

Autoreferat

1. **Imię i nazwisko:** Łukasz Lewicki
2. **Posiadane dyplomy, stopnie naukowe lub artystyczne – z podaniem podmiotu nadającego stopień, roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej:**
 - a. Tytuł lekarza – Akademia Medyczna w Gdańsku, 2001 rok
 - b. Stopień doktora nauk medycznych – Akademia Medyczna w Gdańsku, 2005 rok
Tytuł rozprawy: „Migotanie przedsionków u chorych po zabiegach operacyjnego pomostowania tętnic wieńcowych”;
promotor: prof. dr hab. Janusz Siebert
 - c. Tytuł specjalisty w dziedzinie choroby wewnętrzne – Centrum Egzaminów Medycznych Łódź, 2009 rok
 - d. Tytuł specjalisty w dziedzinie kardiologia – Centrum Egzaminów Medycznych Łódź, 2013 rok
3. **Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych lub artystycznych:**
 - a. 2002 – 2004 – Dienne Studia Doktoranckie, Akademia Medyczna w Gdańsku
 - b. 2004 – 2005 – Katedra Medycyny Rodzinnej, Akademia Medyczna w Gdańsku – asystent dydaktyczno – naukowy
 - c. 2005 – 2011 – I Klinika Kardiologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne – asystent
 - d. 2010 – 2014 Oddział Kardiologii Inwazyjnej, NZOZ Pomorskie Centra Kardiologiczne – zastępca ordynatora
 - e. 2014 – 2017 Oddział Kardiologii Inwazyjnej, NZOZ Pomorskie Centra Kardiologiczne – ordynator

- f. 2016 – 2017 Katedra Konstrukcji Maszyn i Pojazdów, wydział mechaniczny Politechniki Gdańskiej, kierunek Inżynieria Mechaniczno – Medyczna - adiunkt
- g. 2018 – obecnie Oddział Kardiologii i Angiologii Interwencyjnej w Wejherowie, Szpitala Pomorskie sp. z o.o. – kierownik Pracowni Kardiologii Inwazyjnej
- h. Inne: 2011 – obecnie – wykłady i zajęcia ze studentami Inżynierii Mechaniczno-Medycznej w ramach umowy zlecenia w Międzyuczelnianym Uniwersyteckim Centrum Kardiologii (Politechnika Gdańska i Gdański Uniwersytet Medyczny).

4. Omówienie osiągnięć, o których mowa w art. 219 ust. 1 pkt. 2 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz.U. z 2020 r. poz. 85 z późn. zm.):

a) tytuł osiągnięcia naukowego:

Ocena czynników zapalnych, prozakrzepowych oraz wskaźników hemodynamicznych u chorych z zawałem serca

Osiągnięcie naukowe stanowi cykl powiązanych tematycznie publikacji i składa się z czterech prac oryginalnych oraz jednego opisu przypadku klinicznego. Wszystkie prace zostały opublikowane po uzyskaniu przez autora stopnia doktora nauk medycznych.

Łączny impact factor cyklu: 13,693

Łączna punktacja MNiSW cyklu: 250

b) publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego:

1. **Lukasz Lewicki**, Janusz Siebert, Natalia Marek-Trzonkowska, Emilia Masiewicz, Tomasz Kolinski, Magdalena Reiwer-Gostomska, Radoslaw Targonski, Piotr Trzonkowski. *Elevated serum tryptase and endothelin in patients with ST segment elevation myocardial infarction: preliminary report. Mediators Inflamm.* 2015;2015:395173. doi:10.1155/2015/395173. Epub 2015 May 18

Punktacja IF: 3,418

Punktacja MNiSW: 30

2. **Lukasz Lewicki**, Janusz Siebert, Tomasz Koliński, Karolina Piekarska, Magdalena Reiwer-Gostomska, Radosław Targoński, Piotr Trzonkowski, Natalia Marek-Trzonkowska. *Mast cell derived carboxypeptidase A3 is decreased among patients with advanced coronary artery disease. Cardiol J.* 2019;26(6):680-686. doi: 10.5603/CJ.a2018.0018. Epub 2018 Mar 7.

Punktacja IF: 1,669

Punktacja MNiSW: 40

3. Jaroslaw Zalewski, **Lukasz Lewicki**, Krzysztof Krawczyk, Michal Zabczyk, Radoslaw Targonski, Patrycja Molek, Jadwiga Nessler, Anetta Undas. *Polyhedral erythrocytes in intracoronary thrombus and their association with reperfusion in myocardial infarction. Clin Res Cardiol.* 2019 Aug;108(8):950-962. doi:10.1007/s00392-019-01425-x. Epub 2019 Feb 1.

Punktacja IF: 5,268

Punktacja MNiSW: 100

4. **Lukasz Lewicki**, Marta Fijalkowska, Maciej Karwowski, Konrad Siebert, Grzegorz Redlarski, Aleksander Palkowski, Radoslaw Targonski, Janusz Siebert. *The non-invasive evaluation of heart function in patients with an acute myocardial infarction: The role of impedance cardiography. Cardiol J. 2019 Oct 23. doi: 10.5603/CJ.a2019.0098. Online ahead of print.*

Punktacja IF: 1,669

Punktacja MNiSW: 40

5. **Lukasz Lewicki**, Robert Sabiniewicz, Janusz Siebert, Marek Szólkiewicz. *Atrial flow regulator as a novel therapy for patients with chronic heart failure. Cardiol J. 2020;27(3):309-311. doi: 10.5603/CJ.a2020.0077. Epub 2020 May 21.*

Punktacja IF: 1,669

Punktacja MNiSW: 40

c) omówienie celu naukowego wyżej wymienionych prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania

Wstęp

Choroby układu krążenia są główną przyczyną śmiertelności w Polsce stanowiąc 43,3% wszystkich zgonów w kraju w 2016 roku. Wśród nich istotną rolę odgrywa choroba niedokrwienna serca (ChNS). Według danych Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego – Państwowego Zakładu Higieny, w latach 2014 – 2016 odnotowano 117 tys. zgonów spowodowanych ChNS, co stanowi 10,1% wszystkich zgonów zarejestrowanych w tym okresie. Pomimo dynamicznego rozwoju kardiologii interwencyjnej w Polsce, ostry zawał

serca pozostaje istotnym problemem klinicznym. Według raportu Narodowego Funduszu Zdrowia, w 2019 roku odnotowano 78,6 tys. ostrych zawałów serca, co stanowi wzrost o 8% w porównaniu do lat 2014 - 2019.

Patomechanizm ChNS i ostrego zawału serca jest złożony. Określenie czynników patogenetycznych może mieć istotne znaczenie dla opracowania skutecznych metod zarówno prewencji, jak i terapii.

Moje **główne cele naukowe** skoncentrowane były na trzech obszarach badawczych chorych z zawałem serca:

1. roli mediatorów zapalnych uwalnianych z komórek tucznych w chorobie wieńcowej,
2. analizie struktury skrzepliny z tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał serca, ewakuowanej w trakcie trombektomii aspiracyjnej i jej korelacji z wynikiem reperfuzji w czasie pierwotnej angioplastyki wieńcowej,
3. zmianach profilu hemodynamicznego pacjentów na wczesnym etapie ostrego zawału serca oraz do 30 dni po zabiegu przezskórnej interwencji wieńcowej,

Dodatkowym celem naukowym było wdrożenie w ramach badania klinicznego nowatorskiej terapii chorych z pozawałową niewydolnością serca, u których wyczerpano inne metody leczenia.

Cel pierwszy

Ostre niedokrwienie mięśnia sercowego wyzwała aktywację kaskady czynników zapalnych, które z jednej strony powodują uszkodzenie miokardium, a z drugiej mobilizując śródbłonkowe komórki progenitorowe, stymulują procesy naprawcze.

Cel ten był realizowany w pierwszej i drugiej pracy cyklu stanowiącego osiągnięcie naukowe. W pierwszej publikacji cyklu („*Elevated serum tryptase and endothelin in patients*

with ST segment elevation myocardial infarction: preliminary report.”) badano potencjalny związek szeregu cytokin z ryzykiem tworzenia niestabilnej blaszki miażdżycowej.

We krwi pacjentów z ostrym zawałem serca przebiegającym z uniesieniem odcinka ST (STEMI) wykazano dwukrotnie wyższy poziom stężenia tryptazy, która jest proteazą obecną w komórkach tłuszczowych. Tryptaza uwalniana z komórek tłuszczowych powoduje aktywację metaloproteinaz prowadząc do destabilizacji blaszki miażdżycowej. Zaobserwowano również istotną korelację poziomu tryptazy z wiekiem chorych. Ponadto u pacjentów ze STEMI wykazano istotnie podwyższony poziom stężenia endoteliny pierwszej, mitogenu i mediatora zapalnego produkowanego w odpowiedzi na niedotlenienie i uszkodzenie śródbłonna tętnicy.

Dodatkowo zaobserwowano istotnie wyższy poziom stężenia rozpuszczalnego receptora c-kit we krwi pacjentów z cukrzycą typu 2, niewydolnością serca z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (HFrEF), a także u chorych z wywiadem rodzinnym w kierunku choroby wieńcowej. Szczególnie interesująca wydaje się być ta obserwacja w grupie z HFrEF, ponieważ może to odzwierciedlać zachodzące w mięśniu sercowym procesy naprawcze.

Wiązanie przez błonowego SCF z receptorem c-kit blokuje sygnał proliferacyjny dla komórek tłuszczowych, które odgrywają rolę w patomechanizmie niewydolności serca.

Poza wyżej wymienionymi wynikami, zaobserwowano interesującą korelację poziomu rozpuszczalnego c-kit ze stopniem zaawansowania choroby wieńcowej. Z drugiej strony wykazano niższy poziom endoteliny pierwszej u pacjentów z istotnym zwężeniem w gałęzi międzykomorowej przedniej lewej tętnicy wieńcowej.

Wyniki kontynuowanych przeze mnie badań nad rolą mediatorów zapalnych i komórek tłuszczowych w patomechanizmie zaawansowania choroby wieńcowej i zawału serca opublikowałem w drugiej pracy cyklu (*„Mast cell derived carboxypeptidase A3 is decreased among patients with advanced coronary artery disease.”*). Analizowano w niej kolejne proteazy uwalniane przez komórki tłuszczowe: chymazę 1, karboksypeptydazę A3 i katepsynę G.

Badania przeprowadzono w grupie pacjentów z ostrym zawałem serca bez uniesienia odcinka ST (NSTEMI) oraz wśród chorych ze stabilną, potwierdzoną angiograficznie chorobą wieńcową. Nie odnotowano istotnych różnic w poziomach żadnej z proteaz pomiędzy pacjentami z NSTEMI oraz ze stabilną dławicą. Wykazano natomiast ujemną korelację stężenia karboksypeptydazy A3 ze stopniem zaawansowania choroby wieńcowej. Pacjenci z zajętymi istotnym procesem miażdżycowym dwoma i trzema tętnicami wieńcowymi charakteryzowali się niższymi poziomami stężeń karboksypeptydazy A3 w porównaniu z chorymi z jednonaczyniową chorobą wieńcową.

Ponadto stwierdzono istotnie niższe poziomy stężeń Katepsyny G wśród pacjentów z nadciśnieniem tętniczym oraz wśród palaczy papierosów w porównaniu z chorymi normotensyjnymi i niepalącymi. Zaobserwowany związek tej proteazy z czynnikami ryzyka choroby wieńcowej może sugerować ochronną rolę Katepsyny w patomechanizmie miażdżycy.

Wyżej wymienione prace dostarczyły cennych informacji dotyczących znaczenia uwalnianych z komórek tucznych proteaz w patogenezie ostrego zespołu wieńcowego, a także zaawansowania choroby wieńcowej.

Cel drugi

Obserwowany w ostatnich latach spadek śmiertelności w ostrym zawałe serca spowodowany jest zarówno postępem w zakresie farmakoterapii, jak i przede wszystkim technik przezskórnych interwencji wieńcowych (PCI). Pomimo szeroko stosowanych leków przeciwplatekcyjnych oraz przeciwkrzepliwych takich jak: kwas acetylosalicylowy, klopidogrel, prasugrel, tikagrelor, heparyna, eptifibatyd czy biwalirudyna, wciąż rejestrowane są powikłania występujące w czasie mechanicznej reperfuzji wynikające z obecności skrzepliny w tętnicy odpowiedzialnej za zawał serca. Do najważniejszych należą: dystalna

embolizacja tętnicy, rezydualna skrzeplina, zjawisko „no-reflow” oraz ostra zakrzepica w stencie.

Pęknięcie blaszki miażdżycowej stanowi bodziec dla aktywacji płytek krwi, tworzenia trombiny i formowania fibryny, głównej składowej wewnątrzwieńcowej skrzepliny. Oprócz wymienionych elementów morfotycznych, badania skrzepliny wykazały obecność dużych ilości erytrocytów i komórek zapalnych. Badania w mikroskopii elektronowej ujawniły obecność *in vitro* unikalnych erytrocytów wielościennych, tzw. polihydrocytów. Jednakże niewiele wiadomo na temat obecności i roli polihydrocytów w zawałe serca *in vivo*.

Wyniki analizy czynników wpływających na powstawanie wielościennych erytrocytów oraz ich znaczenie kliniczne przedstawiono w trzeciej publikacji cyklu („*Polyhedral erythrocytes in intracoronary thrombus and their association with reperfusion in myocardial infarction.*”).

Analizie poddano 110 pacjentów z rozpoznaniem ostrego zawału serca STEMI poddanych pierwotnej PCI. W trakcie zabiegu u wszystkich chorych wykonano trombektomię aspiracyjną skutecznie pobierając fragment skrzepliny do badania. Szczegółowa metodyka przygotowania materiału została opisana w publikacji. Na podstawie oceny w mikroskopii elektronowej, erytrocyty obecne w skrzeplinie podzielono na te o prawidłowym kształcie – erytrocyty dwuwklęsłe oraz wielościenne – polihydrocyty.

Obrazy koronarograficzne uzyskane w trakcie PCI analizowane były pod kątem identyfikacji tętnicy odpowiedzialnej za zawał – infarct related artery (IRA), przepływu epikardialnego oraz dystalnej embolizacji. Angiograficzne cechy skuteczności reperfuzji oceniane były według skali TIMI (Trombolysis in Myocardial Infarction) oraz TMPG (TIMI Myocardial Perfusion Grades). Średnica referencyjna IRA określana była z wykorzystaniem komercyjnego oprogramowania wchodzącego w skład standardowego wyposażenia angiografu.

Obecność erytrocytów wielościennych stwierdzono w 30,9 % badanych próbek skrzepliny.

Co więcej, u 10 % pacjentów stwierdzono skrzepliny bogate w polihedrocyty.

We wszystkich próbkach średnia zawartość fibryny, erytrocytów i płytek krwi wynosiła odpowiednio: 55,7 %, 29,1 % i 3,1 %. Ilość polihedrocytów kolerowała z ilością erytrocytów. Poza tym, zaobserwowano odwrotną korelację z ilością płytek krwi. Nie odnotowano istotnej korelacji polihedrocytów z zawartością fibryny.

Dłuższy czas trwania niedokrwienia (powyżej trzech godzin) związany był z większą ilością widocznych w polu widzenia polihedrocytów, a także fibryny.

Zaobserwowano interesującą zależność między wielkością średnicy referencyjnej IRA a zawartością wielościennych erytrocytów. Wartość minimalna oraz mediana średnic IRA wykazywały odwrotną korelację z ilością polihedrocytów w badanym materiale. Z kolei zawartość w badanych skrzeplinach fibryny, prawidłowych erytrocytów oraz płytek krwi nie wykazywała korelacji z wielkością IRA.

Pacjenci, u których stwierdzono obecność polihedrocytów nie różnili się w zakresie prawidłowego przepływu epikardialnego po leczeniu reperfuzyjnym od chorych z prawidłowymi erytrocytami w skrzeplinie. Jednakże zaobserwowano trend lepszego przepływu nasierdziowego bezpośrednio po wykonanej trombektomii aspiracyjnej oraz lepszej perfuzji mięśnia sercowego u pacjentów, u których stwierdzono duże ilości wielościennych erytrocytów w porównaniu z chorymi z mniejszą ich liczbą. Ponadto, w grupie chorych z dłuższym wywiadem niedokrwienia (powyżej trzech godzin) obecność polihedrocytów wiązała się z lepszym przepływem epikardialnym oraz perfuzją mięśnia sercowego.

Analiza wieloczynnikowa pozwoliła zidentyfikować dwa niezależne czynniki predykcyjne dla stwierdzenia obecności polihedrocytów w skrzeplinie usuniętej w czasie trombektomii. Były nimi: czas niedokrwienia (im dłuższy, tym większe prawdopodobieństwo stwierdzenia

polihydrocytów) oraz minimalna średnica referencyjna IRA, która wykazała odwrotną korelację z prawdopodobieństwem stwierdzenia wielościennych erytrocytów.

Praca ta dostarczyła istotnych danych dotyczących struktury skrzepliny i jej związku z wynikami leczenia reperfuzyjnego u pacjentów z ostrym zawałem serca.

Cel trzeci

Szeroko stosowana w zawale serca STEMI strategia wczesnej reperfuzji zarówno za pomocą leczenia trombolitycznego, jak i przede wszystkim pierwotnej PCI skutecznie ogranicza uszkodzenie mięśnia sercowego, jednak proces reperfuzji może indukować tzw. niedokrwienny uraz reperfuzyjny - *ischemic reperfusion injury* (IRI). Jego patomechanizm jest złożony i może być związany z ogłuszeniem mięśnia sercowego, obkurczeniem mikrokrążenia wieńcowego lub indukowanymi niedokrwieniem komorowymi zaburzeniami rytmu serca. Pomimo dynamicznego rozwoju technik PCI oraz nowych terapii przeciwplatekowych, IRI pozostaje istotnym problemem klinicznym u chorych z ostrym zawałem serca. Ocena funkcji hemodynamicznej serca na wczesnym etapie ostrego zawału może mieć istotne znaczenie dla stratyfikacji ryzyka zgonu lub rozwoju niewydolności serca. Obecnie stosowane metody monitorowania stanu hemodynamicznego pacjenta oparte są głównie o pomiar ciśnienia tętniczego, saturacji krwi, analizę krzywej elektrokardiograficznej oraz przyłóżkowe badanie echokardiograficzne. Inwazyjne pomiary za pomocą cewnika Swan – Ganz nie są obecnie powszechnie stosowane ze względu na złożoność procedury i ryzyko powikłań.

Interesującą opcją nieinwazyjnego monitorowania układu krążenia pacjenta wymagającego intensywnej terapii jest zastosowanie kardiografii impedancyjnej – *impedance cardiography* (ICG).

Metoda ta oparta jest na pomiarze zmian oporności (impedancji), w której klatkę piersiową traktuje się jako przewodnik objętościowy prądu elektrycznego. Pozwala to na pomiar takich parametrów jak: objętość wyrzutowa – stroke volume (SV), rzut serca – cardiac output (CO), systemowy opór naczyniowy – systemic vascular resistance (SVR), zawartość płynu w klatce piersiowej – thoracic fluid content (TFC) i wiele innych.

Ocenę profilu hemodynamicznego z wykorzystaniem kardiografii impedancyjnej u pacjentów na wczesnym etapie ostrego zawału serca oraz po miesiącu opublikowałem w czwartej pracy cyklu („*The non-invasive evaluation of heart function in patients with an acute myocardial infarction: The role of impedance cardiography*”).

Analizie poddano 27 chorych zakwalifikowanych do pierwotnej angioplastyki wieńcowej w przebiegu ostrego zawału serca. Monitorowanie za pomocą kardiografii impedancyjnej rozpoczęto w pracowni hemodynamicznej i kontynuowano w oddziale intensywnego nadzoru kardiologicznego.

Dodatkowo wszystkim pacjentom wykonano przezklatkowe badanie echokardiograficzne (TTE), w którym oceniano min. frakcję wyrzutową lewej komory – left ventricle ejection fraction (LVEF) metodą Simpsona. TTE wykonano w ciągu pierwszych 24 godzin po PCI oraz w trakcie wizyty kontrolnej po miesiącu.

Wszyscy pacjenci zgłosili się na wizytę kontrolną po miesiącu, podczas której zebrano wywiad, wykonano badanie przedmiotowe, TTE oraz 20 minutowe badanie kardiografem impedancyjnym.

W ciągu pierwszych 24 godzin po PCI zaobserwowano istotny spadek parametrów opisujących kurczliwość mięśnia sercowego. Z drugiej strony, w tym samym czasie odnotowano istotne przyśpieszenie częstości akcji serca oraz wzrost systemowego oporu naczyniowego, co może odzwierciedlać mechanizm kompensacji obniżenia kurczliwości

lewej komory i rzutu minutowego serca. Po upływie miesiąca, w trakcie wizyty kontrolnej wykazano normalizację wszystkich parametrów hemodynamicznych.

Zainteresowanie wzbudza obserwacja trendu zachowania się parametru opisującego zawartość płynu w klatce piersiowej (TFCi). Odnotowano istotnie wyższą wartość tego wskaźnika w ciągu pierwszych 24 godzin hospitalizacji w przebiegu ostrego zawału serca w porównaniu do wizyty kontrolnej, co mogło być wynikiem przewodnienia spowodowanego podażą płynów i kontrastu radiologicznego w czasie PCI oraz podczas pobytu pacjenta w oddziale intensywnego nadzoru kardiologicznego.

Wykonane w trakcie wizyty kontrolnej badania TTE wykazały istotny wzrost LVEF w porównaniu do okresu pierwszych 24 godzin ostrego zawału serca.

Praca ta potwierdziła przydatność kardiografii impedancyjnej w monitorowaniu stanu hemodynamicznego pacjentów z ostrym zawałem serca. Ponadto zaobserwowane dynamiczne zmiany wskaźników hemodynamicznych w okresie okołozawałowym realizują założony trzeci cel naukowy – ocenę profilu hemodynamicznego u chorych z zawałem serca.

Dodatkowy cel naukowy

Dynamiczny rozwój kardiologii interwencyjnej w Polsce doprowadził do spadku śmiertelności we wczesnym okresie ostrego zawału serca, jednak istotnym problemem klinicznym pozostała pozawałowa niewydolność serca – heart failure (HF). Według danych z literatury, 14% pacjentów, którzy przeszli zawał serca, rozwija niewydolność serca w ciągu pięciu lat, natomiast po dziesięciu latach odsetek ten wzrasta do 22%.

Istotnym z klinicznego punktu widzenia problemem są zaostrzenia przewlekłej HF wymagające hospitalizacji. Według raportu NFZ, w 2019 roku 173 tysiące chorych

hospitalizowano z powodu HF w trybie nagłym. Każdy taki epizod pogarsza rokowanie i znacznie zwiększa koszty terapii.

Leczenie HF jest ukierunkowane na redukcję objawów oraz zmniejszenie śmiertelności.

Ostatnio opisano nową opcję terapeutyczną ukierunkowaną na zmniejszenie ciśnienia napelniania jam lewego serca. Polega ona na wytworzeniu komunikacji na poziomie przegrody międzyprzedsionkowej serca. Powstały w ten sposób przeciek lewo – prawy umożliwia dekompresję lewego przedsionka i w konsekwencji może prowadzić do zmniejszenia objawów HF. Jednym z dostępnych urządzeń umożliwiających utrzymanie przecieku międzyprzedsionkowego jest Atrial Flow Regulator (AFR, Occlutech, Heslingborg, Sweden). AFR został zarejestrowany w Europie w terapii pacjentów z ciężkim nadciśnieniem płucnym (przeciek prawo – lewy) oraz chorych z niewydolnością serca (przeciek lewo – prawy).

Jest to samorozprężalna konstrukcja dwudyskowa, zbudowana z nitinolowej drucianej siateczki. Komunikację międzyprzedsionkową zapewnia centralna fenestracja o dostępnych średnicach 4 – 10 mm. Przykład AFR o średnicy fenestracji 8 mm przedstawia rycina poniżej:



Kilka niedużych badań klinicznych potwierdziło bezpieczeństwo i skuteczność wyżej wymienionych urządzeń w terapii pacjentów z niewydolnością serca.

Zróznicowane wyniki skuteczności terapii AFR w różnych grupach pacjentów wymagają kolejnych badań ukierunkowanych na predykcję odpowiedzi na leczenie.

Określenie charakterystyki klinicznej chorych, którzy skorzystają z leczenia wydaje się istotne z punktu widzenia kwalifikacji do zabiegu, jak i płatnika NFZ oceniającego możliwości refundacji tej terapii w przyszłości.

Z tego względu postanowiłem zaprojektować i przeprowadzić badanie kliniczne, którego celem będzie ocena szeregu inwazyjnych i nieinwazyjnych parametrów predykcyjnych odpowiedzi klinicznej lub jej braku na terapię AFR u chorych z niewydolnością serca.

Pierwszą implantację AFR wykonałem 20.01.2020. Był to pierwszy w Polsce taki zabieg u dorosłego pacjenta z krańcową lewokomorową niewydolnością serca, którego opis opublikowałem jako piątą pracę cyklu („*Atrial flow regulator as a novel therapy for patients with chronic heart failure*”).

Zabieg wykonano u 66 letniego mężczyzny z zaawansowaną niewydolnością serca po przebytych trzech zawałach mięśnia sercowego. Pomimo optymalnej elektro i farmakoterapii, pacjent pozostawał objawowy w trzeciej klasie czynnościowej New York Heart Association (NYHA). Dystans marszu sześciominutowego (6 MWT) wyniósł 200 metrów. Cewnikowanie prawego serca wykazało niski rzut serca, nadciśnienie płucne oraz wysokie spoczynkowe ciśnienie zaklinowania.

Zabieg wykonano z dostępu naczyniowego przez prawą żyłę udową. Pod kontrolą przezprzełykowego badania echokardiograficznego (TEE) wykonano nakłucie transseptalne, a następnie po przewodniku umieszczonym w lewej żyłę płucnej wprowadzono cewnik

balonowy o średnicy 12 mm, którym wykonano skuteczną septostomię wytwarzając widoczny w TEE przeciek lewo – prawy. W kolejnym etapie implantowano AFR o średnicy fenestracji 8 mm i odległości między dyskami 5 mm. Przebieg pooperacyjny był niepowikłany i pacjent został wypisany do domu w trzeciej dobie po zabiegu.

W trakcie pierwszej wizyty kontrolnej stwierdzono istotną poprawę kliniczną wyrażoną przez obniżenie klasy NYHA z III do II oraz wydłużenie dystansu 6 MWT z 200 do 397 metrów. Cewnikowanie prawego serca wykazało istotną redukcję ciśnienia w tętnicy płucnej, PAWP oraz ośrodkowego ciśnienia żylnego. Średni gradient przecieku lewo – prawego wynosił 10 mmHg w porównaniu z 2,7 mmHg przed zabiegiem.

Podsumowanie

Przedstawiony cykl prac dotyczy kilku aspektów patomechanizmu oraz leczenia ostrego zawału serca.

Pierwsze dwie publikacje opisują rolę mediatorów zapalnych w procesie tworzenia niestabilnej blaszki miażdżycowej. Szczególnie interesujące wydaje się być znaczenie komórek tłuszczowych, które są szeroko przebadane w zakresie alergii, natomiast niewiele wiadomo na temat ich roli w procesie miażdżycowym oraz w zawałe serca.

Trzecia praca cyklu jest pierwszą publikacją opisującą związek czynników anatomicznych takich jak średnica tętnicy wieńcowej oraz klinicznych – czas trwania niedokrwienia z tworzeniem erytrocytów wielościennych (polihydrocytów) w skrzeplinie usuniętej z tętnicy wieńcowej odpowiedzialnej za zawał serca. Istotna z klinicznego punktu widzenia jest zaobserwowana korelacja obecności i ilości polihydrocytów w skrzeplinie ze skutecznością reperfuzji oraz czasem trwania niedokrwienia.

Czwarta publikacja cyklu dostarcza cennych informacji na temat zmian parametrów hemodynamicznych na wczesnym etapie ostrego zawału serca u pacjentów poddanych

przezskórnej interwencji wieńcowej. Powiązanie zjawiska ogłuszenia mięśnia sercowego ze zmianami szeregu wskaźników hemodynamicznych zmierzonych za pomocą kardiografii impedancyjnej może być pomocne w stratyfikacji ryzyka pacjenta z ostrym zawałem serca leczonego w oddziale intensywnego nadzoru kardiologicznego. W literaturze niewiele jest danych dotyczących zastosowania ICG w monitorowaniu pacjentów z ostrym zawałem serca, dominują prace skupiające się wokół niewydolności serca.

Zdecydowałem się na dołączenie do cyklu prac piątej publikacji – opisu przypadku klinicznego ze względu na fakt, że był to pierwszy w Polsce dorosły pacjent z krańcową, pozawałową niewydolnością serca, u którego wykonałem skuteczną implantację AFR w ramach zaprojektowanego przeze mnie badania. Na podstawie zgody Komisji Bioetycznej przy Okręgowej Izbie Lekarskiej w Gdańsku z dnia 22.10.2019 zarejestrowałem projekt w międzynarodowej internetowej bazie badań klinicznych: *clinicaltrials.gov* pod akronimem PROLONGER (Pomeranian atRial fLOw regulator iN conGestive hEart failuRe, nr: NCT04334694). Protokół badania został opublikowany w recenzowanym czasopiśmie (*Łukasz Lewicki, Katarzyna Kosmalska, Sebastian Liedtke, Maciej Karwowski, Janusz Siebert, Robert Sabiniewicz, Jakub Kiedrzyn, Adrian Kot, Marek Szolkiewicz. Pomeranian atRial fLOw reguLatOr iN conGestive hEart failuRe (PROLONGER):Study protocol. Cardiol J.2020 Nov 3. doi: 10.5603/CJ.a2020.0137*).

4. Informacja o wykazywaniu się istotną aktywnością naukową lub artystyczną realizowaną w więcej niż jednej uczelni, instytucji naukowej lub instytucji kultury, w szczególności zagranicznej.

W ramach aktywności w Międzyuczelnianym Uniwersyteckim Centrum Kardiologii (MUCK) uczestniczyłem w szeregu prac realizowanych we współpracy z innymi jednostkami badawczymi, które zaowocowały publikacjami oraz udziałem w wielośrodkowych projektach badawczych finansowanych ze środków pozyskanych na drodze konkursu.

Otrzymałem zaproszenie do współpracy w zakresie badań nad strukturą skrzepliny pozyskanej w czasie trombektomii aspiracyjnej u pacjentów z ostrym zawałem serca.

Badanie było prowadzone przez dr hab. Jarosława Zalewskiego z Kliniki Choroby Wieńcowej, pod kierunkiem prof. Anetty Undas, z Zakładu Kardiochirurgii, Anestezjologii i Kardiologii Doświadczalnej Instytutu Kardiologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego. Pacjenci byli kwalifikowani do projektu w dwóch ośrodkach: klinicznym w Krakowie oraz w Oddziale Kardiologii Inwazyjnej w Wejherowie. Moja rola polegała na pozyskaniu materiału do badań – skrzepliny odessanej w trakcie trombektomii aspiracyjnej będącej elementem procedury przezskórnej interwencji wieńcowej oraz przygotowaniu jej do transportu. Po zgromadzeniu materiału, przygotowałem i uzupełniłem szczegółową bazę danych klinicznych, biochemicznych i angiograficznych. Oceniałem angiograficzne kryteria skuteczności reperfuzji, dokonywałem pomiarów średnic tętnic wieńcowych odpowiedzialnych za zawał serca oraz oceniałem kurczliwość mięśnia sercowego w badaniu echokardiograficznym. Próbkę skrzeplin wraz z kompletem danych pochodzące z mojego ośrodka stanowiły istotną część całego materiału w badaniu. Wyniki pracy zostały opublikowane w *Clinical Research in Cardiology* w 2019 roku i zostały

omówione w paragrafie dotyczącym cyklu publikacji (trzecia pozycja) składających się na osiągnięcie naukowe.

Kolejnym ośrodkiem uniwersyteckim, z którym nawiązałem współpracę naukową był Uniwersytet w Camerino we Włoszech. Brałem udział w badaniach nad tlenkiem trimetyloaminy (TMAO) oraz biomarkerami stresu oksydacyjnego obecnymi we krwi pacjentów z chorobą wieńcową. Wyniki dwóch prac opublikowano w 2020 roku w czasopiśmie: *Biomedicines* oraz *Scientific Reports*. Moją rolą była pomoc w przygotowaniu bazy danych klinicznych oraz merytoryczna korekta manuskryptu w zakresie klinicznym.

Udział w programach badawczych finansowanych ze środków pozyskanych w trybie konkursowym

Byłem wykonawcą grantu Narodowego Centrum Nauki o numerze rejestracyjnym 2012/07/B/NZ5/00017 „Aktywność proangiogenna surowicy pacjentów w wybranych jednostkach chorobowych”. Projekt zaowocował dwiema publikacjami wymienionymi w cyklu składającym się na osiągnięcie naukowe (pozycja 1 i 2 cyklu).

Za badania nad znaczeniem mediatorów pro- i antyangiogennych w patogenezie chorób układu krążenia otrzymałem w 2016 roku Nagrodę Naukową Zespołową II stopnia przyznaną przez Rektora Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.

Z uwagi na moje doświadczenie w zakresie oceny funkcji układu krążenia za pomocą technik impedancyjnych, zostałem zaproszony do udziału w projekcie „Nowy model opieki medycznej z wykorzystaniem nowoczesnych metod nieinwazyjnej oceny klinicznej i telemedycyny u chorych z niewydolnością serca” o akronimie AMULET. Projekt realizowany jest przez konsorcjum badawcze w składzie:

- Wojskowy Instytut Medyczny (lider)
- Gdański Uniwersytet Medyczny
- Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
- 4 Wojskowy Szpital Kliniczny we Wrocławiu
- Wojskowa Akademia Techniczna
- Infoscan S.A.

Badanie jest finansowane ze środków pozyskanych w trybie konkursu przeprowadzonego przez Narodowe Centrum Badań i Rozwoju: STRATEGMED3/305274/8/NCBR/2017.

AMULET ma za zadanie stworzenie nowego modelu opieki nad pacjentem z niewydolnością serca opartego głównie o opiekę ambulatoryjną w poradni kardiologicznej. Podczas wizyty kontrolnej wykwalifikowana pielęgniarka zbiera wywiad, wykonuje podstawowe badania funkcji życiowych, waży pacjenta, a także wykonuje badanie kardiografem impedancyjnym i wagą impedancyjną. Dane automatycznie transmitowane są do centrum obliczeniowego w WAT i jako wyniki powracają w kilka sekund do miejsca wykonania badania. Na ich podstawie algorytmy diagnostyczno – terapeutyczne wspomagają decyzje terapeutyczne i określają konieczność kontroli lekarskiej.

Zastosowane metody impedancyjne do monitorowania terapii chorych z niewydolnością serca umożliwiają ocenę wpływu monitorowania ICG na śmiertelność sercowo-naczyniową i nawracające hospitalizacje z powodu zaostrzenia niewydolności serca w porównaniu do opieki standardowej. Pierwszorzędowy złożony punkt końcowy uwzględnia zgon sercowo-naczyniowy i/lub hospitalizację z powodu zaostrzenia choroby podstawowej.

Moim zadaniem w tym projekcie była ocena i potwierdzenie zgodności z dokumentacją medyczną pierwszorzędowego i drugorzędowego punktu końcowego pacjentów włączonych do badania w ośrodkach pomorskich. Obecnie trwają analizy wyników.

Kolejnym programem, w którym biorę udział w charakterze badacza jest badanie „Optymalna terapia przeciwłątkowa po przeznaczeniowym zamknięciu uszka lewego przedsionka (SAFE – LAAC). Randomizowane badanie porównawcze efektywności zdrowotnej – badanie pilotażowe”. Liderem projektu jest Narodowy Instytut Kardiologii w Warszawie. W 2020 roku projekt otrzymał finansowanie z Agencji Badań Medycznych w ramach konkursu na niekomercyjne badanie kliniczne (nr 2020/ABM/01/00002).

Dofinansowanie otrzymał projekt pt.: „Optymalna farmakoterapia w zabiegach strukturalnych z dostępu przez przegrodę międzyprzedsionkową w perspektywie okołozabiegowej (STOP CLOT Trial) oraz średnioterminowej (SAFE LAAC Trial)”, którego kierownikiem merytorycznym i głównym badaczem w badaniu STOP CLOT jest dr hab. n. med. Jerzy Pręgowski, natomiast badanie SAFE LAAC prowadził będzie dr n. med. Radosław Prać.

Staże w ośrodkach uniwersyteckich krajowych i zagranicznych

W 2018 roku rozpocząłem w kierowanej przeze mnie Pracowni Kardiologii Inwazyjnej program przeznaczeniowego zamykania uszka lewego przedsionka – left atrial appendage closure (LAAC). W pierwszym etapie przeszedłem szkolenie „Left Atrial Appendage Occlusion & Trans – Septal Puncture Training” w centrum szkoleniowym firmy Abbott w Brukseli prowadzone przez prof. Jens – Erik Nielsen – Kudsk, uznanego w świecie eksperta w dziedzinie LAAC. W trakcie zajęć w laboratorium miałem okazję zapoznać się z anatomią lewego przedsionka, przegrody międzyprzedsionkowej, lewej komory oraz aparatu zastawkowego. Przeszedłem również szkolenie w centrum symulacji na dedykowanych procedurze LAAC fantomach. Odbyłem również staż w Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrze (SCCS), gdzie uczestniczyłem w zabiegach zamykania uszka lewego przedsionka. Efektem pobytu jest udział w projekcie „Neuroprotekcja w zabiegach przezskórnej okluzji

uszka lewego przedsionka u chorych z migotaniem przedsionków” (LAAC – SBI), który w 2020 otrzymał finansowanie z Agencji Badań Medycznych (nr 2020/ABM/01/00028).

Liderem projektu jest SCCS.

Pierwsze zabiegi LAAC wykonałem w Wejherowie latem 2018 roku pod nadzorem prof. Zbigniewa Kalarusa oraz dr n. med. Witolda Streba z SCCS. Współpraca ze specjalistami z Zabrze zaowocowała wykonaniem w Wejherowie w 2019 roku pierwszego w północnej Polsce zabiegu LAAC u pacjenta ze skrzepliną w uszku. Podczas zabiegu zastosowano system neuroprotekcji stosowany do tej pory przy zabiegach przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej (TAVI).

W ramach podnoszenia moich kwalifikacji w zakresie przezskórnych interwencji wieńcowych, w 2019 roku odbyłem dwa szkolenia w renomowanych ośrodkach zagranicznych. Pierwsze z nich miało miejsce w Belgii, w szpitalu ZOL Hospital w Genk. Pod kierunkiem prof. Dens z Genk oraz prof. Bennetta ze szpitala uniwersyteckiego w Leuven uczestniczyłem w złożonych zabiegach PCI. Szczególny nacisk położono na wykorzystanie nowoczesnych technik obrazowania wewnątrzwieńcowego – optycznej koherentnej tomografii (OCT). Podczas szkolenia miałem również okazję po raz pierwszy zapoznać się z nową metodą leczenia silnie uwapnionych zmian w tętnicach wieńcowych polegającą na litotrypsji wewnątrznaczyniowej. Przeszedłem również szkolenie na demonstracyjnych systemach OCT.

Drugi staż odbyłem w tym samym roku w szpitalu ICPS (Hopital Prive Jacques Cartier) w Massy we Francji. Szkolenie było poświęcone interwencjom w obrębie bifurkacji tętnic wieńcowych i było prowadzone przez wybitnych ekspertów: dr Thierry Lefevre oraz twórcę jednej z najbardziej znanych technik stentowania bifurkacji – dr Bernard Chevalier. W trakcie szkolenia oprócz uczestniczenia w zabiegach „na żywo”, miałem też okazję testować różne techniki stentowania bifurkacji na specjalnie przygotowanych modelach.

W 2020 roku odbyłem cztery krótkie staże w I Klinice Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, w czasie których szkoliłem się pod kierunkiem prof. Marka Grygiera w zakresie zabiegów strukturalnych takich jak: TAVI, zamykanie przecieków okołozastawkowych oraz przezskórna naprawa niedomykalności zastawki mitralnej. Współpraca zaowocowała wykonaniem w Wejherowie wspólnie z prof. Grygierem pierwszego na świecie zabiegu zamknięcia uszka lewego przedsionka przez fenestrację w AFR, bez konieczności nakłuwania przegrody międzyprzedsionkowej. Zabieg został zarejestrowany i przedstawiony w formule tzw. „live in a box” podczas mojego wykładu na konferencji 5 Poznańskie Warsztaty Interwencyjnego Leczenia Wad Strukturalnych Serca 21.11.2020.

5. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę lub sztukę

Inne główne osiągnięcia naukowe

Po odbyciu stażu podyplomowego w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym nr 1 w Gdańsku (obecnie Uniwersyteckie Centrum Kliniczne – UCK), rozpocząłem dzienne studia doktoranckie w Akademii Medycznej w Gdańsku. Równolegle otworzyłem specjalizację z chorób wewnętrznych w I Klinice Chorób Serca (obecnie I Klinika Kardiologii UCK). Pierwsze dwa lata spędziłem pracując na oddziale dziennym oraz pooperacyjnym Kliniki Kardiologii. Moje zainteresowania naukowe skupiały się w tym czasie głównie na problemach intensywnej opieki nad pacjentem w okresie okołoperacyjnym. Uczestniczyłem min. w projekcie realizowanym we współpracy z Politechniką Gdańską, w którym zastosowano prototyp kamery termowizyjnej zamontowanej nad stołem operacyjnym.

Ocenałem za jej pomocą rozkład temperatur na powierzchni serca podczas podania roztworu zimnej kardioplegii w czasie zabiegów wykonywanych w krążeniu pozaustrojowym. Byłem współautorem pracy opublikowanej w numerze specjalnym Kardiologii Polskiej poświęconym postępom w chirurgicznym leczeniu chorób serca .

W kolejnym etapie moje zainteresowania skupiły się wokół najczęstszej arytmii, jaką w okresie okołoperacyjnym jest migotanie przedsionków. Zgłębiając ten temat napisałem i obroniłem w 2005 roku rozprawę doktorską, której promotorem był prof. Janusz Siebert.

Po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych, kontynuowałem badania nad pooperacyjnym migotaniem przedsionków publikując w 2016 roku wyniki analizy dużej grupy pacjentów (1836 chorych) porównując częstość arytmii między chorymi operowanymi z i bez krążenia pozaustrojowego. Wykazałem brak istotnych różnic w występowaniu migotania przedsionków pomiędzy badanymi grupami, co wpisało się w trwającą od lat dyskusję, czy eliminacja krążenia pozaustrojowego wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka arytmii.

W 2017 roku opublikowałem wyniki pracy, w której badałem związek polimorfizmu genu dla przedsionkowego peptydu natriuretycznego (ANP) z wystąpieniem pooperacyjnego migotania przedsionków. Nie odnotowałem istotnych różnic między poszczególnymi grupami alleli.

Oprócz prac składających się na osiągnięcie jestem autorem oraz współautorem 34 prac pełnotekstowych opublikowanych po uzyskaniu stopnia doktora o łącznej punktacji impact factor: 22,696, indeks Hirscha: 5. Punktacja impact factor publikacji oryginalnych, w których jestem pierwszym autorem wynosi 8,012.

Ponadto jestem współautorem 14 krajowych i 6 zagranicznych streszczeń zjazdowych opublikowanych w czasopiśmie.

Obecnie moje zainteresowania naukowe skupiają się wokół problemów interwencyjnego leczenia niewydolności serca, planuję przeprowadzenie cyklu badań dotyczących różnych terapii przedsionkowych oraz zastawkowych. Projekty zamierzam realizować we współpracy z Gdańskim Uniwersytetem Medycznym, Politechniką Gdańską oraz innymi krajowymi uczelniami medycznymi.

Osiągnięcia dydaktyczne

W latach 2005 – 2010 pracowałem w oddziale intensywnej terapii kardiologicznej I Kliniki Chorób Serca. Zdobyte w tym czasie umiejętności praktyczne w zakresie procedur inwazyjnych oraz intensywnej terapii kardiologicznej podsumowałem w 2010 roku w postaci autorstwa trzech i współautorstwa kolejnych dwóch rozdziałów w monografii „Ostre stany w kardiologii” pod red. prof. Andrzeja Rynkiewicza. Na szczególną uwagę z punktu widzenia dydaktyki zasługuje w mojej ocenie rozdział „Inwazyjne procedury terapeutyczne wykonywane na oddziale intensywnej terapii kardiologicznej”. Zawarłem w nim szczegółowy opis krok po kroku szeregu zabiegów takich jak:

- intubacja dotchawicza
- dostęp naczyniowy centralny
- inwazyjny pomiar ciśnienia tętniczego
- implantacja elektrody do czasowej stymulacji
- cewnikowanie prawego serca za pomocą cewnika Swan – Ganz i pomiar PAWP oraz rzutu minutowego serca metodą termodylucji
- nakłucie worka osierdziowego

Warto podkreślić, że opisowi towarzyszyła bogata dokumentacja zdjęciowa wszystkich etapów wymienionych procedur.

W 2015 roku brałem udział w przygotowaniu pracy zbiorowej – podręcznika „Medycyna rodzinna: podręcznik dla lekarzy i studentów”. Wraz z prof. Januszem Siebertem byłem współautorem sześciu rozdziałów dotyczących zaburzeń rytmu serca. Opisy poszczególnych arytmii wzbogacone były zdjęciami oryginalnych zapisów elektrokardiograficznych pochodzących z mojej kolekcji.

W czasie zatrudnienia na stanowisku asystenta naukowo – dydaktycznego w Katedrze Medycyny Rodzinnej, prowadziłem regularne zajęcia ze studentami wydziału lekarskiego oraz brałem udział w prowadzeniu kursów szkoleniowych z elektrokardiografii dla lekarzy rodzinnych.

W latach 2016 – 2017 pracując na stanowisku adiunkta na wydziale mechanicznym Politechniki Gdańskiej, prowadziłem zajęcia ze studentami kierunku Inżynieria Mechaniczno – Medyczna. Wykłady, seminaria i ćwiczenia dotyczyły praktycznego zastosowania nowoczesnych technologii w kardiologii interwencyjnej i kardiochirurgii.

Jestem kierownikiem specjalizacji lekarza specjalizującego się w kardiologii.

Byłem wykładowcą na wielu szkoleniach dla lekarzy kardiologów oraz różnych konferencjach krajowych (Warsztaty Kardiologii Interwencyjnej w Warszawie, konferencjach poświęconych powikłaniom w kardiologii interwencyjnej w Kazimierzu Dolnym) i zagranicznych (EuroPCR w Paryżu oraz TCT w Miami).

Osiągnięcia organizacyjne

Moim najważniejszym osiągnięciem na tym polu było współtworzenie w 2010 roku pracowni i oddziału kardiologii inwazyjnej w Wejherowie działających początkowo w strukturze NZOZ Pomorskie Centra Kardiologiczne, które prowadziłem do października 2017 roku, kiedy to zostały włączone do Oddziału Kardiologii i Angiologii Interwencyjnej Szpitali Pomorskich sp. z o.o. Od lipca 2018 roku ponownie objąłem kierownictwo pracowni

kardiologii inwazyjnej. W ciągu dwóch i pół roku wdrożyłem w Wejherowie szereg nowych zabiegów takich jak:

- 2018 – zamykanie przetrwałego otworu owalnego (PFO) i ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD)
- 2018 – balonowa walwuloplastyka zastawki aortalnej
- 2018 – zamykanie uszka lewego przedsionka (LAAC)
- 2019 – pierwszy w północnej Polsce zabieg LAAC z wykorzystaniem systemu neuroprotekcji
- 2019 – rotablacja tętnic wieńcowych
- 2020 – implantacja przedsionkowego regulatora przepływu (AFR) w ramach programu PROLONGER
- 2020 – pierwszy na świecie zabieg LAAC wykonany z dostępu przez fenestrację w AFR
- 2020 – zabiegi litotrypsji wewnątrzwieńcowej
- 2020 – wykonanie pierwszego w północnej Polsce zabiegu skomplikowanej przezskórnej interwencji wieńcowej połączonej z rotablacją w zabezpieczeniu mechanicznym wspomaganie krążenia (pompa Impella)
- 2020 – zabiegi przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej (TAVI) we współpracy z oddziałem kardiochirurgii
- 2020 – zabiegi przezcewnikowej naprawy niedomykalności mitralnej

Osiągnięcia popularyzujące naukę

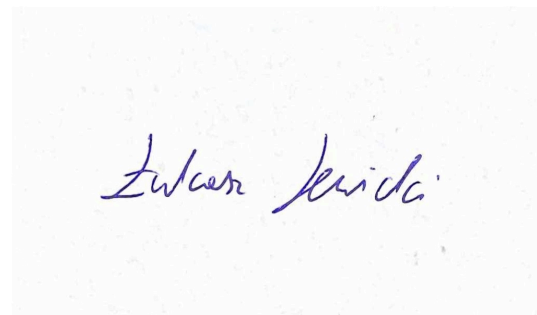
Kilkakrotnie występowałem w radiowych i telewizyjnych programach informacyjnych przedstawiając w przystępny sposób zakres działalności pracowni kardiologii inwazyjnej.

Informacje na temat mojej działalności publikowane były w prasie lokalnej oraz branżowych serwisach internetowych (Termedia, Rynek Zdrowia, Medycyna Praktyczna).

6. Inne informacje ważne z punktu widzenia kariery zawodowej

Członkostwo w międzynarodowych i krajowych organizacjach oraz towarzystwach naukowych:

- Polskie Towarzystwo Kardiologiczne (PTK) – członek
- Asocjacja Interwencji Sercowo – Naczyniowych PTK – członek, certyfikowany samodzielny operator zabiegów kardiologii inwazyjnej
- Asocjacja Intensywnej Terapii Kardiologicznej PTK – członek
- Asocjacja Niewydolności Serca PTK – członek
- European Society of Cardiology (ESC) – członek
- European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions, ESC – członek



.....
(podpis)