

Dr n.med. Piotr Kukla

Gorlice, 2015.05.04

Oddział Internistyczno-Kardiologiczny

Szpital Specjalistyczny, im. H. Klimonotowicza

38-300 Gorlice, ul. Węgierska 21

Tel.+48 664 983 893,

e-mail : kukla_piotr@poczta.onet.pl

AUTOREFERAT

1. Imię i nazwisko

Piotr Kukla

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe / artystyczne – z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej.

1999 - Dyplom ukończenia Wydziału Lekarskiego Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach, 1999.07.02.

2006 – Specjalizacja z Chorób Wewnętrznych II stopnia, Kraków, 2006.11.20

2009 – doktorat z medycyny, kardiologia – **Znaczenie rokownicze zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w zawale ściany dolnej.** CM UJ Kraków, 2009.10.15.

Promotor prof. dr hab. med. Leszek Bryniarski. Doktorat z wyróżnieniem.

2009 – specjalizacja Kardiologia, Kraków, Katowice (2009.11.24)

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych / artystycznych.

Nie byłem zatrudniony w ośrodku akademickim.

Przebieg pracy zawodowej

Bezpośrednio po uzyskaniu dyplomu ukończenia wydziału lekarskiego Śląskiej Akademii w Katowicach (02.07.1999 r.) zostałem zatrudniony, początkowo jako lekarz stażysta (1999-2001) w Szpitalu Specjalistycznym w Gorlicach. W lutym 2001 zostałem zatrudniony jako młodszy asystent w Oddziale Chorób Wewnętrznych z Pododdziałem Kardiologii Szpitala Specjalistycznego im. H. Klimontowicza w Gorlicach (od 2009 roku po zmianie nazwy w Oddziale Internistyczno-Kardiologicznym), w którym pracuję do dnia dzisiejszego. Od początku pracy zawodowej, równoległe ze zdobywaniem doświadczenia klinicznego i wiedzy z zakresu interny i kardiologii (egzaminacje specjalizacyjne, w latach 2006 i 2009) rozwijałem swoje zainteresowania naukowe. Działalność naukową rozpocząłem w trakcie studiów, początkowo w kole naukowym STN przy Klinice Chorób Wewnętrznych – kierownik prof. Zbigniew Kalina, gdzie powstały pierwsze prace mojego autorstwa dotyczące zakażeń górnych oddechowych u chorych z astmą i POCHP i ocenie skuteczności antybiotykoterapii. Działalem aktywnie w studenckim kole naukowym przy III Klinice Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach, kierownik prof. dr hab. med. Michał Tendera, opiekun dr med. Izabela Żuk-Popiołek oraz studenckim kole naukowym przy I Klinice Kardiologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach, kierownik prof. Maria Trusz-Gluza, opiekun dr hab. med. Anna Maria Wnuk-Wojnar. Jako pierwszy autor, z grupą studentów zdobyłem III – nagrodę oraz I –nagrodę STN w kategorii – kardiologia. Praca, nagrodzona I-ą nagrodę „*Poekstrasystoliczne zmiany segmentu ST-U u chorych z arytmią komorową*” była prezentowana następnie podczas PTK, została także zaprezentowana na kongresie ESC w Amsterdamie w 2000 roku, i opublikowana w *Annals of Noninvasive Electrocardiology* w 2001 roku.

Swoje zainteresowania naukowe przenieśliem do pracy klinicznej w Oddziale Chorób Wewnętrznych w Gorlicach. Od początku dotyczyły one głównie elektrokardiografii. Swoje pierwsze kroki w zdobywaniu wiedzy elektrokardiograficznej stawiałem u prof. Barbary Dąbrowskiej, i dzięki jej naukowemu wsparciu (będąc na stażu podyplomowym), opublikowałem w Kardiologii Polskiej pracę o proarytmicznym działaniu amiodaronu, nabytym zespołem długiego QT i makroskopowej naprzemienności załamka T. Praca ta była początkiem badań związanych z arytmologią, głównie uwarunkowanymi genetycznie kanałopatiami, takimi jak zespół długiego QT czy zespół Brugada.

Moje zainteresowania naukowe elektrokardiografią obejmują dwa zagadnienia: pierwotnie uwarunkowane arytmiczne choroby serca (kanałopatie) oraz elektrokardiogram w ostrych stanach kardiologicznych.

Drugi temat został uwieńczony rozprawą doktorską dotyczącą oceny prognostycznej zmian odcinka ST w odprowadzeniu aVR w zawale ściany dolnej.

Jestem lekarzem praktykiem, klinicystą, w pierwszych latach pracy zawodowej, brałem czynny udział w powstawaniu Programu Małopolskiego Nowoczesnego Leczenia Zawału Serca zainicjowanego przez prof. Dariusza Dudka i prof. Jacka Dubiela. W programie wprowadzono model transferowania chorych z ostrym zespołem wieńcowym z ośrodków odległych do ośrodków referencyjnych dysponujących pracownią hemodynamiki. Aktywny udział w tym programie zaowocował pracami dotyczącymi znaczenia elektrokardiogramu w ostrych stanach kardiologicznych (zawał serca, zator płucny, kardiomiopatia tako-tsubo, zapalenie osierdzia i mięśnia sercowego) oraz udziałem w badaniu klinicznym FINESSE, oceniającym skuteczność torowanej farmakologicznie angioplastyki wieńcowej.

Z kolei zainteresowania arytmologią, głównie pierwotnymi elektrycznymi schorzeniami serca, sprawiły, że w rejonie południowo-wschodniej Polski, mój oddział jest wiodącym

ośrodkiem diagnozującym kompleksowo pacjentów z zespołem długiego QT czy zespołem Brugadów, oraz innymi rzadkimi kanałopatiami.

Ostatnio zajmuje się nabytym zespołem długiego QT, głównie w aspekcie proarytmicznego działania amiodaronu.

Jestem autorem szeregu publikacji z zakresu elektrokardiologii, w tym, publikowanych, w najbardziej prestiżowych czasopismach zagranicznych: *Europace, Pacing and Clinical Electrophysiology, Heart Rhythm, Journal of Electrocardiology, Journal of Clinical Electrophysiology, Annals of Noninvasive Electrocardiology, Circulation Arrhythmia and Electrophysiology, American Emergency Journal, Heart and Lung* czy *American Journal of Cardiology*.

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

a) tytuł osiągnięcia naukowego,

Elektrokardiogram u chorych z ostrym zatorem tętnicy płucnej.

b) autor/autorzy, tytuł/tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa),

1. Relation of atrial fibrillation and right-sided cardiac thrombus to outcomes in patients with acute pulmonary embolism. **Kukła P**, McIntry WF, Koracevic G, Kutlesic-Kurtovic D, Fijorek K, Atanaskovic V, Krupa E, Mirek-Bryniarska E, Jastrzębski M, Bryniarski L, Pruszczyk P, Baranchuk A. *Am. J. Cardiol.*, 2015, 115; 825-830.

IF 3.425

2. T-wave inversion in patients with acute pulmonary embolism: Prognostic value. **Kukła P**, McIntyre WF, Fijorek K, Długopolski R, Mirek-Bryniarska E, Bryniarski KL, Jastrzębski M, Bryniarski L, Baranchuk A. *Heart Lung*. 2015; 44(1):68-71.

IF 1.320

3. Use of ischemic ECG patterns for risk stratification in intermediate-risk patients with acute PE.

Kukla P, McIntyre WF, Fijorek K, Krupa E, Mirek-Bryniarska E, Jastrzębski M, Bryniarski KL, Zajchowski W, Bryniarski L, Baranchuk A.
Am J Emerg Med. 2014; 32(10):1248-52.

IF 1.152

4. Electrocardiographic abnormalities in patients with acute pulmonary embolism complicated by cardiogenic shock.

Kukla P, McIntyre WF, Fijorek K, Mirek-Bryniarska E, Bryniarski L, Krupa E, Jastrzębski M, Bryniarski KL, Zhong-qun Z, Baranchuk A.

Am J Emerg Med. 2014; 32(6):507-10.

IF 1.152

5. Electrocardiography and prognosis of patients with acute pulmonary embolism.

Kukla P, Długopolski R, Krupa E, Furtak R, Szełemej R, Mirek-Bryniarska E, Jastrzębski M, Nowak J, Wańczura P, Bryniarski L.

Cardiol J. 2011;18(6):648-53.

IF 1.309

Cele badania

1. Ocena częstości występowania zmian elektrokardiograficznych w ostrym zatorze tętnicy płucnej.
2. Związek zmian w EKG z obecnością markerów uszkodzenia mięśnia sercowego (troponiny).
3. Znaczenie rokownicze zmian elektrokardiograficznych świadczących o niedokrwieniu mięśnia sercowego (uniesienie odcinka ST, obniżenie odcinka ST, ujemne załamki T) w przebiegu zatoru płucnego.

4. Ocena wpływu parametrów elektrokardiograficznych w chwili przyjęcia do szpitala na rokowanie wewnątrzszpitalne (śmiertelność i powikłania) u chorych z ostrym zatorem tętnicy płucnej.
5. Znaczenie rokownicze zmian EKG w grupie wysokiego ryzyka (chorych ze wstrząsem kardiogennym).
6. Znaczenie rokownicze zmian EKG w grupie umiarkowanego ryzyka. Próba stratyfikacji ryzyka chorych z zatorem tętnicy płucnej w oparciu o parametry elektrokardiograficzne.

Omówienie badań i potencjalnego wykorzystania osiągniętych wyników

Na osiągnięcie naukowe „**Elektrokardiogram u chorych z ostrym zatorem tętnicy płucnej**”, składa się cykl pięciu publikacji o łącznym *Impact Factor* wynoszącym 8.358. Publikacje te powstały w oparciu o ponad 10 lat moich doświadczeń w rozpoznawaniu i leczeniu ostrej zatorowości płucnej (OZTP) w Oddziale Chorób Wewnętrznych w Gorlicach, oraz współpracy z ośrodkami krajowymi i zagranicznymi.

Elektrokardiogram (EKG) jest podstawowym narzędziem badawczym i jednym z pierwszych badań wykonywanych u chorych przyjmowanych w trybie pilnym z bólem w klatce piersiowej czy dusznością. EKG jest niezwykle ważnym elementem diagnostycznym w diagnostyce różnicowej. Należy z całą stanowczością podkreślić, że EKG nie służy do rozpoznawania OZTP. Jednak OZTP towarzyszy szereg nieprawidłowości elektrokardiograficznych, dlatego ich znajomość, oraz dalsza ocena jest niezwykle przydatna w podejmowania decyzji dotyczących różnicowania ostrych schorzeń oraz przeprowadzenia odpowiedniej diagnostyki, a następnie prawidłowego leczenia. OZTP bardzo często imituje klinicznie (ból w klatce piersiowej) i elektrokardiograficznie zawał serca bez uniesienia

odcinka ST (NSTEMI). Rozpoznanie NSTEMI a nie OZTP ma bardzo poważne konsekwencje. Wykonanie pilnej koronarografii, a nie angio-CT klatki piersiowej w algorytmie zatorowości płucnej, następnie zastosowanie nieodpowiedniego leczenia, zamiast leczenia przeciwzkrzepowego, włączenie podwójnego leczenia przeciwplatekowego.

Cykl pięciu prac pokazuje częstość maskowania OZTP przez ostry zespół wieńcowy, rodzaj zmian elektrokardiograficznych występujących w OZTP i ich znaczenia prognostyczne. Zagadnienie to jest niezmiernie ważne w dobie łatwego dostępu do diagnostyki inwazyjnej choroby wieńcowej, przy pominięciu innych przyczyn bólu w klatce piersiowej.

Należy podkreślić, że prace opublikowane do tej pory dotyczące zagadnienia ostrego zatoru tętnicy płucnej i EKG dotyczyły bardzo małych grup pacjentów. Powszechnie cytowana praca *Ferrari et al.* dotycząca znaczenia ujemnych załamków T w OZTP obejmowała 80 chorych. Inna praca, ostatnio bardzo często cytowana, *Kosuge et al.* dotycząca znaczenia prognostycznego ujemnych załamków T w przebiegu OZTP oraz różnicowania OZTP z ostrym zespołem wieńcowym (OZW) analizuje 60 chorych. Największym jak do tej pory opublikowanym badaniem dotyczącym częstości występowania zmian w EKG w OZT było badanie *Geibel et al.* z 2005 analizujące 508 chorych.

W moim materiale pierwsza z prac dotycząca analizy zmian elektrokardiograficznych w OZTP dotyczyła 292 chorych. W pracy *Electrocardiography and prognosis of patients with acute pulmonary embolism* (Kukła et al., *Cardiol J.*, 2011) przedstawiłem dane reprezentatywnej populacji chorych z OZTP, gdzie grupę wysokiego ryzyka stanowiło 25.7% pacjentów, grupę umiarkowanego ryzyka 55.8%, a grupę małego ryzyka 18.5%. Śmiertelność w analizowanej grupie wynosiła 11.3%. W tym badaniu wykazano, że OZTP może przebiegać pod maską OZW u 44% chorych, a omdlenie może występować u co trzeciego

chorego z OZTP. W pracy tej stwierdzono, że zmiany elektrokardiograficzne, jak wcześniej podawano w starszych publikacjach na małych grupach, takie jak blok prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB) czy odchylenie osi serca w prawo (prawogram) nie występują tak często jak się powszechnie wydaje u chorych z OZTP. RBBB i prawogram obserwowano odpowiednio u 11.9% i 16.4 % chorych. Również rozpowszechniony i opisywany przez wielu autorów jako częsty, objaw „P-pulmonale”, występował u 15% chorych. Najczęstszymi zmianami elektrokardiograficznymi były: dextrogyria, ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych V1-V4, objaw S1Q3T3 oraz uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR. Pewne zmiany EKG w OZTP, w chwili przyjęcia do szpitala, mogą mieć znaczenie prognostyczne. U pacjentów, którzy zmarli najczęstszymi zmianami EKG były objaw McGinn`a-White`a (S1Q3T3), ujemne załamki T w odprowadzeniach V2-V4, obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach V4-V6, uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach III, aVR i V1, objaw Kuchera (morfologia qR, QR zespołu QRS w odprowadzeniu V1), RBBB oraz liczba odprowadzeń z ujemnymi załawkami T. W analizie wieloczynnikowej niezależnymi elektrokardiograficznymi predyktorami zgonu okazały się uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu V1 (OR 3.99), uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR (OR 2.49), RBBB (OR 2.87), liczba odprowadzeń z ujemnymi załawkami T (OR 1.46).

Praca ta wykazuje, że ostre zmiany hemodynamiczne dotyczące prawej komory przekładają się na występowanie pewnych obrazów elektrokardiograficznych. Do odprowadzeń EKG „odzwierciedlających” ostre zjawiska w prawej komorze należą odprowadzenia : V1, aVR i III. W diagnostyce chorych z ostrymi objawami sugerującymi zespół tzw. „ostrej klatki piersiowej” (ból w klatce piersiowej, duszność, wstrząs czy nawet omdlenie), stwierdzenie powyższych zmian nakazuje uwzględnić możliwość ostrego przeciążenia prawej komory, w tym ostrej zatorowości płucnej. Występowanie zmian w tych odprowadzeniach po potwierdzeniu OZTP wskazuje grupę wysokiego ryzyka, często wymagającą intensyfikacji

leczenia (tromboliza, aminy katecholowe) oraz obarczoną większym ryzykiem powikłań w trakcie hospitalizacji, łącznie ze zwiększoną śmiertelnością.

Badanie elektrokardiograficzne nie jest ujęte w stratyfikacji ryzyka zaproponowanej przez ESC, jednak nadal pozostaje jednym z pierwszych badań wykonywanych u chorych z OZTP. Celem kolejnej pracy *Electrocardiographic abnormalities in patients with acute pulmonary embolism complicated by cardiogenic shock*. (Kukla et al., *Am. J. Emerg. Med.* 2014) była ocena występowania zmian elektrokardiograficznych u chorych z OZTP i wstrząsem kardiogenym, czyli w grupie wysokiego ryzyka, gdzie śmiertelność szacuje się na 15%. Badana populacja składała się z 500 kolejnych chorych, jest to największe badanie dotyczące tej grupy chorych opublikowane do tej pory. Śmiertelność całkowita w badanej populacji wynosiła 10.2%, co jest zgodne z doniesieniami z badań populacyjnych i rejestrów. Badanie nasze potwierdziło niezmienną od lat wysoką śmiertelność w grupie wysokiego ryzyka sięgającą aż 42%. Zmiany elektrokardiograficzne u chorych z OZTP i wstrząsem kardiogenym podzieliliśmy na : 1) zaburzenia depolaryzacji, 2) zaburzenia repolaryzacji, 3) inne oraz 4) arytmie. W grupie nieprawidłowości związanych z procesem depolaryzacji u chorych ze wstrząsem kardiogenym znamienne częściej obserwowano objaw McGinney'a-White'a (OR 2.85), objaw Kuchera (OR 3.63), RBBB (OR 2.46), fragmentację zespołu QRS w odprowadzeniu V1 (OR 2.94), niski woltaż zespołów QRS (OR 3.21). W grupie nieprawidłowości związanych z procesem repolaryzacji u chorych ze wstrząsem kardiogenym znamienne częściej obserwowano ujemne załamki T w odprowadzeniach V2-V4 (OR 1.81), obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach V4-V6 (OR 3.28), uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu III (OR 4.2), uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu V1 (OR 6.78), uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR (OR 4.35), nowy wskaźnik ST (jako uniesienie odcinka ST w aVR z towarzyszącym obniżeniem odcinka ST w odprowadzeniach V4-V6) (OR 3.73) oraz większą liczbę z ujemnymi załawkami T (OR 1.11). Migotanie

przedsiönków oraz przedwczesne skurcze komorowe występowały niezamiennie częściej, odpowiednio u 27% i 6%, u chorych z OZTP i wstrząsem kardiogenym w porównaniu do chorych bez wstrząsu kardiogenego (odpowiednio 18.6% i 4.9%). W modelu analizy wieloczynnikowej niezależnym predyktorem EKG związanym ze wstrząsem kardiogenym były: objaw Kuchera (OR 2.66), uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR (OR 2.49) oraz obniżenie odcinka ST w odprowadzeniach V4-V6 (OR 2.24). Żaden z objawów elektrokardiograficznych nie był przydatny w przewidywaniu zgonu u chorych ze wstrząsem kardiogenym, jedynie RBBB występował znacznie częściej w podgrupie chorych ze wstrząsem kardiogenym, którzy zmarli w porównaniu do chorych, którzy przeżyli (29% vs 17%, OR 2.05), jednak parametr ten nie osiągnął istotności statystycznej. Praca ta potwierdziła, że u chorych z OZTP uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR występuje u 36% chorych i aż u 65% chorych wysokiego ryzyka.

Problem w stratyfikacji ryzyka chorych z OZTP stwarza populacja chorych umiarkowanego ryzyka, stanowiąca pewnego rodzaju „szara strefę” pomiędzy chorymi bardzo wysokiego i bardzo niskiego ryzyka. Aktualne rekomendacje Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego wyróżniają grupę wysokiego ryzyka (śmiertelność około 15%), umiarkowanego ryzyka (śmiertelność 3%-15%) oraz niskiego ryzyka (śmiertelność < 1%). W kolejnej pracy *Use of ischemic ECG patterns for risk stratification in intermediate-risk patients with acute PE*. (Kukla et al., *Am J Emerg Med*. 2014) badano hipotezę czy EKG w chwili przyjęcia do szpitala może być przydatne w stratyfikacji ryzyka w podgrupie chorych umiarkowanego ryzyka OZTP. Ponieważ w poprzednich, własnych badaniach u sporego odsetka chorych z OZTP obserwowano tzw. „zmiany niedokrwienne w EKG” o typie uniesienia odcinka ST, obniżenia odcinka ST czy ujemnych załamków T, dlatego poprzez pewną analogię do ostrych zespołów wieńcowych, u chorych z OZTP wyróżniliśmy 4 typy zmian niedokrwiennych (typ 1 – obecność uniesienia lub obniżenie odcinka ST, typ 2 –

jednoczasowe uniesienie i obniżenia odcinka ST, typ 3- izolowane ujemne załamki T, typ – 4 bez powyżej opisywanych zmian). W analizowanej grupie chorych umiarkowanego ryzyka, w analizie jednoczynnikowej, predyktorem zgonu były: zwiększone stężenie troponiny (OR 4.94), objaw McGinnea-White'a (OR 2.43), typ 1 zmian niedokrwiennych (OR 4.19). W analizie wieloczynnikowej niezależnymi predyktorami zgonu okazały się: zwiększone stężenie troponiny (OR 6.8), objaw McGinnea-White'a (OR 5.6), typ 1 zmian niedokrwiennych (OR 6.3). Z kolei typ 4 (brak zmian niedokrwiennych) był niezależnym predyktorem zmniejszonego ryzyka zgonu (OR 0.13). Obserwowano znamienne większą śmiertelność u chorych umiarkowanego ryzyka z dysfunkcją prawej komory potwierdzoną w badaniu echokardiograficznym oraz obecnością typu 1 zmian niedokrwiennych w porównaniu do chorych bez tego typu zmian EKG, śmiertelność odpowiednio 11.4% vs 1.6%, OR 7.26. W podgrupie chorych z typem 1 zmian niedokrwiennych w porównaniu do chorych bez tego typu obserwowano znamienne częściej zwiększoną śmiertelność (OR 6.35) i powikłania wewnątrzszpitalne (OR 4.19). Odwrotnie, u chorych z typem 4 zmian, obserwowano znamienne mniejszą śmiertelność (OR 0.13). Podgrupę wysokiego ryzyka stanowili pacjenci z echokardiograficznie potwierdzoną dysfunkcją prawej komory oraz zmianami niedokrwiennymi typu 1. Praca ta udowodniła, że u chorych z OZTP tzw. „niedokrwienny typ zmian EKG” był niezależnym predyktorem złego rokowania u chorych umiarkowanego ryzyka, pomocnym w precyzyjniejszym wyodrębnieniu chorych najbardziej zagrożonych.

Ujemne załamki T są dość częstą nieprawidłowością u chorych z OZTP, jednak znaczenie prognostyczne tego typu zmian jest praktycznie nieznanne. W kolejnej pracy *T-wave inversion in patients with acute pulmonary embolism: prognostic value.* (Kukla et al., *Heart and Lung*. 2015) analizowano częstość występowania oraz znacznie prognostyczne ujemnych załamków T u chorych z OZTP. Ujemne załamki T obserwowano u 59% chorych w chwili

przyjęcia do szpitala. Chorych podzielono na 3 podgrupy (T2- obecność ujemnych załamków w zakresie ściany dolnej i przedniej, T1 – obecność ujemnych załamków T tylko w jednej z w/w lokalizacji, T0 – bez ujemnych załamków T). Obserwowano 2-krotnie większą śmiertelność w dwóch pierwszych podgrupach w porównaniu do ostatniej podgrupy, odpowiednio 12.7% vs 11.5% vs 5%. Wykazano, że podgrupa chorych T2 w porównaniu do grupy T0 rokowała znacznie gorzej, obserwowano zwiększoną śmiertelność (OR 2.73), zwiększoną ilość powikłań (OR 2.03), częściej stosowano leczenie fibrynolityczne (OR 3.85), aminy katecholowe (OR 2.70), częściej obserwowano wzrost stężenia troponiny (OR 4.06). W dodatkowej analizie stwierdzono, że liczba odprowadzeń z ujemnymi załamkami T powyżej 5 wiązała się ze zwiększoną śmiertelnością (OR 2.92), liczbą powikłań (OR 2.07), zastosowaniem fibrynolizy (OR 2.85), amin katecholowych (OR 2.71) oraz wzrostem stężenia troponiny (OR 2.16). Również suma amplitudy ujemnych załamków T powyżej 5 mm wykazywała identyczne znaczenie rokownicze. Badanie to potwierdziło prognostyczne znaczenie ujemnych załamków T u chorych z OZTP, oraz udowodniło, że nie tylko jakościowa, ale i ilościowa ocena ujemnych załamków T ma istotne znaczenie w określeniu ryzyka chorych z OZTP.

Migotanie przedsionków (AF) jest najczęściej spotykaną arytmia, zwiększa ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych, pogarsza rokowanie w populacji chorych z ostrym zawałem serca czy niewydolnością serca. Nie ma danych na temat znaczenia prognostycznego AF u chorych z OZTP. W pracy *Relation of atrial fibrillation and right-sided cardiac thrombus to outcomes in patients with acute pulmonary embolism* (Kukla et al., Am. J. Cardiol., 2015) w populacji 1006 chorych badano częstość występowania AF oraz obecności skrzeplin w jamach prawego serca (RHT) u chorych z OZTP. AF występowało u 24% pacjentów z OZTP, a RHT u 5% chorych. Obserwowano 3-krotnie większą śmiertelność w grupie chorych z RHT. Śmiertelność całkowita w grupie chorych z RHT była 3-krotnie

większa (OR 3.0), w porównaniu do chorych bez RHT. Pacjenci z RHT znamienne częściej wymagali leczenia fibrynolitycznego, oraz stosowania amin katecholowych. Chorzy z RHT prezentowali znamienne częściej zaburzenia hemodynamiczne: niższe skurczowe ciśnienie tętnicze, wyższą częstość akcji serca przy przyjęciu, obecność wstrząsu kardiogenego, czy przeciążenie prawej komory potwierdzonej w badaniu echokardiograficznym. Śmiertelność w grupie pacjentów z AF i RHT była istotnie statystycznie wyższa niż w grupie chorych z AF, ale bez RHT (OR 3.86). W analizie wieloczynnikowej RHT było niezależnym czynnikiem zgonu i 3-krotnie zwiększało to ryzyko.

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo - badawczych.

Mój dorobek naukowy to 114 publikacji, w tym 60 w czasopismach posiadających *Impact Factor* (łącznie **IF=74.839**); jestem pierwszym autorem 86 publikacji, 2 książki/rozdziały w książkach. Poza tym jestem autorem licznych publikacji w polskich czasopismach, które nie mają IF (spora część prac w *Kardiologii Polskiej*, w erze przed uzyskaniem IF) np. *Medycyna Praktyczna*, *Medycyna Praktyczna-Kardiologia*, *Kardiologia po Dyplomie*, *Polski Przegląd Kardiologiczny*, *Kardioprofil*, *Folia Cardiologica*.

Jestem współautorem 120 doniesień zjazdowych na konferencjach krajowych i zagranicznych, przedstawianych w trakcie sesji takich konferencji jak *Heart Rhythm*, *Kongres Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego ESC*, *Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego*, *Konferencje Sekcji Elektrokardiologii Inwazyjnej i Telemedycyny SENiT/ISHNE*, *Konferencje Sekcji Rytmu Serca*, *Konferencje Asocjacji Rytmu Serca Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego EUROPACE* czy *CARDIOSTIM*.

Jestem recenzentem takich czasopism jak : *Kardiologia Polska* (zdobyłem nagrodę srebrnego recenzenta w 2014 przyznaną za zrecenzowanie wielu prac z zakresu elektrokardiologii),

British Medical Journal cases, Journal of Electrocardiology i American Journal of Cardiology.

Byłem członkiem Kolegium Redakcyjnego *Medycyna Praktyczna, Medycyna Praktyczna – Kardiologia* w latach 2011-2013.

Brałem czynny udział w pracach zespołu przygotowującego polskie rekomendacje dotyczące rozpoznań elektrokardiograficznych, jestem współautorem tych zaleceń opracowanych pod przewodnictwem prof. Rafała Baranowskiego. ***Zalecenia dotyczące stosowania rozpoznań elektrokardiograficznych. Baranowski et al. (Kardiol. Pol. 2010)***

Brałem czynny udział i jestem współautorem dwóch części Atlasu EKG przygotowanego przez Grupę Roboczą Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny pod przewodnictwem prof. Rafała Baranowskiego. ***Atlas EKG tom 1***, red. Baranowski Rafał, Via Medica 2012. ***Atlas EKG tom 2***, red. Baranowski Rafał, Via Medica 2012.

Obecnie biorę czynny udział w tworzeniu II edycji polskich rekomendacji i zaleceń rozpoznań elektrokardiograficznych oraz biorę udział w przygotowaniu kolejnych części Atlasu opisu rozpoznań elektrokardiograficznych opracowywanych przez tą samą grupę roboczą pod przewodnictwem prof. Rafała Baranowskiego.

Od wielu lat biorę czynny udział naukowy w kongresach PTK, oraz kongresach ESC.

Prowadzę liczne szkolenia oraz wykłady dla kardiologów, specjalistów chorób wewnętrznych, lekarzy POZ i pielęgniarek o tematyce kardiologicznej, głównie w zakresie elektrokardiologii i arytmologii.

Współpracuję z naukowcami z ośrodków zagranicznych (Kanada, Brazylia, Japonia, Chiny, Serbia).

- Cardiology Discipline, ABC Medical Faculty, ABC Foundation, Santo André, São Paulo, Brazilia (Dr Andres Ricardo Perez Riera)
- Division of Cardiology, Kingston General Hospital, Queen`s University, Kingston, Ontario, Kanada (prof. Adrian Baranchuk)
- Department of Cardiology, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan, P.R. Chiny (Dr Zhan Zhong-qun)
- Department for Cardiovascular Diseases, Clinical Center, Nis, Serbia (prof. Goran Koracevic)
- Niigata University Graduate School of Medical and Dental Science, Niigata, Japonia (Dr Yoshifuza Aizawa)

Omówienie wybranych pozycji w pozostałym dorobku naukowym.

Od początku badań naukowych dotyczących elektrokardiografii zajmuję się stanami ostrymi w kardiologii. Udowodniłem, że uniesienie odcinka ST typu kamienia nagrobnego („tombstoning”) rokuje niekorzystnie w zawale ściany przedniej niezależnie od sposobu leczenia (*"Tombstoning" of ST segment in acute myocardial infarction -- effect on clinical course. Kardiol. Pol. 2006*). Przedstawiłem dane dowodzące, że uniesienie odcinka ST w odprowadzeniu aVR wiąże się z niekorzystnym rokowaniem nie tylko w ostrym zatorze tętnicy płucnej, ale także u chorych z zawałem ściany dolnej. Niezależnie od sposobu leczenia (tromboliza lub pierwotna angioplastyka wieńcowa (*Prognostic significance of ST segment changes in lead aVR in patients with acute inferior myocardial infarction with ST segment elevation. Kardiol. Pol 2012*)). W roku 2005 opisałem na łamach *Kardiologii Polskiej* pierwszy w Polsce przypadek kardiomiopatii indukowanej stresem, zespołu tako-tsubo. (*Acute coronary syndrome with ST segment elevation diagnosed as Tako-Tsubo syndrome.*

Kardiol. Pol. 2005), (*Transient left ventricular apical ballooning syndrome--a case report, Kardiol. Pol. 2007*). Jestem jednym ze współautorów kompleksowego opracowania na temat zespołu tako-tsubo, przedstawionego jako odrębny suplement *Kardiologii Polskiej*, pod redakcją prof. R. Gila, przygotowałem rozdział o zmianach elektrokardiograficznych w tym zespole. W książce *Echokardiografia Praktyczna*, wyd. Medycyna Praktyczna, 2006, pod red. Prof. P. Podolca, jestem również autorem rozdziału o zespole tako-tsubo. W artykule i komentarzu redakcyjnym światowej sławy eksperta *JE Madiasa* na łamach *PACE*, podkreśliłem związek pomiędzy nagłym zgonem sercowym a kardiomiopatią tako-tsubo (*Tako-tsubo syndrome one of the causes of sudden cardiac death? (PACE 2013)* oraz *Tako-tsubo a heart attack - similar or the same? Kardiol. Pol. 2012.* oraz *Stress cardiomyopathy - is it always benign? Kardiol. Pol. 2012*).

Opisałem także po raz pierwszy w Polsce przypadek atypowego zespołu tako-tsubo, nie dotyczącego koniuszka lewej komory. (*Atypical form of tako-tsubo cardiomyopathy in a patient with atrial fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome complicated with ventricular fibrillation: the diagnostic problems. Kardiol. Pol. 2013*).

Kolejnym obszarem badawczym w problematyce elektrokardiografii są uwarunkowane genetycznie, pierwotne elektryczne choroby serca (kanałopatie). Cykl publikacji w ostatnich latach dotyczy :

I) zespołu długiego QT :

- ✓ *Acquired long QT syndrome with torsade de pointes in a patient with primary hypothyroidism]. Kardiol. Pol. 2003*
- ✓ *Intracranial hemorrhage complicated by recurrent polymorphic ventricular torsade de pointes tachycardia]. Kardiol. Pol. 2003*
- ✓ *Fast and slow torsade de pointes--electrocardiographic characteristics. Kardiol. Pol. 2004*

- ✓ *Amiodarone-induced torsade de pointes--five case reports. Kardiol. Pol. 2004*
- ✓ *Polymorphic ventricular tachycardia with a short coupling interval in a patient with normal heart--a case report. Kardiol. Pol. 2004*
- ✓ *Polymorphic ventricular tachycardia in acute myocardial infarction without ST elevation in a patient with thrombocytopenia. Kardiol. Pol. 2007*
- ✓ *Cardiac arrest related to coronary vasospasm in a patient with long QT1. Circ. Arrhyth. Electrophysiol. 2009*
- ✓ *Long QT syndrome in the postpartum period. Kardiol. Pol. 2009*
- ✓ *QTc variability. Is a single measurement of QT/QTc interval enough to perform risk stratification and therapeutic decisions in a patient with long QT syndrome? Kardiol. Pol. 2013.*
- ✓ *Giant drug-induced QT prolongation > 800 ms with alternans of terminal portion of T wave and J wave in a normothermic patient. Kardiol. Pol. 2013*

2) zespołu Brugadów, jako pierwsi w Polsce z dr hab. med. Markiem Jastrzębskim opisaliśmy przypadek atypowego zespołu Brugadów (zmiany w zakresie ściany dolnej).

- ✓ *Brugada syndrome, Haissaguerre syndrome, or ischemic J-waves: are we looking at different angles of the same triangle? J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2011*
- ✓ *Variant Brugada syndrome--mild ST segment elevation in inferior leads and aborted sudden cardiac death. Kardiol. Pol. 2007.*
- ✓ *Asymptomatic Brugada sign--diagnostic dilemma. Kardiol. Pol. 2006*
- ✓ *Ventricular fibrillation with a 2:1 conduction block over the right ventricle in a Brugada syndrome patient. Kardiol. Pol. 2013.*
- ✓ *Lateral "Coved" ST-Segment Elevation: Exceptional but Malignant Electrocardiographic Sign in a Patient with Brugada Syndrome. ANE 2014*

3) zespołu Andersen-Tawila, gdzie razem z prof. K. Biernacką przedstawiliśmy pierwsze polskie dane na temat tego zespołu. Zaproponowaliśmy też nowe markery

elektrokardiograficzne, które mogą być pomocne w rozpoznawaniu zespołu Andersen-Tawila.

- ✓ *Commentary to the article "Should a cardioverter-defibrillator be implanted in an Andersen-Tawil syndrome patient with severe ventricular arrhythmias and syncope? Kardiolog. Pol. 2014*
- ✓ *Electrocardiogram in Andersen-Tawil syndrome. New electrocardiographic criteria for diagnosis of type-1 Andersen-Tawil syndrome. Curr. Cardiol. Rev. 2014.*
- ✓ *Andersen-Tawil syndrome - symptomatology and prognosis in seven affected families. ESC Barcelona, 2014, P 1458.*

Kolejnym zainteresowaniem naukowym jest „Zespół wczesnej repolaryzacji” i problemy związane z tzw. „zespołami z załamkiem J”. Podsumowaniem tej tematyki była praca poglądowa na łamach *Kardiologii Polskiej (2012)* „**Early repolarisation syndrome and sudden cardiac death A.D. 2012. Early repolarisation or delayed depolarisation syndrome?**”

W 2009 roku zaproponowałem „polską nazwę” tej jednostki chorobowej jako „**Zespół Haissaguerre`a**”, który jako pierwszy opisał związek pomiędzy zespołem wczesnej repolaryzacji, a występowaniem idiopatycznego migotania komór, w tym nagłego zgonu sercowego. „**Haissaguerre syndrome--a new clinical entity in the spectrum of primary electrical diseases ?**” (*Kardiolog. Pol. 2009*). Publikacje dotyczące tego zagadnienia w moim dorobku to :

- ✓ *Some Controversies about Early Repolarization: The Haissaguerre Syndrome. ANE 2015*
- ✓ *Stop "Early repolarization syndrome", start "Haissaguerre syndrome". J. Electrocardiol. 2014*
- ✓ *Electrocardiographic landmarks of hypothermia. Kardiolog. Pol. 2014*
- ✓ *Vasospastic angina with J-wave pattern and polymorphic ventricular tachycardia effectively treated with quinidine. ANE 2012*
- ✓ *Characteristics of electrocardiographic repolarization in acute myocardial infarction complicated by ventricular fibrillation. J. Electrocardiol. 2012*
- ✓ *J-wave-associated ventricular fibrillation in a patient with a subarachnoid haemorrhage. Europace 2012*

- ✓ *Brugada syndrome, Haissaguerre syndrome, or ischemic J-waves: are we looking at different angles of the same triangle? J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2012*
- ✓ *Ischemic J wave: novel risk marker for ventricular fibrillation? Heart Rhythm 2009*
- ✓ *Haissaguerre syndrome--a new clinical entity in the spectrum of primary electrical diseases? Kardiol. Pol. 2009*
- ✓ *Lambda-like ST segment elevation in acute myocardial infarction - a new risk marker for ventricular fibrillation? Three case reports. Kardiol. Pol. 2008*
- ✓ *J-wave associated idiopathic ventricular fibrillation--a new arrhythmogenic syndrome? Kardiol. Pol. 2008*
- ✓ *Variant Brugada syndrome--mild ST segment elevation in inferior leads and aborted sudden cardiac death. Kardiol. Pol. 2007*

Ponadto jestem członkiem kilku towarzystw naukowych (Polskie Towarzystwo Kardiologiczne; Sekcji Elektrokardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny PTK, Polskie Towarzystwo Internistyczne). Podczas spotkań i konferencji organizowanych pod patronatem w/w towarzystw wygłosiłem kilkadziesiąt prezentacji/wykładów.

Uczestniczyłem w kilku międzynarodowych, wielośrodkowych programach badawczych:

Badanie ATLAS II, ATLAS III (rivaroksaban u chorych po ostrych zespołach wieńcowych),

Badanie CASSIOPEA (nowe leki przeciwzakrzepowe, idrabiotaparinax, w leczeniu ostrej zatorowości płucnej),

Badanie FINESS (torowana angioplastyka wieńcowa za pomocą alteplazy),

Program obserwacyjny GARFIELD (obecnie trwający, bardzo duży rejestr obserwacyjny chorych z migotaniem przedsionków pod nadzorem prof. Gregory Lip`a z Londynu, w Polsce nadzór prof. J. Stępińska).

Jestem kierownikiem specjalizacji z zakresu chorób wewnętrznych – 1 osoba.

Wskaźniki cytowań :

- Całkowity impact factor (IF) : 74.839
- Punkty KBN/MNISW: 1196
- Punkty IC : 557,85
- Całkowita liczba cytowań : **164** (Web of Science Core Collection 1945-2015 z dnia 27.04.2015 r.)
- Współczynnik Hirscha: 5

Dr n med. Piotr Kukla

Gorlice, 2015-05-04

