

AUTOREFERAT

Dr n. med. Leszek Gromadziński

Klinika Chorób Wewnętrznych, Gastroenterologii i Hepatologii
z Pododdziałem Kardiologicznym i Ośrodkiem Leczenia
Niewydolności Serca i Kardioonkologii

Wydział Nauk Medycznych
Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

Warszawa 2014

Spis treści

I. DANE OSOBOWE	3
II. WYKSZTAŁCENIE	3
SPECJALIZACJA I STOPNIE NAUKOWE	3
DOKTORAT	3
III. PRZEBIEG PRACY ZAWODOWEJ	4
IV. PRACA DYDAKTYCZNA	4
V. WSKAZANE OSIĄGNIĘCIA WYNIKAJĄCE Z ART. 16 UST. 2 USTAWY Z DNIA 14 MARCA 2003 R. O STOPNIACH NAUKOWYCH I TYTULE NAUKOWYM (DZ. U. NR 65, POZ. 595 ZE ZM.)	5
A) MONOTEMATYCZNY CYKL 3 PUBLIKACJI:	5
„Ocena dysfunkcji rozkurczowej lewej komory serca u chorych z przewlekłą chorobą nerek”	5
B) OMÓWIENIE CELU NAUKOWEGO WYŻEJ WYMIENIONYCH PRAC I OSIĄGNIĘTYCH WYNIKÓW WRAZ Z OMÓWIENIEM ICH EWENTUALNEGO WYKORZYSTANIA.....	6
VI. OMÓWIENIE POZOSTAŁYCH OSIĄGNIĘĆ NAUKOWO – BADAWCZYCH	11
A) DANE BIBLIOMETRYCZNE	11
B) TEMATYKA POZOSTAŁYCH PRAC BADAWCZYCH.....	11
VII. PROJEKTY BADAWCZE	16
VIII. NAGRODY	16

I. Dane osobiste

Imię i nazwisko:	Leszek Gromadziński
Data urodzenia i miejsce urodzenia:	15.02.1970 r. Olsztyn
Rodzice:	Bolesław, Janina
Adres domowy:	11-041 Olsztyn, ul Czarnieckiego 13
Żonaty, czwórka dzieci:	Iga, Agata, Jakub, Agnieszka
Obecne stanowisko:	Adiunkt Katedry Chorób Wewnętrznych Gastroenterologii, Kardiologii i Infekcjologii Wydziału Nauk Medycznych Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

II. Wykształcenie

1986–1989 II Liceum Ogólnokształcące im K.I Gałczyńskiego w Olsztynie

1990–1996 Akademia Medyczna w Gdańsku Wydział Lekarski

Specjalizacje i stopnie naukowe

2000 specjalizacja I stopnia w zakresie Chorób Wewnętrznych

2003 specjalizacja II stopnia w zakresie Chorób Wewnętrznych

2009 specjalizacja w zakresie Kardiologii

Doktorat

2010 stopień naukowy doktora nauk medycznych, tytuł rozprawy doktorskiej „Znaczenie doplera tkankowego w rozpoznaniu zatorowości płucnej u chorych z przewlekłą niewydolnością serca”. I Wydział Lekarski Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, promotor: prof. dr hab. Piotr Pruszczyk, recenzenci: prof. dr hab. Adam Torbicki i prof. dr hab. Andrzej Szyszka.

III. Przebieg pracy zawodowej

- 1989–1990** praca na stanowisku salowy-gipsiarz w Oddziale Ortopedii Wojewódzkiego Szpitala Zespołonego w Olsztynie
- 1996–1997** staż podyplomowy w Miejskim Szpitalu Zespołonym w Olsztynie
- 1997–2009** praca w Oddziale Kardiologiczno-Internistycznym Miejskiego Szpitala Zespołonego w Olsztynie, jako asystent.
- 2009–2012** praca w Szpitalu w Ostródzie w Oddziale Chorób Wewnętrznych z pododdziałem Kardiologii i Nefrologii, jako koordynator ds. kardiologii.
- 2011** praca w Klinice Chorób Wewnętrznych, Gastroenterologii i Hepatologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Olsztynie
- 2013** zatrudnienie na stanowisku adiunkta w Katedrze Chorób Wewnętrznych, Gastroenterologii, Kardiologii i Infekcjologii Wydziału Nauk Medycznych Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie.

IV. Praca dydaktyczna

- od 2011** nauczanie propedeutyki chorób wewnętrznych studentów III roku Wydziału Nauk Medycznych UWM, chorób wewnętrznych studentów IV i V roku, także z zastosowaniem metody nauczania problemowego (PBL) w języku polskim i angielskim; nauczanie umiejętności klinicznych III roku – w języku polskim i angielskim.

współpraca z instytucjami, organizacjami i towarzystwami naukowymi:

- od 2010** członek Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK)
- od 2010** członek Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego
- od 2013** członek Sekcji Krążenia Płucnego PTK
- od 2014** członek Sekcji Echokardiografii PTK
- od 2014** członek Sekcji Niewydolności serca PTK

zainteresowania

piłka siatkowa, zawodnik piłki siatkowej AZS Olsztyn w latach 1983–1987, Mistrz Polski w piłce siatkowej jako junior młodszy w 1986 roku, 2-krotnie srebrny medalista i brązowy medalista Mistrzostw Polski Piłki Siatkowej Lekarzy, Reprezentant Polski w piłce siatkowej na Mistrzostwach Świata Lekarzy w Niemczech w 2006 roku, wędkarstwo.

działalność publiczna

członek Komisji Kultury i Sportu Okręgowej Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarskiej w Olsztynie w latach 2006–2009.

obecnie członek Zarządu Olsztyńskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego w latach 2013–2015.

V. Wskazane osiągnięcia wynikające z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r.**o stopniach naukowych i tytule naukowym (Dz. U. nr 65, poz. 595 ze zm.):****A) Monotematyczny cykl 3 publikacji na temat:****„Ocena dysfunkcji rozkurczowej lewej komory serca u chorych z przewlekłą chorobą nerek”**

1. **Leszek Gromadziński**, Beata Januszko-Giergielewicz, Piotr Pruszczyk. Hypocalcemia is related to left ventricular diastolic dysfunction in patients with chronic kidney disease. *Journal of Cardiology*. 2014: 63(3); 198–204 (IF' 13 = 2,566), udział własny – 80%.
2. **Leszek Gromadziński**, Beata Januszko-Giergielewicz, Piotr Pruszczyk. Red cell distribution width is independently related to left ventricular diastolic dysfunction

in patients with chronic kidney disease. *Clinical and Experimental Nephrology* 2014. DOI 10.1007/s10157-014-1033-7 (IF 13 = 1,708), udział własny 80%.

3. **Leszek Gromadziński, Piotr Pruszczyk.** Echocardiographic changes in patients with stage 3–5 chronic kidney disease and left ventricular diastolic dysfunction. *Cardiorenal Medicine* 2014; 4: 234-243, DOI:10.1159/000369106 (IF 13' = 1,887), udział własny 90%.

Impact Factor łączny z cyklu prac = 6,161

B) Omówienie celu naukowego wyżej wymienionych prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania

Wśród chorych z przewlekłą chorobą nerek (PChN) powikłania sercowo-naczyniowe są główną przyczyną zgonów. Przewlekła niewydolność serca (PNS) z zachowaną funkcją skurczową jest najczęstszą postacią niewydolności serca u chorych z PChN. Dlatego też rozpoznanie dysfunkcji rozkurczowej lewej komory (LK) serca oraz czynników wpływających na jej rozwój jest kluczowym zadaniem mającym na celu poprawę rokowania w tej grupie chorych. Najczęstszą przyczyną PNS u chorych z PChN jest przerost LK, spowodowany głównie rozwijającym się nadciśnieniem tętniczym. Dodatkowo na rozwój upośledzonej funkcji rozkurczowej LK mogą wpływać zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej (Ca-P). U osób z PChN wśród zaburzeń biochemicznych w zależności od okresu choroby dominują obniżone stężenie wapnia w surowicy (Ca), zwłaszcza jego frakcji zjonizowanej w osoczu (Ca²⁺), obniżenie stężenia aktywnej witaminy D tj. kalcyriolu, podwyższenie stężenia w surowicy fosforu (P) i parathormonu (PTH). Efektem klinicznym tych zaburzeń staje się mocznicowa choroba kości oraz zwapnienia pozaszkieletowe, głównie w układzie sercowo-naczyniowym.

Celem pracy pt: „*Hypocalcemia is related to left ventricular diastolic dysfunction in patients with chronic kidney disease*” opublikowanej w Journal of Cardiology 2014: 63(3); 198–204, była ocena potencjalnego wpływu zaburzeń gospodarki Ca-P u chorych z PChN na ocenianą echokardiograficznie czynność rozkurczową LK. Do badania włączono 81 pacjentów PChN w stadium 2–5, chorych podzielono na dwie grupy w zależności od prędkości wczesnej fazy rozkurczowej pierścienia mitralnego (EmLK) na grupę z dysfunkcją rozkurczową LK (n=39 pacjentów) i grupę bez dysfunkcji rozkurczowej LK (n=42 pacjentów). Chorzy z dysfunkcją rozkurczową w porównaniu do chorych bez dysfunkcji charakteryzowali się mniejszym stężeniem wapnia w surowicy krwi, odpowiednio (9.03 ± 0.76 mg/dL vs. 9.44 ± 0.78 mg/dL, $p=0.02$) oraz większym stężeniem NT-proBNP, odpowiednio [257.9 (32,6–12633)pg/ml vs. 149 (11.7–966) pg/ml, $p = 0.035$]. Wartość stężenia wapnia = 9.82 mg/dL uzyskana w analizie ROC (receiver operating characteristic) charakteryzowała się 91.8% czułością i 38.1% swoistością rozpoznania dysfunkcji rozkurczowej LK. Dodatkowo, w analizie wieloczynnikowej jedynym niezależnym czynnikiem predykcyjnym dysfunkcji rozkurczowej było stężenie wapnia ≤ 9.82 mg/dL z ilorazem szans (OR) = 8.81 (95% CI 1.49–51.82), $p = 0.014$. Ostateczny wniosek kliniczny, wynikający z przeprowadzonej pracy narzuca konieczność wyrównywania stężenia nie tylko klasycznych, udowodnionych kardiotoxyn, jakimi są P i PTH, ale również umiejętne wyrównywanie hipokalcemii, odpowiedzialnej także za dysfunkcję rozkurczową LK.

Innym parametrem, który wzbudził moje zainteresowanie był wskaźnik rozkładu objętości krwinek czerwonych, czyli RDW. Jest to prosty, łatwo dostępny, a za razem tani parametr przedstawiający zróżnicowanie wielkości krwinek czerwonych, uzyskiwany w sposób automatyczny lub manualny w podstawowym badaniu morfologii krwi. W ostatnim czasie potwierdzono, że podwyższona wartość RDW jest czynnikiem gorszego rokowania chorych z PNS i chorobą wieńcową. Znalezione, także związek pomiędzy uszkodzeniem

śródbłonna naczyń a zwiększonym poziomem RDW u chorych z PChN. W pracy pt: „*Red cell distribution width is independently related to left ventricular diastolic dysfunction in patients with chronic kidney disease*” opublikowanej w *Clinical and Experimental Nephrology*, przedstawiłem zależność pomiędzy RDW, a dysfunkcją rozkurczową LK w chorych z PChN. Do badania włączono 73 chorych z PChN w stadium 2–5. Pacjentów podzielono na 4 grupy w zależności od wartości prędkości wczesnej fazy rozkurczowej pierścienia mitralnego (EmLK) i stadium PChN: grupa 1 - wczesne stadium PChN ($eGFR > 30 \text{ ml/min/1.73m}^2$) bez dysfunkcji rozkurczowej LK ($EmLV \geq 8 \text{ cm/s}$), grupa 2 – wczesne stadium PChN z dysfunkcją rozkurczową LK ($EmLV < 8 \text{ cm/s}$), grupa 3 – zaawansowane stadium PChN ($eGFR \leq 30 \text{ ml/min/1.73m}^2$) bez dysfunkcji rozkurczowej LK, grupa 4 – zaawansowane stadium PChN z dysfunkcją rozkurczową LK. Pacjenci z zaawansowanym stadium PChN z dysfunkcją rozkurczową LK charakteryzowali się większymi wartościami RDW w porównaniu do chorych z zaawansowanym stadium PChN bez dysfunkcji rozkurczowej LK oraz do obu grup chorych w wczesnym stadium PChN, odpowiednio [14.5 (13.8–19.5)% vs. 13.7 (11.4–15.4)%, $p=0.049$, vs. 13.8 (13.1–14.9)%, $p=0.031$, vs. 13.7 (12.1–16.2)%, $p=0.0007$]. Wartość RDW 13.5% uzyskana w analizie ROC charakteryzowała się 83.3% czułością i 45.2% swoistością rozpoznania dysfunkcji rozkurczowej LK. Spośród badanych parametrów laboratoryjnych w wieloczynnikowej analizie regresji logistycznej tylko $RDW > 13.5 \%$ było niezależnym czynnikiem dysfunkcji rozkurczowej LK z $OR = 3.92$ (95% CI 1.05–14.56), $p=0.037$.

W ostatniej pracy cyklu pt „*Echocardiographic changes in patients with stage 3–5 chronic kidney disease and left ventricular diastolic dysfunction*” opublikowanej w *Cardiorenal Medicine*, przedstawiłem zmiany zachodzące w sercu u chorych z PChN. Do badania włączono 70 chorych z PChN w stadium 3–5 oraz 26 pacjentów bez PChN, jako grupę kontrolną. Pacjenci z PChN z towarzyszącą dysfunkcją rozkurczową LK w porównaniu

do chorych bez dysfunkcji rozkurczowej LK charakteryzowali się mniejszym skurczowym ruchem pierścienia mitralnego (MAPSE), odpowiednio 13 (11–17) mm vs. 14 (11–16) mm, $p < 0.0001$ oraz mniejszą prędkością skurczową części bocznej pierścienia mitralnego (SmLK), odpowiednio 7 (5–14) cm/s vs. 8 (5–13) cm/s, $p = 0.006$. Pole powierzchni pod krzywą ROC dla MAPSE w rozpoznaniu dysfunkcji rozkurczowej LK wynosiło 0.801 (95% CI 0.684–0.890), $p < 0.0001$. Optymalna wartość odcięcia uzyskana w analizie ROC dla MAPSE wynosiła 13 mm, przy tej wartości czułość rozpoznania dysfunkcji rozkurczowej LK wynosiła 84.4% a swoistość 75.8%. Natomiast w wieloczynnikowej analizie regresji logistycznej wśród zmiennych laboratoryjnych i echokardiograficznych niezależnym czynnikiem predykcyjnym dysfunkcji rozkurczowej LK było MAPSE z OR = 0.39 (95% CI 0.21–0.74), $p=0.003$. Analiza wpływu MAPSE na dysfunkcję rozkurczową LK jest skomplikowana oraz niełatwa do interpretacji. Uważam jednak, że ważną rolę w tym aspekcie odgrywają różnice w funkcji włókien mięśniowych serca. Za MAPSE odpowiedzialne są przede wszystkim włókna podłużne warstwy podwsięrdziowej, natomiast za frakcję wyrzutową LK głównie włókna okrężne i skośne warstwy podnasierdziowej. U chorych z przerostem mięśnia LK lub dysfunkcją rozkurczową LK dochodzi wcześniej do uszkodzenia mięśniowych włókien podłużnych niż włókien okrężnych. Wówczas jeszcze przy zachowanej frakcji wyrzutowej LK chorzy charakteryzują się redukcją MAPSE i mniejszą prędkością skurczową w doplerze tkankowym. Dodatkowo, pomiar MAPSE lepiej odzwierciedla funkcję rozkurczową, gdyż w przeciwieństwie do prędkości skurczowej doplera tkankowego zawiera w całości okres izowolumetrycznego skurczu. Funkcją włókien okrężnych jest zapewnienie koncentrycznego obkurczania się ściany komory. Jednak to właśnie włókna podłużne zapewniają całkowite opróżnianie komory, poprzez ich pogrubienie w czasie skurczu. Dodatkowo skurcz włókien podłużnych pociąga za sobą pierścienie włókniste, co powoduje rozciągnięcie przedsionków i prawidłowe napełnianie ich krwią. Dlatego też, zmniejszone

MAPSE a nie obniżona frakcja wyrzutowa LK, bardziej wpływa na dysfunkcję rozkurczową LK u chorych z PChN.

Najważniejsze wnioski z cyklu prac:

1. Obniżone stężenie wapnia w surowicy krwi jest niezależnym czynnikiem predykcyjnym dysfunkcji rozkurczowej LK u chorych z PChN.
2. U chorych z PChN należy dążyć do wyrównywania obniżonego stężenia wapnia w surowicy krwi.
3. Podwyższona wartość RDW $> 13, 5\%$ jest niezależnym czynnikiem predykcyjnym dysfunkcji rozkurczowej LK wśród chorych z PChN.
4. U chorych z PChN należy oznaczać MAPSE w celu dodatkowej oceny dysfunkcji rozkurczowej LK.

Przedstawiony cykl publikacji dostarczył nowych informacji na temat dysfunkcji rozkurczowej LK serca u chorych z PChN. Potwierdził on wpływ zaburzeń metabolicznych takich jak hipokalcemia oraz zwiększone RDW na występowanie dysfunkcji rozkurczowej LK wśród chorych z PChN. Dodatkowo, przedstawił nową rolę MAPSE w ocenie dysfunkcji rozkurczowej LK. Kolejne badania powinny potwierdzić znaczenie tych parametrów w rozwoju dysfunkcji rozkurczowej serca nie tylko u chorych z PChN ale także w populacji ogólnej. Kolejnym istotnym elementem cyklu moich prac jest stwierdzenie, że poza znanymi czynnikami predysponującymi do rozwoju dysfunkcji rozkurczowej LK serca, takimi jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, migotanie przedsionków czy otyłość, także PChN jest czynnikiem odgrywającym ważną rolę w rozwoju tej choroby.

VI. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych

A) dane bibliometryczne

Jestem współautorem 12 prac oryginalnych oraz 1 listu oryginalnego (Sciences Letter), spośród tych prac w 10 jestem pierwszym autorem, w tym w 7 z **Impact Factor (IF-16,609)**. Jestem współautorem 4 opisów przypadków (jako 1 autor 3 artykułów z **IF=1,038**), współautorem 5 prac poglądowych, w tym w 2 jako pierwszy autor, 2 listów do redakcji z **IF=2,430**, oraz jestem autorem i współautorem 3 rozdziałów w publikacjach naukowych.

Razem punkty MNiSW – 248, Impact Factor – 17,647

Po doktoracie 90% punktów MNiSW i 100% Impact Factor

Jako 1 autor 217 pkt MNiSW i 17,647 Impact Factor (100% IF jako 1 autor)

Cytowania: 11 cytowań bez autocytowań, H-index – 3

podsumowanie doniesień zjazdowych: 4 przed doktoratem, 5 po doktoracie

B) tematyka pozostałych prac badawczych

1. Zastosowanie doplera tkankowego w diagnostyce zatorowości płucnej u chorych z przewlekłą niewydolnością serca.

Jednym z kierunków mojej działalności naukowej było znalezienie nowych metod diagnostycznych zatorowości płucnej (ZP) u chorych z przewlekłą niewydolnością serca (PNS). W artykule (**Leszek Gromadziński**, Ryszard Targoński, Beata Januszko-Giergielewicz, Philip Ostrowski, Piotr Pruszczyk „The significance of mitral and tricuspid valve systolic lateral annular velocities in diagnosis of acute pulmonary embolism in patients with chronic heart failure” Arch Med. Sci 2014; 10,1: 39–46 (IF 13^o= 1,89), oceniłem przy zastosowaniu doplera tkankowego prędkości skurczowe bocznej części pierścienia mitralnego (SmLK) i bocznej części pierścienia trójdzielnego (SmPK) u chorych z PNS z podejrzeniem ZP. Chorzy z potwierdzoną w spiralnej

tomografii komputerowej ZP charakteryzowali się większą prędkością skurczową bocznej części pierścienia mitralnego (SmLK) niż chorzy bez ZP, odpowiednio 6.0 (2.0–13.8 cm/s) vs. 4.2 (1.3–9.1 cm/s) $p = 0.003$. Optymalna wartość odcięcia określona w analizie ROC dla parametru SmLK wynosiła = 5,5 cm/s, przy tej wartości czułość i swoistość rozpoznania ZP wynosiła odpowiednio 57.1% i 80%. Określiłem, także nowy wskaźnik, jako stosunek prędkości skurczowej pierścienia trójdzielnego do skurczowej prędkości pierścienia mitralnego (SmPK/LK). Chorzy z potwierdzoną ZP charakteryzowali się mniejszym stosunkiem SmPK/LK w porównaniu do chorych bez ZP, odpowiednio 1.05 (0.5–2.5) vs. 1.56 (0.62–4.3), $p < 0.0001$). Optymalna wartość odcięcia dla tego parametru określona w analizie ROC wynosiła = 1.23, wartość ta oddzielała chorych z potwierdzoną ZP od chorych bez potwierdzonej ZP z czułością 71.4% i swoistością 82.5%. W kolejnej pracy (**Leszek Gromadziński**, Ryszard Targoński, Piotr Pruszczyk. Assessment of right and left ventricular diastolic functions with tissue Doppler echocardiography in patients with acute pulmonary embolism. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 2014; 23(3): 371–376. (IF 13' = 0.333) przedstawiłem zmiany zachodzące w funkcji rozkurczowej lewej i prawej komory serca u chorych z ZP. Pacjenci z ZP charakteryzowali się mniejszą prędkością wczesnej fazy rozkurczu pierścienia trójdzielnego (EmPK) w porównaniu do pacjentów bez ZP odpowiednio 4.2 (2.0–14 cm/s) vs. 6.5 (0.8–14 cm/s), $p = 0.006$, oraz większą prędkością późnej fazy rozkurczu pierścienia mitralnego (AmLK), odpowiednio 8.4 (3.0–15.2) cm/s vs. 3.0 (1.0–14.8 cm/s), $p = 0.0038$. Natomiast stosunek Em/AmLK i Em/AmPK był istotnie mniejszy w grupie chorych z ZP w porównaniu do chorych bez ZP, odpowiednio 0.55 (0.2–1.4) vs. 1.6 (0.16–5.4), $p = 0.0089$ i 0.41 (0.1–2.5) vs. 1.5 (0.05–5.5), $p = 0.0069$. Pole powierzchni pod krzywą ROC dla AmLK i Em/AmLK w rozpoznaniu ZP wynosiło odpowiednio 0.771 (95% CI 0.509–0.890) i 0.742 (95% CI 0.577–0.868). Optymalna wartość odcięcia uzyskana w analizie ROC dla AmLK wynosiła 4.9 cm/s. Przy tej wartości czułość rozpoznania ZP wynosiła 95%,

a swoistość 68.4%. Natomiast optymalna wartość odcięcia uzyskana dla Em/AmLK wynosiła 1.0 i rozpoznawała ZP z czułością 95% i swoistością 63.2%.

Badania przeprowadzone przy zastosowaniu doplera tkankowego w diagnostyce ZP przedstawiły nowe spojrzenie na zaburzenia hemodynamiczne występujące w sercu w tej grupie chorych. Dowiodły one, że w ZP poza zmianami w PK na tle przeciążenia ciśnieniowego i objętościowego zachodzą także zmiany w LK. U chorych z ZP, LK jest mniej przeciążona krwią i staje się jakby „pusta” i „hiperkinetyczna”, co powoduje zwiększenie prędkości skurczowych pierścienia mitralnego. Zmiany zachodzące w LK można wytłumaczyć z jednej strony zamknięciem tętnic płucnych materiałem zatorowym, z drugiej strony aktywacją układu adrenergicznego.

2. Nowe zastosowanie skurczowego ruchu pierścienia mitralnego i trójdzielnego (MAPSE i TAPSE) w diagnostyce kardiologicznej.

Kolejnym kierunkiem mojej naukowej działalności było zastosowanie skurczowego ruchu pierścienia mitralnego i trójdzielnego (MAPSE i TAPSE) w nowych odsłonach diagnostycznych w kardiologii.

Pierwsza praca (**Leszek Gromadziński**, Michał Ciurzyński, Beata Januszko-Giergielewicz, Ryszard Targoński, Piotr Cygański, Piotr Pruszczyk. Diagnostic value of mitral and tricuspid annular excursion in the diagnostics of acute pulmonary embolism patients with chronic heart failure. *International Journal of Cardiology* 2011; 149:118–119. (IF 11' = 7.078), opublikowana jako list oryginalny (Sciences Letter) przedstawiła nowe możliwości diagnostyczne TAPSE i MAPSE w diagnostyce ZP u chorych z PNS. Pacjenci z potwierdzoną ZP w porównaniu do chorych bez ZP charakteryzowali się mniejszym TAPSE, odpowiednio 1.39 ± 0.35 cm vs. 1.59 ± 0.42 cm, $p = 0.029$, oraz większym MAPSE, odpowiednio 1.1 (0.8–1.6 cm) vs. 0.9 (0.5–1.1 cm), $p < 0.0001$. Natomiast stosunek TAPSE/MAPSE, oznaczony, jako wskaźnik

G był istotnie mniejszy w grupie z ZP w porównaniu do chorych bez ZP, odpowiednio 1.16 (0.4–2.0) vs. 1.66 (0.72–3.6), $p < 0.0001$. Pole powierzchni pod krzywą ROC dla MAPSE i wskaźnika G w rozpoznaniu ZP wynosiło odpowiednio 0.896 i 0.829. Optymalna wartość odcięcia uzyskana w analizie ROC dla MAPSE wynosiła 1.0 cm. Przy tej wartości czułość rozpoznania ZP wynosiła 74.3%, a swoistość 94.3%. Natomiast optymalna wartość odcięcia uzyskana dla wskaźnika G wynosiła 1.3 i rozpoznawała ZP z czułością 68.6% i swoistością 85.7%.

W kolejnej pracy (**Leszek Gromadziński**, Piotr Pruszczyk. Mitral annulus motion for the assessment of left ventricular diastolic function in patients with chronic kidney disease Polski Przegląd Kardiologiczny 2014), przedstawiłem możliwość wykorzystania ruchu pierścienia mitralnego w diagnostyce dysfunkcji rozkurczowej LK u chorych z PChN. W projekcji 4-jamowej przy pomocy M-MODE określiłem rozkurczowy ruch pierścienia mitralnego (MAPDE). Dodatkowo oceniłem stosunek rozkurczowego ruchu pierścienia mitralnego w czasie skurczu lewego przedsionka (Atrial MAPDE) do maksymalnego ruchu pierścienia mitralnego w czasie rozkurczu (Total MAPDE) czyli (Atrial/Total MAPDE) i porównałem ten parametr z parametrami doplera tkankowego określającymi dysfunkcję rozkurczową LK. Atrial/Total MAPDE był większy w grupie chorych z dysfunkcją rozkurczową LK niż w grupie chorych bez dysfunkcji rozkurczowej LK ($51 \pm 7.4\%$ vs. $45 \pm 5.7\%$, $p = 0.001$). Optymalna wartość odcięcia a analizie ROC dla parametru Atrial/Total MAPDE wynosiła 44%. Pole powierzchni pod krzywą ROC dla tej wartości wynosiło 0.706, 95%CI (0.582–0.811), $p = 0.001$. Przy tej wartości czułość rozpoznania dysfunkcji rozkurczowej LK wynosiła 85.7% i swoistość 43.6%. Parametr ten uzyskał negatywną korelację z: E/A ($r = -0.379$, $p = 0.002$), EmLK ($r = -0.348$, $p = 0.004$), Em/AmLK ($r = -0.376$, $p = 0.002$). W wieloczynnikowej analizie regresji logistycznej Atrial/Total MAPDE był niezależnym czynnikiem dysfunkcji rozkurczowej LK z OR = 1.14, 95%CI (1.03–1.27),

$p=0.010$. W pracy wykazałem, że stosunek Atrial/Total MAPDE $> 44\%$ może być dobrym wskaźnikiem dysfunkcji rozkurczowej LK u chorych z PChN.

3. Ocena rokowania chorych z przewlekłą niewydolnością serca.

Innym kierunkiem moich zainteresowań badawczych była ocena rokowania chorych z PNS. W pierwszej pracy (**Leszek Gromadziński**, Ryszard Targoński. Impact of clinical and echocardiographic parameters assessed during acute decompensation of chronic heart failure on 3-year survival. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 951–956) przedstawiłem wpływ klinicznych i echokardiograficznych zmiennych na 3 letnie przeżycie chorych z PNS. Niezależnymi czynnikami ryzyka zgonu były stężenie sodu poniżej 140 mmol/L i wiek powyżej 60 roku życia. Natomiast wśród zmiennych echokardiograficznych istotność statystyczną obserwowano jedynie w analizie jednoczynnikowej dla podwyższonego ciśnienia skurczowego w prawej komorze (RVSP) powyżej 35 mmHg i frakcji wyrzutowej LK poniżej 50%.

W kolejnej pracy (**Leszek Gromadziński**, Ryszard Targoński, Beata Januszko-Giergielewicz, Michał Ciurzyński, Piotr Pruszczyk. The influence of acute pulmonary embolism on early and delayed prognosis for patients with chronic heart failure. *Cardiology Journal* 2012; 19(6): 625–631 (IF 12' = 1,147) potwierdziłem, że pacjenci z PNS z towarzyszącą ZP charakteryzują się większą 6 miesięczną śmiertelnością ogólną i sercowo-naczyniową w porównaniu do chorych z PNS bez ZP, odpowiednio 34.4% vs. 13.4%, $p = 0.02$ i 28.5% vs. 11.5%, $p = 0.02$. Dodatkowo, niezależnym czynnikiem predykcyjnym śmiertelności ogólnej w obserwacji 6- miesięcznej była obecność wystąpienia epizodu ZP wśród chorych z PNS, z OR = 2.7 (95% CI 1.1–24.4), $p = 0.04$. W kolejnych numerach czasopisma pojawiły się komentarze do mojego artykułu potwierdzające konieczność przeprowadzenia dużych randomizowanych badań mających na celu poprawę rokowania chorych z PNS z towarzyszącą ZP, (Yalcinkaya E et al. Evaluation of right ventricular

functions in patients with acute pulmonary embolism. *Cardiology Journal* 2013; 20,2: 213 (IF 13' = 1.215), Aydogan M et al. Further studies should evaluate multiple predispositions in heart failure prognosis. *Cardiology Journal* 2013; 20,2: 211 (IF 13' = 1.215).

VII. Projekty badawcze

- 1997–2008** współbadacz 5 wielośrodkowych międzynarodowych badań klinicznych w zakresie kardiologii
- 2007–2008** współbadacz dwóch zadań priorytetowych z zakresu niewydolności serca w ramach Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego Polkard 2006–2008
- 2006–2008** koordynator programu ZATPOL, Oddział Kardiologiczno-Internistyczny Miejski Szpital Zespolony w Olsztynie
- 2014** recenzent *European Journal of Heart Failure* – IF-6,5

VIII. Nagrody

- 2014** indywidualna nagroda naukowa II stopnia Rektora Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

03.12.2014
Leszek Prochocinski