których jestem autorem lub współautorem wynosi:**

- 1) Prace oryginalne w pismach z Impact Factor: 9 (w tym 7 jako pierwszy autor lub autor korespondencyjny)
- 2) Prace oryginalne polskie: 19
- 3) Opisy przypadków opublikowanych w czasopismach zagranicznych z IF: 3  
(1 pierwszy autor, 2 autor korespondencyjny)
- 4) Opisy przypadków w czasopismach polskich: 12
- 5) Prace pogładowe polskie: 12 (8 jako pierwszy lub korespondencyjny autor)
- 6) Prace pogładowe zagraniczne 2 (1 jako pierwszy autor)
- 7) Rozdziały w podręcznikach zagranicznych 3 (2 pierwszy autor)
- 8) Rozdziały w podręcznikach polskich 3 (2 pierwszy autor)
- 9) Najważniejsze komunikaty naukowe na zjazdach zagranicznych (z opublikowanym streszczeniem): 19
- 10) Komunikaty naukowe na zjazdach ogólnokrajowych, które uzyskały nagrodę lub wyróżnienie (z opublikowanym streszczeniem): 2

## **Udział w realizacji projektów badawczych:**

Udział w międzynarodowych programach dotyczących leczenia aplazji szpiku i leczenia uzupełniającego w ostrych białaczkach:

A multicenter European randomized parallel-group, phase III study to evaluate safety and efficacy of Lenograstmin in the first 12 weeks of treatment of de novo severe aplastic anemia (SAA)'

An open-label, randomized study evaluating the effect of Epoetin alfa on the reduction of blood transfusions in newly diagnosed pediatric subjects receiving myelosuppressive chemotherapy for malignancy, phase III.

### **Działalność dydaktyczna:**

Prowadzenie zajęć klinicznych, seminariów oraz wykładów dla studentów III, IV, V i VI roku wydziału lekarskiego I i II z zakresu pediatrii i onkohematologii dziecięcej. WUM.

Prowadzenie zajęć klinicznych seminariów i wykładów dla studentów English Division z zakresu pediatrii i onkohematologii dziecięcej IV i V rok. WUM

Od 2007 roku jestem opiekunem koła naukowego "Sferocyt" przy Katedrze i Klinice Pediatrii Hematologii i Onkologii WUM, które działa od 2003 roku. Od 2008 roku organizowane są co roku obozy dla studentów, którzy aktywnie działają w kole. W każdym kolejnym roku miejscem obozu są inne ośrodki onkologii i hematologii dziecięcej w kraju. W 2012 roku po raz pierwszy koło zorganizowało konferencje naukową dla innych studentów „Wytrop Nowotwór”. Co roku staramy się, aby był inny temat przewodni, oczywiście związany z onkologią i hematologią dziecięcą. W 2019 już jest VIII edycja i ma zakres ogólnopolski. Z ramienia koła jestem współorganizatorem ogólnopolskiej konferencji naukowo-szkoleniowej „Pediatria Jakiej Nie Znacisz” oraz Warsaw International Medical Congress for Young Scientists (WIMC)- jako recenzent prac kwalifikowanych do prezentacji.

Od 2016 prowadzę wykłady z zakresu hematologii i pielęgniarstwa hematologicznego w Collegium Mazovia Innowacyjnej Szkole Wyższej w Siedlcach

Prowadzę wykłady dotyczące anemii aplastycznej i zespołu mielodysplastycznego w na kursach specjalizacyjnych CMKP do specjalizacji onkohematologii dziecięcej.

Prowadzę wykłady dotyczące niewydolności szpiku i krwiolecznictwa na kursach specjalizacyjnych CMKP do specjalizacji pediatria.

Prowadzę wykłady z onkologii dziecięcej w ramach projektu pn: „Podniesienie kwalifikacji zawodowych i kompetencji miękkich 750 pielęgniarek /pielęgniarzy i położnych zgodnie z potrzebami epidemiologiczno-demograficznymi kraju” współfinansowanego przez Unię Europejską ze środków Europejskiego Funduszu Społecznego w ramach Programu Operacyjnego Wiedza Edukacja Rozwój 2014-2020. Kurs kwalifikacyjny w dziedzinie „Pielęgniarstwo Onkologiczne „Moduł IV „Pielęgowanie dzieci z chorobą nowotworową”

I edycja kursu 27.12.2016-10.02.2017 Warszawa

II edycja kursu 12.01.2018-9.03.2018 Warszawa

Kurs kwalifikacyjny Pielęgniarstwo Onkologiczne na terenie województwa mazowieckiego V edycja Siedlce 14.07.2018-23.11.2018 i III edycja Otwock 30.06.2018-16.11.2018 realizowane w ramach projektu; Podnosimy kwalifikacje pielęgniarek i położnych nr POWR.05.04.00-IP.05-00-002/15

Promotor prac licencjackich na wydziale Nauka o Zdrowiu WUM (wydział pielęgniarstwa) – 3- po obronie

Promotor prac magisterskich na wydziale Nauka o Zdrowiu WUM -1- po obronie

Recenzent prac licencjackich na wydziale Nauka o zdrowiu WUM- 1

Recenzent prac magisterskich na wydziale Nauka o Zdrowiu WUM (wydział położnictwo) -3

Opiekun specjalizacji - pediatria trzech rezydentów (w trakcie specjalizacji)

### **Działalność organizacyjna:**

Od 1996 do 2002r skarbnik Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Hematologów i Transfuzjologów

Członek :

- Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego
- Polskiego Towarzystwa Hematologów i Transfuzjologów
- Polskiego Towarzystwa Onkologów i Hematologów Dziecięcych
- European Hematology Association (EHA)

- International Society of Pediatric Oncology (SIOP)

Jestem członkiem Komitetu Terapeutycznego, Antybiotykowego i Zakażeń Wewnątrzszpitalnych oraz w Szpitalu Pediatrycznym WUM.

W latach 1999-2002 pełniłam funkcje epidemiologa szpitala w SPDSK przy ul. Marszałkowskiej 24 w Warszawie

### **Recenzowanie prac:**

Central European Journal of Immunology IF 1,787 2016-2019, 3 prace

The British Journal of Haematology IF 5.128, 2014, 1 praca

Annals of Hematology IFIF 2,845, 2014, 1 praca

Expert Review of Hematology IF 1,937, 2014, 1praca

Journal of Hematology and Blood Disorders (JHBD) 2015, 1 praca

### **Nagrody i wyróżnienia:**

2000 Nagroda zespołowa II stopnia Rektora AM w W-wie za cykl prac „Zapalenia wątroby typu C u dzieci z hemofilią”

2001 Nagroda zespołowa II stopnia Rektora AM w W-wie za cykl prac „Zapobieganie i leczenie infekcji wirusowych u dzieci z chorobami krwi w Polsce”

2007 Nagroda zespołowa II stopnia Rektora AM w W-wie za współautorstwo pracy „Gln223Arg polymorphism of the leptin receptor gene and peripheral blood/bone marrow leptin level in leukemic children’.

2010 Nagroda zespołowa Polskiego Towarzystwa hematologów i Onkologów Dziecięcych za pracę prezentowaną na V Zjeździe PTOiHDz: **Pawelec K**, Salamonowicz M, Matysiak M, Kowalczyk J, Stefaniak J, Balwierz W, Załęska-Czepko E, Chybicka A, Szmyd K, Szczepański T, Bubala H, Wysocki M, Kurylak A, Wachowiak J, Szpecht D, Młynarski W, Bulas M, Krawczuk-Rybak M, Leszczyńska E, Urasinski T, Peregud-Pogorzelski J, Balcerska A, Kaczorowska-Hac B. Globulina antytymocytarna królicza bezpieczna i efektywna w leczeniu ciężkiej postaci anemii aplastycznej.

2014 dyplom dla najlepszego opisu przypadku przyznany przez Standardy Medyczne za opublikowany Dryl P, Filip A, Romiszewski M, **Pawelec K**: „Guz brzucha u dziecka na przykładzie guza Wilmsa”, Standardy Medyczne- Pediatria, 2014,6, 939-940.

2016 Nagroda zespołowa dydaktyczna III stopnia Rektora WUM za współautorstwo pracy: Borowska A, Stelmaszczyk-Emmel A, **Pawelec K**. „Central nervous system haemorrhage causing Elary death in acute promyelocytic leukaemia”. Cent Eur J Immunol. 2015;40(4):486-8.

2018 Wyróżnienie Polskiego Towarzystwa hematologów i Onkologów Dziecięcych za pracę prezentowaną na IX Zjeździe PTOiHDz: **Pawelec K**, Janiak M, Włodarski P, Matysiak M. Czy długość telomerów może być czynnikiem prognostycznym odpowiedzi na leczenie immunosupresyjne u dzieci z ciężką postacią anemii aplastycznej

2018 Nagroda dydaktyczna III stopnia Rektora WUM za współautorstwo pracy: Krupka JA, Samelska K, Tomasik A, Stelmaszczyk-Emmel A, **Pawelec K**; Infectious mononucleosis-like syndrome with high lymphocytosis and positive IgM EBV and CMV antibodies in a three-year-old girl' Cent Eur J Immunol. 2017;42(2):210-212.

Wetrowe 15.04.2018  
Katarzyna Pawelec