

AUTOREFERAT

**z wykazem opublikowanych prac naukowych lub twórczych prac zawodowych
oraz informacja o osiągnięciach dydaktycznych,
współpracy naukowej i popularyzacji nauki**

I. Imię i nazwisko: Paweł Stróżecki

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

02.10.1992 – dyplom lekarza z wyróżnieniem, Wydział Lekarski Akademii Medycznej im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

21.11.1996 – pierwszy stopień specjalizacji w zakresie chorób wewnętrznych – Wydział Zdrowia w Bydgoszczy

10.01.2001 – stopień doktora nauk medycznych w zakresie medycyny na podstawie rozprawy „Echokardiograficzna ocena pacjentów hemodializowanych ze schyłkową niewydolnością nerek leczonych alfakalcidolem z powodu wtórnej nadczynności przytarczyc”. Akademia Medyczna im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy.
Promotor: Prof. dr hab. Edmund Nartowicz.

20.04.2001 – dyplom specjalisty w zakresie chorób wewnętrznych – Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

14.12.2004 – dyplom specjalisty w dziedzinie nefrologii – Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi

14.12.2012 – dyplom specjalisty w dziedzinie hipertensjologii – Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi

III. Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych

1992-1993 – staż podyplomowy w Wojewódzkim Szpitalu im. Dr. J. Bizuela w Bydgoszczy

1993-1998 – asystent w Klinice Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

1998-2001 – asystent w Klinice Nefrologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

2001-2013 – adiunkt w Klinice Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Bydgoszczy, od 24.11.2004 roku: Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

od 2013 – starszy wykładowca w Klinice Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

IV. Wykaz prac stanowiących osiągnięcie naukowe, o którym mowa w art. 16 ust. 2 Ustawy z dnia 16 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

Monotematyczny cykl publikacji pod tytułem „Sztywność tętnic u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek leczonych nerkozastępczo”.

B. Publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego

1. **Stróżecki P**, Donderski R, Kardymowicz A, Manitius J. Comparison of arterial stiffness in end-stage renal disease patients treated with peritoneal dialysis or hemodialysis. *Pol Arch Med Wewn* 2012; 122: 33-39.
IF: 1,833
Punktacja KBN/MNiSzW: 10,000
Index Copernicus: 21,460
Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: opracowaniu projektu badania, zbieraniu danych klinicznych, wykonaniu pomiarów prędkości fali tętna, przeprowadzeniu analizy statystycznej, interpretacji uzyskanych wyników, analizie piśmiennictwa oraz przygotowaniu tekstu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 70%.
2. **Stróżecki P**, Adamowicz A, Włodarczyk Z, Manitius J. The influence of calcineurin inhibitors on pulse wave velocity in renal transplant recipients. *Renal Fail* 2007; 29: 679-684.
IF: 0,623
Punktacja KBN/MNiSzW: 10,000
Index Copernicus: 10,700
Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: opracowaniu projektu badania, zbieraniu danych klinicznych, wykonaniu pomiarów prędkości fali tętna, przeprowadzeniu analizy statystycznej, interpretacji uzyskanych wyników, analizie piśmiennictwa oraz przygotowaniu tekstu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 70%.
3. **Stróżecki P**, Adamowicz A, Włodarczyk Z, Manitius J. Factors associated with increased arterial stiffness in renal transplant recipients. *Med Sci Monit* 2010; 16: CR301-306.
IF: 1,699
Punktacja KBN/MNiSzW: 20,000
Index Copernicus: 24,470
Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: opracowaniu projektu badania, zbieraniu danych klinicznych, wykonaniu pomiarów prędkości fali tętna, przeprowadzeniu analizy statystycznej, interpretacji uzyskanych wyników, analizie piśmiennictwa oraz przygotowaniu tekstu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 70%.

4. **Stróżecki P**, Adamowicz A, Kozłowski M, Włodarczyk Z, Manitius J. Long graft cold ischemia time is associated with increased arterial stiffness in renal transplant recipients. *Transpl Proc* 2009; 41: 3580-3584.

IF: 0,994

Punktacja KBN/MNiSzW: 15,000

Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: opracowaniu projektu badania, zbieraniu danych klinicznych, wykonaniu pomiarów prędkości fali tętna, przeprowadzeniu analizy statystycznej, interpretacji uzyskanych wyników, analizie piśmiennictwa oraz przygotowaniu tekstu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 70%.

5. **Stróżecki P**, Adamowicz A, Kozłowski M, Włodarczyk Z, Manitius J. Progressive arterial stiffening in kidney transplant recipients. *Ann Transplant* 2011; 16: 30-35.

IF: 2,020

Punktacja KBN/MNiSzW: 20,000

Index Copernicus: 17,020

Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: opracowaniu projektu badania, zbieraniu danych klinicznych, wykonaniu pomiarów prędkości fali tętna, przeprowadzeniu analizy statystycznej, interpretacji uzyskanych wyników, analizie piśmiennictwa oraz przygotowaniu tekstu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 70%.

Sumaryczna wartość punktacji prac wchodzących w skład osiągnięcia naukowego:

IF: 7,169

Punktacja KBN/MNiSzW: 75,000

Index Copernicus: 73,650

Omówienie uzyskanych wyników

Tematem badań, które uznałem za moje osiągnięcie naukowe przedstawione w punkcie IV, była sztywność tętnic u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek leczonych nerkozastępczo dializami oraz pacjentów po przeszczepieniu nerki. Celem prac składających się na przedstawiony cykl publikacji było porównanie sztywności tętnic między pacjentami hemodializowanymi i dializowanymi otrzewnowo oraz identyfikacja modyfikowanych czynników związanych ze zwiększoną sztywnością tętnic w populacji pacjentów po przeszczepieniu nerki. Badania te zostały przeprowadzone w Klinice Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, we współpracy z Kliniką Transplantologii i Chirurgii Ogólnej Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu.

Przewlekła choroba nerek (PChN) jest problemem zdrowotnym o narastającej zapadalności i chorobowości, wysokich kosztach leczenia oraz złym rokowaniu. Przewlekła choroba nerek jest stanem podwyższonego ryzyka chorobowości i śmiertelności sercowo-naczyniowej [1,2]. Szczególnie wysoką śmiertelnością charakteryzuje się populacja pacjentów dializowanych. Według danych United States Renal Data System opublikowanych w 2010 roku roczna śmiertelność pacjentów dializowanych wynosiła 23,4%, zaś przyczyną 50% zgonów były choroby układu krążenia [3], natomiast w Polsce w 2008 roku śmiertelność roczna chorych hemodializowanych wynosiła 14,3%, a choroby układu sercowo-naczyniowego stanowiły przyczynę 56% zgonów [4].

Pacjenci z PChN, zarówno w okresie poprzedzającym leczenie nerkozastępcze, dializowani, jak i po przeszczepieniu nerki, charakteryzują się zwiększoną sztywnością tętnic. Prędkość fali tętna (PWV) jest wskaźnikiem sztywności tętnic oraz parametrem o niezależnym znaczeniu rokowniczym [5,6,7]. Pomiar PWV między tętnicą szyjną i tętnicą udową (aortic pulse wave velocity, carotid-femoral pulse wave velocity, cfPWV) jest uważany za „złoty standard” w ocenie sztywności tętnic [6,8]. Znaczenie rokownicze pomiaru cfPWV wykazano w populacji ogólnej [9], u osób w wieku podeszłym [10], u chorych z nadciśnieniem tętniczym [11], chorych na cukrzycę typu 2 [12], chorych leczonych przewlekłe hemodializami [13,14] oraz biorców przeszczepu nerki [15].

W populacji pacjentów hemodializowanych (HD) wykazano, że u chorych z cfPWV > 12,0 m/s iloraz szans (OR) zgonu z wszystkich przyczyn oraz zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych wynosi odpowiednio 5,4 i 5,9 w porównaniu do chorych z PWV < 9,4 m/s. Każdy wzrost cfPWV o 1 m/s wiązał się ze zwiększeniem OR zgonu o 39% [13]. Dowodów na znaczenie rokownicze oceny sztywności tętnic u chorych HD dostarcza także inne badanie [14], w którym zmierzoną prędkość fali tętna (PWV_M) porównywano do wartości teoretycznej PWV (PWV_T), obliczonej na podstawie równania (1):

- $PWV_T \text{ (m/s)} = 0,0793 \cdot \text{wiek (lata)} + 0,0427 \cdot \text{średnie ciśnienie tętnicze (mmHg)} - 0,0014 \cdot \text{okres pracy serca (ms)} - 0,415 \cdot \text{płeć (męska = 1, żeńska = 2)} + 2,934.$

Równanie to zostało opracowane na podstawie analizy wieloczynnikowej przeprowadzonej w grupie 469 osób bez schyłkowej niewydolności nerek, nieróżniącej się pod względem wieku, płci i wysokości ciśnienia tętniczego od badanej populacji chorych HD [14]. Na podstawie PWV_T i PWV_M obliczano wskaźnik PWV (PWV index): $PWV \text{ index} = PWV_M - PWV_T$. U chorych hemodializowanych wykazano znaczenie rokownicze tak obliczonego wskaźnika PWV: chorzy z dodatnim wskaźnikiem PWV (a więc $PWV_M > PWV_T$) charakteryzowali się znacznie większą śmiertelnością całkowitą i śmiertelnością sercowo-naczyniową niż chorzy z ujemnym wskaźnikiem PWV [14].

W innych badaniach u chorych hemodializowanych wykazano, że czynnikami związanymi ze zwiększoną sztywnością tętnic są: wiek, ciśnienie tętnicze, płeć męska, palenie tytoniu, przewlekły stan zapalny, kumulacja produktów zaawansowanej glikacji, czas trwania dializoterapii, nasilenie zwapnień w ścianie tętnic oraz przyjmowanie węglanu wapnia jako leku wiążącego fosforan w przewodzie pokarmowym [16,17,18,19].

Dializa otrzewnowa (PD) różni się istotnie od hemodializy pod względem wpływu na układ krążenia. Niektóre badania epidemiologiczne wskazują na większą śmiertelność pacjentów PD w porównaniu z pacjentami HD [20,21]. O ile u chorych hemodializowanych zwiększona sztywność tętnic jest związana ze zwiększoną śmiertelnością sercowo-naczyniową [13], to u pacjentów PD nie ma, jak dotąd, badań potwierdzających taki związek [22].

W kilku badaniach porównano wskaźniki sztywności tętnic u chorych leczonych różnymi formami dializoterapii, ale wyniki tych badań nie są zgodne. Sztywność tętnic oceniana za pomocą pomiaru PWV u chorych PD była taka sama [23], niższa [24] lub wyższa [25] w porównaniu do chorych HD. Tak różne wyniki badań oceniających wskaźniki sztywności tętnic u chorych PD i HD skłoniły mnie do przeprowadzenia badania porównującego sztywność tętnic referencyjną metodą pomiarową u chorych leczonych dializą otrzewnową i chorych hemodializowanych [26].

Badaną populację w tej pracy stanowiło 35 chorych PD oraz 26 chorych HD, u których przeprowadzono pomiar cfPWV_M między tętnicą szyjną i tętnicą udową. U wszystkich chorych obliczono także wartość cfPWV_T według przedstawionego powyżej równania (1). Z równania tego wynika, że PWV wzrasta o 0,8 m/s z każdą dekadą życia. Badane grupy nie różniły się znamienne pod względem wieku, płci oraz częstości

występowania cukrzycy. Wartości $cfPWV_M$ (PD: $12,1 \pm 3,3$ vs HD: $12,0 \pm 3,0$ m/s) oraz $cfPWV_T$ (PD: $10,0 \pm 1,4$ vs HD: $9,9 \pm 1,2$ m/s) nie różniły się statystycznie między chorymi PD i HD, natomiast $cfPWV_M$ było statystycznie wyższe niż $cfPWV_T$ w obu badanych grupach ($p < 0,001$). Ciśnienie tętnicze rozkurczowe (DBP) i średnie ciśnienie tętnicze (MAP) były wyższe u pacjentów PD, natomiast ciśnienie skurczowe (SBP) i ciśnienie tętna (PP) nie różniły się statystycznie. U chorych PD stosowano większą liczbę leków obniżających ciśnienie tętnicze (3 ± 1 vs 2 ± 1 ; $p < 0,05$). Na podstawie uzyskanych wyników wykazano, że sztywność tętnic jest równie wysoka u chorych dializowanych otrzewnowo i chorych hemodializowanych. Znacznie wyższa wartość zmierzonej $cfPWV$ w stosunku do wartości teoretycznej u chorych PD i HD może wskazywać na przyspieszone starzenie się naczyń tętniczych u pacjentów dializowanych.

Choroby układu sercowo-naczyniowego są także główną przyczyną zgonu u biorców przeszczepu nerki (KTR) oraz jedną z najczęstszych przyczyn utraty przeszczepionego narządu [27,28]. Tradycyjne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego nie w pełni wyjaśniają wysoką częstość powikłań sercowo-naczyniowych u chorych po przeszczepieniu nerki [29]. Oprócz kumulacji czynników ryzyka sercowo-naczyniowego charakterystycznej dla PChN, u chorych po przeszczepieniu nerki (KTx) występują także inne czynniki, które wpływają na stan układu krążenia. Wymienić tu należy fakt wcześniejszego leczenia dializami przed KTx, pogarszającą się czynność nerki przeszczepionej, białkomocz, niedokrwistość oraz przewlekły stan zapalny. Konieczność przewlekłego stosowania leczenia immunosupresyjnego i związane z nim powikłania, takie jak nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, zaburzenia gospodarki węglowodanowej czy zakażenia, również nasilają rozwój powikłań sercowo-naczyniowych u KTR [30]. Wiele z wymienionych powyżej czynników wywiera także wpływ na sztywność tętnic u biorcy przeszczepu nerki.

Najważniejszymi czynnikami determinującymi sztywność tętnic u biorców przeszczepu nerki są, podobnie jak w innych populacjach, wiek oraz wysokość ciśnienia tętniczego [31,32,33,34]. Innymi czynnikami związanymi ze zwiększoną sztywnością tętnic u KTR są: palenie tytoniu oraz incydenty ostrego odrzucania w wywiadzie [31,32]. Funkcja wydalinicza graftu oceniana za pomocą wielkości filtracji kłębuszkowej (GFR) również wykazuje związek ze sztywnością tętnic: im niższy GFR, tym większa sztywność tętnic [35]. Wystąpienie cukrzycy *de novo* po przeszczepieniu nerki jest kolejnym czynnikiem niezależnie związanym ze wzrostem sztywności tętnic [34]. W kilku badaniach wykazano wpływ stosowania leków immunosupresyjnych z grupy inhibitorów kalcyneuryny (CNI) na właściwości elastyczne tętnic, ale wnioski z tych badań nie są jednomyślne [31,33,36-41]. W badaniach tych stosowana była różna metodyka oceny sztywności tętnic: regionalnej, lokalnej, systemowej lub analiza konturu fali tętna.

W części prac wykazano niekorzystny wpływ cyklosporyny (CsA) na właściwości elastyczne tętnic [33,40]. W innym badaniu nie stwierdzono istotnych różnic w zakresie zmian PWV w czasie rocznej obserwacji między KTR leczonymi CsA i takrolimusem (TAC) [41]. Jeszcze inni autorzy przypisują cyklosporynie nasilenie sztywności tętnic obserwowane między 4. tygodniem a 3. miesiącem po KTx [39]. W prospektywnym badaniu porównującym konwersję leczenia immunosupresyjnego z CsA na everolimus z kontynuacją leczenia CsA wykazano stabilne wartości PWV w pierwszej grupie oraz statystyczny wzrost PWV w grupie leczonej przewlekłe CsA [42]. W innym badaniu nie wykazano zależności między $cfPWV$ a dawką początkową, ani dawką kumulacyjną CsA [31]. Kolejne badanie także nie potwierdziło wpływu stosowanego inhibitora kalcyneuryny na wskaźniki sztywności tętnic u KTR [38]. Natomiast w badaniu oceniającym wpływ podania CsA na wskaźnik wzmocnienia (AIx), w którym pomiaru tego parametru dokonano bezpośrednio przed oraz 2 godziny po podaniu leku, wykazano poprawę właściwości elastycznych tętnic pod wpływem CsA [37]. Jeszcze

inne badanie oparte na analizie fali tętna na tętnicy promieniowej wskazało na niekorzystny wpływ TAC w porównaniu w CsA na właściwości elastyczne tętnic u KTR [36]. Nie można zatem na podstawie opublikowanych dotychczas wyników badań wyciągnąć jednoznacznych wniosków, w jaki sposób poszczególne inhibitory kalcyneuryny wpływają na sztywność tętnic u biorców przeszczepu nerki.

Związek między leczeniem immunosupresyjnym i sztywnością tętnic wydaje się jeszcze bardziej złożony. U chorych z PChN, którzy wymagali leczenia immunosupresyjnego (glikokortykosterydy, azatiopryna, mykofenolan mofetilu), a którzy nie byli dializowani ani po przeszczepieniu nerki, wykazano niższe wartości PWV (mniejszą sztywność tętnic) w porównaniu do dobranej pod względem charakterystyki klinicznej grupy chorych z PChN niewymagających leczenia immunosupresyjnego [43]. Takie obserwacje mogą potwierdzać sugerowaną we wcześniejszych badaniach rolę przewlekłego stanu zapalnego w patogenezie zwiększonej sztywności tętnic [44,45,46].

Stąd celem drugiego z prezentowanych badań własnych była ocena wpływu dwóch inhibitorów kalcyneuryny – cyklosporyny A oraz takrolimusu – na sztywność tętnic u chorych po przeszczepieniu nerki [47].

Badana populacja składała się z dwóch grup KTR, z których każda liczyła 76 pacjentów. Pacjenci z jednej grupy przyjmowali CsA, zaś z drugiej TAC. Badane grupy nie różniły się między sobą pod względem wieku, płci, ciśnienia tętniczego, wskaźnika masy ciała (BMI), ani czasu, jaki upłynął od transplantacji nerki. W badaniu wykazano, że cfPWV jest wyższy u chorych leczonych CsA w porównaniu do leczonych TAC ($9,33 \pm 2,10$ m/s vs $8,54 \pm 1,35$ m/s; $p < 0,01$). Grupa chorych leczonych CsA charakteryzowała się także wyższym stężeniem cholesterolu całkowitego, LDL-cholesterolu, HDL-cholesterolu, trójglicerydów, fosforu oraz kwasu moczowego. W badanej populacji wykazano znamienne statystycznie dodatnie korelacje między cfPWV i wiekiem, ciśnieniem tętniczym skurczowym, rozkurczowym, ciśnieniem tętna oraz stężeniem glukozy na czczo. Uzyskane wyniki pozwoliły na wyciągnięcie wniosku, że protokół leczenia immunosupresyjnego z zastosowaniem cyklosporyny wiąże się z niekorzystnym profilem czynników ryzyka sercowo-naczyniowego oraz ze zwiększoną sztywnością tętnic w porównaniu do leczenia immunosupresyjnego z zastosowaniem takrolimusu.

Kolejna publikacja [48] jest podsumowaniem przekrojowego badania, które objęło grupę 207 chorych po przeszczepieniu nerki. W pracy tej analizowano czynniki związane z cfPWV u biorców przeszczepu nerki. W badaniu tym potwierdzono, że PWV u biorców przeszczepu nerki jest wyższa niż w grupie porównawczej osób zdrowych ($9,2 \pm 2,1$ vs $8,3 \pm 1,5$ m/s; $p < 0,05$). PWV była wyższa u KTR leczonych CsA ($9,8 \pm 2,3$ m/s) niż u chorych leczonych TAC ($8,6 \pm 1,5$ m/s, $p < 0,001$ vs CsA) oraz u chorych nie przyjmujących CNI ($7,9 \pm 1,2$ m/s; $p < 0,001$ vs CsA). W analizie metodą regresji wielokrotnej wykazano, że czynnikami niezależnie związanymi z cfPWV w populacji biorców przeszczepu nerki są: wiek biorcy i płeć męska biorcy, średnie ciśnienie tętnicze, leczenie CsA oraz stężenie glukozy na czczo (współczynnik determinacji R^2 dla tego modelu regresji wielokrotnej wynosił 0,43). Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że u pacjentów po przeszczepieniu nerki występują modyfikowalne czynniki, które wpływają na sztywność tętnic. Stąd stosowane leczenie immunosupresyjne, wysokość ciśnienia tętniczego oraz zaburzenia metabolizmu glukozy powinny być uznane za potencjalne cele oddziaływania terapeutycznego, które może prowadzić do zmniejszenia sztywności tętnic u biorców przeszczepu nerki, a co za tym idzie zmniejszenia ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych w tej populacji.

W kolejnym badaniu własnym [49] poszukiwano zależności między czynnikami związanymi z dawcą oraz procedurą transplantacyjną, w tym z czasem zimnego

niedokrwienia przeszczepianego narządu (CIT), a sztywnością tętnic u biorcy przeszczepu nerki. Inspiracją do podjęcia tego tematu była publikacja innych autorów wskazująca na związek między wiekiem dawcy i sztywnością tętnic u biorcy przeszczepu nerki [50] oraz inna praca, w której wykazano mniejszą sztywności tętnic u biorców nerki od dawcy żywego niż u biorców nerki od dawcy zmarłego [51]. W pierwszej z nich wykazano, że sztywność tętnic zmniejszyła się w okresie między 3. a 12. miesiącem po KTx u biorców, którzy otrzymali nerkę od młodych dawców (wiek dawców < 41 lat), natomiast wzrosła u biorców nerki od starszych dawców (wiek dawców > 53 lat). Zjawisko to było niezależne od wieku biorcy, ciśnienia tętniczego, filtracji kłębuszkowej, incydentów ostrego odrzucania, ani innych czynników mogących mieć wpływ na PWV [50].

W prezentowanej pracy własnej oprócz danych klinicznych biorcy, w tym opóźnionego podjęcia czynności przez nerkę przeszczepioną (DGF) oraz incydentów ostrego odrzucania, analizowano także wiek i płeć dawcy, czas zimnego niedokrwienia oraz liczbę niezgodności w zakresie antygenów zgodności tkankowej HLA. W badaniu tym wykazano, że cfPWV była niższa u pacjentów z CIT < 24 godzin, w porównaniu do biorców nerki, u których CIT wynosił ≥ 24 godzin ($8,3 \pm 1,6$ vs $9,2 \pm 2,0$; $p < 0,05$). Wykazano znamienne dodatnią korelację między cfPWV i CIT ($r = 0,23$; $p = 0,019$). W analizie metodą regresji wielokrotnej wykazano, że czynnikami niezależnie związanymi z cfPWV były: wiek biorcy, leczenie CsA, stężenie glukozy na czczo, SBP oraz CIT, a współczynnik determinacji R^2 dla tego modelu regresji wielokrotnej wynosił 0,48. Nie wykazano natomiast opisywanego w innych badaniach związku między wiekiem dawcy i cfPWV u biorcy przeszczepu nerki. Nie stwierdzono także związku między cfPWV a płcią dawcy, ani liczbą niezgodności w zakresie antygenów HLA [49].

Na podstawie uzyskanych wyników badań wysunięto wniosek, że długi czas zimnego niedokrwienia jest czynnikiem związanym ze zwiększoną sztywnością tętnic u biorcy przeszczepu nerki. Związek taki został wykazany w przedstawionej pracy po raz pierwszy, stąd konieczność dalszych badań w celu potwierdzenia występowania tego zjawiska i wyjaśnienia ewentualnej zależności patofizjologicznej [49].

Celem kolejnego z prezentowanych badań własnych [52] była ocena zmian cfPWV w czasie obserwacji wykraczającej poza okres pierwszego roku po przeszczepieniu nerki. Przeprowadzone dotychczas badania wskazywały, że KTx prowadzi do zmniejszenia sztywności tętnic w porównaniu z okresem dializoterapii [53,54,55], ale wskaźniki opisujące sztywność tętnic pozostawały podwyższone w stosunku do wartości obserwowanych u osób zdrowych [31,56]. Wartość PWV u chorych po przeszczepieniu nerki nie różniła się znamienne od wartości obserwowanej u niedializowanych pacjentów z PChN i taką samą wartością eGFR [57]. Korzystnym zjawiskiem u chorych, którym przeszczepiono nerkę jest to, że postęp sztywności tętnic jest mniejszy niż w grupie chorych pozostających na liście oczekujących na przeszczepienie [58].

Istnieją duże rozbieżności w wynikach prac oceniających zmiany wskaźników sztywności tętnic w okresie po przeszczepieniu nerki, przy czym większość z tych badań była przeprowadzona w pierwszym roku po KTx [39,41,50,53-55]. W części z nich wykazano poprawę, a w innych brak zmian parametrów opisujących sztywność tętnic we wczesnym okresie po KTx.

W jednym z badań wykazano wprawdzie poprawę wskaźników sztywności tętnic po 4 tygodniach od przeszczepienia nerki, jednak w badaniu kontrolnym po 3 miesiącach od KTx wskaźniki te powróciły do wartości sprzed przeszczepienia [39]. W innym badaniu u chorych po KTx obserwowano spadek PWV między tętnicą szyjną i tętnicą udową oraz między tętnicą udową i grzbietową stopy, jednak po skorygowaniu zmian PWV do wartości ciśnienia tętniczego zmniejszenie cfPWV straciło znamienność statystyczną [41]. W kolejnej pracy

wykazano obniżenie cfPWV po roku od przeszczepienia nerki, podczas gdy ciśnienie tętnicze nie zmieniło się istotnie w okresie obserwacji [55]. W opublikowanym ostatnio badaniu wykazano natomiast niezależną od ciśnienia tętniczego redukcję cfPWV po 3 miesiącach od KTx [54]. Względny spadek PWV był największy u pacjentów po 50. roku życia.

W prezentowanym badaniu własnym [52] badaną populację stanowiło 61 KTR. U każdego badanego dwukrotnie przeprowadzono pomiary cfPWV – odpowiednio PWV_1 i PWV_2 – pierwszy raz po średnio 36 ± 27 miesiącach od KTx (zakres 4-121 miesięcy) oraz drugi raz po co najmniej 24 miesiącach obserwacji. Obliczono następnie ΔPWV według równania $\Delta PWV = (PWV_2 - PWV_1) / PWV_1$. W okresie obserwacji wykazano znamienne wzrost cfPWV oraz wzrost PP, natomiast wartości SBP i DBP nie zmieniły się znacząco. Nie stwierdzono także istotnych statystycznie zmian GFR w okresie obserwacji. Wzrost PWV był obserwowany u biorców przeszczepu nerki w wieku ≥ 50 lat, ale nie u młodszych pacjentów.

W przeciwieństwie do badań innych autorów, w których wykazywano poprawę lub brak zmian wskaźników opisujących sztywność tętnic w okresie pierwszego roku po przeszczepieniu, w prezentowanej pracy własnej wykazano wzrost sztywności tętnic w okresie co najmniej 24-miesięcznej obserwacji, a zwiększenie cfPWV było tym wyższe, im dłuższy okres obserwacji. Badanie to wskazuje na postępujący wzrost sztywności tętnic u chorych po przeszczepieniu nerki, pomimo stabilnej funkcji filtracyjnej przeszczepionej nerki.

Na podstawie wyników badań prezentowanych jako osiągnięcie naukowe można wysunąć następujące wnioski:

1. Sztywność tętnic jest równie wysoka u chorych dializowanych otrzewnowo i chorych hemodializowanych. Znacznie wyższa wartość zmierzonej cfPWV w stosunku do obliczonej wartości teoretycznej może wskazywać na przyspieszone starzenie się naczyń tętniczych u pacjentów dializowanych.
2. U biorców przeszczepu nerki występują modyfikowane czynniki związane ze zwiększoną sztywnością tętnic, które mogą być celem interwencji terapeutycznej.
3. Leczenie immunosupresyjne z zastosowaniem cyklosporyny wiąże się z większą sztywnością tętnic w porównaniu z protokołem leczenia immunosupresyjnego z zastosowaniem takrolimusu.
4. Długi czas zimnego niedokrwienia jest związany ze zwiększoną sztywnością tętnic u biorcy przeszczepu.
5. Przeszczepienie nerki nie chroni pacjentów z przewlekłą chorobą nerek przed postępującym wzrostem sztywności tętnic w odległym okresie po transplantacji.

Piśmiennictwo cytowane w omówieniu publikacji wymienionych w pkt. IV:

1. Foley RN, Murray AM, Li S, Herzog CA, McBean AM, Eggers PW, Collins AJ. Chronic kidney disease and the risk for cardiovascular disease, renal replacement, and death in the United States Medicare population, 1998 to 1999. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 489-495.
2. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004; 351: 1296-1305.
3. U.S. Renal Data System, USRDS 2010 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 2010.
4. Rutkowski B, Lichodziejewska-Niemierko M, Grenda R, Czekalski S, Durlak M., Bautembach S. Raport o stanie leczenia nerkozastępczego w Polsce – 2008. *Polski Rejestr Nefrologiczny*. Zespół Konsultanta Krajowego w Dziedzinie Nefrologii, Gdańsk, 2010.
5. Boutouyrie P, Fliser D, Goldsmith D, Covic A, Więcek A, Ortiz A, Martinez-Castelao A, Lindholm B, Massy Z, Suleymanlar G, Sicari R, Gargani L, Parati G, Mallamaci F, Zoccali C, London G. Assessment of arterial stiffness for clinical and epidemiological studies: methodological considerations

- for validation and entry into the European Renal and Cardiovascular Medicine registry. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29: 232-239.
6. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, Chowienczyk P, Cruickshank JK, De Backer T, Filipovsky J, Huybrechts S, Mattace-Raso FU, Protogerou AD, Schillaci G, Segers P, Vermeersch S, Weber T. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens* 2012; 30: 445-448.
 7. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1318-1327.
 8. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Gannattasio C, Hayoz D, Pannier B, Vlachopoulos C, Wilkinson I, Struijker-Boudier H on behalf of the European Network for Non Invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Reference Values for Arterial Stiffness' Collaboration *Eur Heart J* 2006; 27: 2588-2605.
 9. Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, Rasmussen S, Thijs L, Ibsen H, Jeppesen J. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation* 2006; 113: 664-670.
 10. Sutton-Tyrrell K, Najjar SS, Boudreau RM, Venkitachalam L, Kupelian V, Simonsick EM, Havlik R, Lakatta EG, Spurgeon H, Kritchevsky S, Pahor M, Bauer D, Newman A; Health ABC Study. Elevated aortic pulse wave velocity, a marker of arterial stiffness, predicts cardiovascular events in well-functioning older adults. *Circulation* 2005; 111: 3384-3390.
 11. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, Guize L, Ducimetiere P, Benetos A. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause mortality and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 2001; 37: 1236-1241.
 12. Cruickshank K, Riste L, Anderson SG, Wright JS, Dunn G, Gosling RG. Aortic pulse-wave velocity and its relationship to mortality in diabetes and glucose intolerance: an integrated index of vascular function? *Circulation* 2002; 106: 2085-90.
 13. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation* 1999; 99: 2434-2439.
 14. Blacher J, Safar ME, Guerin AP, Pannier B, Marchais S, London GM. Aortic pulse wave velocity index and mortality in end-stage renal disease. *Kidney Int* 2003; 63: 1852-1860.
 15. Verbeke F, Maréchal C, Van Laecke S, Van Biesen W, Devuyst O, Van Bortel LM, Jadoul M, Vanholder R. Aortic stiffness and central wave reflections predict outcome in renal transplant recipients. *Hypertension*. 2011; 58: 833-838.
 16. Guerin AP, Blacher J, Pannier B, Marchais S, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness attenuation on survival of patients in end-stage renal failure. *Circulation* 2001; 103: 987-992.
 17. London GM, Guerin AP, Marchais SJ, Metivier F, Pannier B, Adda H. Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all-cause and cardiovascular mortality. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 1731-1740.
 18. Raggi P, Bellasi A, Ferramosca E, Islan T, Muntner T, Block GA. Association of pulse wave velocity with vascular and valvular calcification in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2007; 71: 802-807.
 19. Zhou YL, Yu ZX, Jia HM, Sun F, Ma LJ, Guo RJ, Peng LR, Cui TG. Association of serum pentosidine with arterial stiffness in hemodialysis patients. *Atrif Ograns* 2010; 34: 193-199.
 20. Ganesh SK, Hulbert-Shearon T, Port FK, Eagle K, Stack AG. Mortality differences by dialysis modality among incident ESRD patients with and without coronary artery disease. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 415-424.
 21. Stack AG, Molony DA, Rahman NS, Dosekun A, Murthy D. Impact of dialysis modality on survival of new ESRD patients with congestive heart failure in the United States. *Kidney Int* 2003; 64: 1071-1079.
 22. Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, Leung CB, Law MC, Li PK. Prognostic value of arterial pulse wave velocity in peritoneal dialysis patients. *Am J Nephrol* 2012; 35: 127-133.
 23. Hermans MM, Brandenburg V, Ketteler M, Kooman JP, van der Sande FM, Gladziwa U, Rensma PL, Bartelet K, Konings CJ, Hoeks AP, Floege J, Leunissen KM. Study on the relationship of serum fetuin-A concentration with aortic stiffness in patients on dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 1293-1292.
 24. Chang JH, Yoon SJ, Han SH, Shin SK, Jeon DW, Yang JY, Kang EW. The impact of dialysis modality on arterial stiffness in patients with end-stage renal disease. *Renal Fail* 2010; 32: 947-953.
 25. Covic A, Goldsmith DA, Florea L, Gusbeth-Tatomir P, Covic M. The influence of dialysis modality on arterial stiffness, pulse wave reflections, and vasomotor tone. *Perit Dial Int* 2004; 34: 365-372.

26. Stróżecki P, Donderski R, Kardymowicz A, Manitius J. Comparison of arterial stiffness in end-stage renal disease patients treated with peritoneal dialysis or hemodialysis. *Pol Arch Med Wewn* 2012; 122: 33-39.
27. Kasiske BL. Epidemiology of cardiovascular disease after renal transplantation. *Transplantation* 2001; 72 (suppl 6): S5-8.
28. Kreis HA, Ponticelli C. Causes of late allograft loss: chronic allograft dysfunction, death, and other factors. *Transplantation* 2001; 71: SS5-SS9.
29. Kasiske BL, Chakkerla HA, Roel J. Explained and unexplained ischemic heart disease risk after renal transplantation. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 1735-43.
30. Zeier M, van der Geit M. Calcineurin inhibitor sparing regimens using m-target of rapamycin inhibitors: an opportunity to improve cardiovascular risk following kidney transplantation? *Transplant Int* 2011; 24: 30-42.
31. Bahous SA, Stephan A, Barakat W, Blacher J, Asmar R, Safar ME. Aortic pulse wave velocity in renal transplant recipients. *Kidney Int* 2004; 66: 1486-1492.
32. Bahous SA, Stephan A, Blacher J, Safar ME. Aortic stiffness, living donors, and kidney transplantation. *Hypertension* 2006; 47: 216-221.
33. Ferro CJ, Savage T, Pinder SJ, Tomson CR. Central aortic pressure augmentation in stable renal transplant recipients. *Kidney Int* 2002; 62: 166-171.
34. Opazo Saez A, Kos M, Witzke O, Kribben A, Nürnberger J. Effect of new-onset diabetes mellitus on arterial stiffness in renal transplantation. *Transplant Int* 2008; 21: 930-935.
35. Kneifel M, Scholze A, Burkert A, Offermann G, Rothermund L, Zidek W, Tepel M. Impaired renal allograft function is associated with increased arterial stiffness in renal transplant recipients. *Am J Transplant* 2006; 6: 1624-1630.
36. Cohen DL, Warburton KM, Warren G, Bloom RD, Townsend RR. Pulse wave analysis to assess vascular compliance in stable renal transplant recipients. *Am J Hypertens* 2004; 17: 209-212.
37. Covic A, Mardare N, Gusbeth-Tatomir P, Buhaescu I, Goldsmith DJ. Acute effect of CyA A (Neoral®) on large artery hemodynamics in renal transplant patients. *Kidney Int* 2005; 67: 732-737.
38. Martinez-Castelao A, Sarrias X, Bestard O, Gil-Vernet S, Serón D, Cruzado JM, Moreso F, Diez-Noguera A, Grinyo JM. Arterial elasticity measurement in renal transplant patients under anticalcineurin immunosuppression. *Transplant Proc* 2005; 37: 3788-3790.
39. Westhoff TH, Straub-Hohenbleicher H, Basdorf M, van der Giet S, Schmidt S, Offermann G, Schlattmann P, Zidek W, van der Giet M. Time-dependent effects of cadaveric renal transplantation on arterial compliance in patients with end-stage renal disease. *Transplantation* 2006; 81: 1410-1414.
40. Wystrychowski G, Chudek J, Żukowska-Szczechowska E, Więcek A, Grzeszczak W. Associations between calcineurin inhibitors and arterial compliance in kidney transplant recipients. *J Nephrol* 2008; 21: 81-92.
41. Zoungas S, Kerr PG, Chadban S, Muske C, Ristevski S, Atkins RC, McNeil JJ, McGrath BP. Arterial function after successful renal transplantation. *Kidney Int* 2004; 65: 1882-1889.
42. Seckinger J, Sommerer C, Hinkel UP, Hoffmann O, Zeier M, Schwenger V. Switch of immunosuppression from cyclosporine A to everolimus: impact on pulse wave velocity in stable de novo allograft recipients. *J Hypertens* 2008; 26: 2213-2219.
43. Ferro CJ, Edwards NC, Hutchison C, Cockwell P, Steeds RP, Savage CO, Townsend JN, Harper L. Does immunosuppressant medication lower blood pressure and arterial stiffness in patients with chronic kidney disease? An observational study. *Hypertens Res* 2011; 34: 113-119.
44. Angel K, Provan SA, Fagerhol MK, Mowinckel P, Kvien TK, Atar D. Effect of 1-year anti-TNF- α therapy on aortic stiffness, carotid atherosclerosis, and calprotectin in inflammatory arthropathies: a controlled study. *Am J Hypertens* 2012; 25: 644-650.
45. Angel K, Provan SA, Gulseth HL, Mowinckel P, Kvien TK, Atar D. Tumor necrosis factor- antagonists improve aortic stiffness in patients with inflammatory arthropathies. A Controlled Study. *Hypertension* 2010; 55: 333-338.
46. Stompór T, Rajzer M, Sułowicz W, Dembińska-Kieć A, Janda K, Kawecka-Jaszcz K., Wójcik K, Tabor B, Zdzienicka A, Janusz-Grzybowska E. An association between aortic pulse wave velocity, blood pressure and chronic inflammation in ESRD patients on peritoneal dialysis. *Int J Artif Organs* 2003; 26: 188-195.
47. Stróżecki P, Adamowicz A, Włodarczyk Z, Manitius J. The influence of calcineurin inhibitors on pulse wave velocity in renal transplant recipients. *Renal Fail* 2007; 29: 679-684.
48. Stróżecki P, Adamowicz A, Kozłowski M, Włodarczyk Z, Manitius J. Long graft cold ischemia time is associated with increased arterial stiffness in renal transplant recipients. *Transpl Proc* 2009; 41: 3580-3584.

49. Stróżecki P, Adamowicz A, Włodarczyk Z, Manitius J. Factors associated with increased arterial stiffness in renal transplant recipients. *Med Sci Monit* 2010; 16: CR301-306.
50. Delahousse M, Chaignon M, Mesnard L, Boutouyrie P, Safar ME, Lebrete T, Pastural-Thaumat M, Tricot L, Kolko-Labadens A, Karras A, Haymann JP. Aortic stiffness of kidney transplant recipients correlates with donor age. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19: 798-805.
51. Schwenger V, Keller T, Hofmann N, Hoffmann O, Sommerer C, Nahm AM, Morath C, Zeier M, Krumme B. Color Doppler indices of renal allografts depend on vascular stiffness of the transplant recipients. *Am J Transplant* 2006; 6: 2721-2724.
52. Stróżecki P, Adamowicz A, Kozłowski M, Włodarczyk Z, Manitius J. Progressive arterial stiffening in kidney transplant recipients. *Ann Transplant* 2011; 16: 30-35.
53. Covic A, Goldsmith DJ, Gusbeth-Tatomir P, Buhaescu I, Covic M. Successful renal transplantation decreases aortic stiffness and increases vascular reactivity in dialysis patients. *Transplantation* 2003; 76: 1573-1577.
54. Ignace S, Utescu M, De Serres SA, Marquis K, Gaudreault-Tremblay MM, Lariviere R, Cote I, Houde I, Lebel M, Agharazii M. Age-related blood-pressure independent reduction in aortic stiffness after kidney transplantation. *J Hypertens* 2011; 29: 130-136.
55. Keven K, Calayoglu R, Sengul S, Dincer I, Kutlay S, Erturk S, Erbay B, Nergizoglu G. Comparative effects of renal transplantation and maintenance dialysis on arterial stiffness and left ventricular mass. *Clin Transplant* 2008; 22: 360-365.
56. Posadzy-Mańczyńska A, Kosch M, Hausberg M, Rahn KH, Stanisic G, Mańczyński P, Głuszek J, Tykarski A. Arterial distensibility, intima-media thickness and pulse wave velocity after renal transplantation and in dialysis normotensive patients. *Int Angiol* 2005; 24: 89-94.
57. Pan CR, Schmaderer C, Roos M, von Eynatten M, Sollinger D, Lutz J, Heemann U, Baumann M. Comparing aortic stiffness in kidney transplant recipients, hemodialysis patients, and patients with chronic renal failure. *Clin Transplant* 2011; 25: E463-E468.
58. Stompór T, Rajzer M, Kawecka-Jaszcz K, Dembińska-Kieć A, Janda K, Wójcik K, Tabor B, Zdzienicka A, Janusz-Grzybowska E, Sułowicz W. Renal transplantation ameliorates the progression of arterial stiffness in patients treated with peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2005; 25: 492-496.

V. Wykaz innych opublikowanych prac naukowych, które nie wchodzą w skład osiągnięcia naukowego wymienionego w pkt. IV oraz wskaźniki dokonań naukowych

A. Publikacje naukowe znajdujące się w bazie Journal Citation Reports (JCR)

1. **Stróżecki P**, Adamowicz A, Nartowicz E, Odrowąż-Sypniewska G, Włodarczyk Z, Manitius J. Parathormon, calcium, phosphorus, and left ventricular structure and function in normotensive hemodialysis patients. *Renal Fail* 2001; 23: 115-126.
IF: 0,573
Punktacja KBN/MNiSzW: 8,000
Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: opracowaniu projektu badania, zbieraniu danych klinicznych, wykonaniu badań echokardiograficznych, przeprowadzeniu analizy statystycznej, interpretacji uzyskanych wyników, analizie piśmiennictwa oraz przygotowaniu tekstu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 50%.
2. Polak G, **Stróżecki P**, Grześk G, Manitius J, Grąbczewska Z, Przybył R. Effect of parathormone on heart rate variability in hemodialysis patients. *Auton Neurosci Basic Clin* 2004; 115: 94-98.
IF: 1,311
Punktacja KBN/MNiSzW: 9,000
Index Copernicus: 10,000
Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: współudziale w zbieraniu danych klinicznych, przeprowadzeniu analizy statystycznej, interpretacji uzyskanych

wyników, analizie piśmiennictwa oraz przygotowaniu tekstu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 20%.

3. **Stróżecki P**, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. Cardiac valve calcifications and left ventricular hypertrophy in hemodialysis patients. *Renal Fail* 2005; 27: 733-738.

IF: 0,540

Punktacja KBN/MNiSzW: 10,000

Index Copernicus: 10,360

Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: opracowaniu projektu badania, zbieraniu danych klinicznych, wykonaniu badań echokardiograficznych, przeprowadzeniu analizy statystycznej, interpretacji uzyskanych wyników, analizie piśmiennictwa oraz przygotowaniu tekstu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 70%.

4. Tylicki L, Fodinger M, Puttinger H, Rutkowski P, **Stróżecki P**, Tyszko S, Rutkowski B, Horl WH. Methylenetetrahydrofolate reductase gene polymorphisms in essential hypertension. *Am J Hypertens* 2005; 18: 1442-1448.

IF: 3,496

Punktacja KBN/MNiSzW: 24,000

Index Copernicus: 13,380

Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: udziale w zbieraniu materiału oraz interpretacji uzyskanych wyników badań. Mój udział procentowy szacuję na 2%.

5. **Stróżecki P**, Kretowicz M, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. The influence of intravenous 1,25(OH)₂D₃ therapy on glucose metabolism in hemodialyzed patients with secondary hyperparathyroidism. *Renal Fail* 2004; 26: 345-348.

IF: 0,355

Punktacja KBN/MNiSzW: 7,000

Index Copernicus: 10,000

Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: opracowaniu projektu badania, zbieraniu danych klinicznych, przeprowadzeniu analizy statystycznej, interpretacji uzyskanych wyników, analizie piśmiennictwa oraz przygotowaniu tekstu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 50%.

6. **Stróżecki P**, Donderski R, Grajewska M, Marcinkowska E, Kozłowski M, Pollak J, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. Factors associated with increased pulse wave velocity in peritoneal dialysis patients. *Cent Eur J Med* 2010; 5: 381-386.

IF: 0,224

Punktacja KBN/MNiSzW: 13,000

Index Copernicus: 10,670

Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: współudziale w opracowaniu projektu badania, wykonaniu pomiarów prędkości fali tętna, przeprowadzeniu analizy statystycznej, współudziale w interpretacji uzyskanych wyników, analizie piśmiennictwa oraz współudziale w przygotowaniu tekstu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 40%.

7. Serafin Z, Karolkiewicz M, Gruszka M, **Stróżecki P**, Lasek W, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J, Beuth W. High incidence of nephropathy in

neurosurgical patients after intra-arterial administration of low-osmolar and iso-osmolar contrast media. *Acta Radiol* 2011; 52: 422-429.

IF: 1,369

Punktacja KBN/MNiSzW: 20,000

Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: współudziale w interpretacji uzyskanych wyników oraz przygotowaniu tekstu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 10%.

8. **Stróżecki P**, Kurowski R, Flisiński M, Stefańska A, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. Advanced glycation end-products and arterial stiffness in patients with diabetic nephropathy and patients with chronic kidney disease without diabetes. *Pol Arch Med Wewn* 2013; 123: 609-616.

IF: 1,833

Punktacja KBN/MNiSzW: 30,000

Index Copernicus: 21,460

Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: opracowaniu projektu badania, zbieraniu danych klinicznych, wykonaniu większości pomiarów prędkości fali tętna, przeprowadzeniu analizy statystycznej, interpretacji uzyskanych wyników, analizie piśmiennictwa oraz przygotowaniu tekstu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 60%.

9. Sypniewska G, Pollak J, **Stróżecki P**, Camil F, Kretowicz M, Janikowski G, Mańkowska-Cyl A, Pater A, Manitius J. 25-hydroxyvitamin D, biomarkers of endothelial dysfunction and subclinical organ damage in adults with hypertension. *Am J Hypertens* 2014; 27: 114-121.

IF: 3,665

Punktacja KBN/MNiSzW: 35,000

Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: przeprowadzeniu większości pomiarów prędkości fali tętna, interpretacji uzyskanych wyników, analizie piśmiennictwa oraz współudziale w przygotowaniu tekstu publikacji. Udział procentowy szacuję na 10%.

10. **Stróżecki P**, Flisiński M, Serafin Z, Wiechecka-Korenkiewicz J, Manitius J. Abdominal collateral vein as an unconventional vascular access for hemodialysis in patient with central vein occlusion. *Semin Dial* 2014; DOI: 10.1111/sdi.12244

IF: 2,247

Punktacja KBN/MNiSzW: 30,000

Mój wkład w powstawanie tej pracy polegał na: opracowaniu koncepcji pracy, analizie piśmiennictwa oraz przygotowaniu tekstu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 60%.

Sumaryczna wartość punktacji prac naukowych, które nie wchodzą w skład osiągnięcia naukowego wymienionego w pkt. IV, a znajdują się w bazie Journal Citation Reports wynosi:

IF: 15,613 (w tym 5,772 jako pierwszy autor)

Punktacja KBN/MNiSzW: 186,000

Index Copernicus: 75,870

B. Monografie, publikacje naukowe w czasopismach międzynarodowych lub krajowych, innych niż znajdujące się w bazie, o której mowa w punkcie V A:

Poza pracami przedstawionymi w punktach IV oraz V A mój dorobek obejmuje następujące publikacje:

- Prace oryginalne: 28
- Prace poglądowe: 7
- Rozdziały w podręcznikach: 7
- Monografie: 1
- Prace kazuistyczne: 5
- Doniesienia na zjazdach i konferencjach zagranicznych i krajowych: 84
- Publikacje pełnotekstowe w suplementach czasopism: 4
- Listy do redakcji czasopism: 3.

Wykaz wszystkich publikacji przygotowany przez Bibliotekę Medyczną Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu stanowi Załącznik nr 6 do wniosku.

Omówienie wyników publikacji, które nie wchodzi w skład osiągnięcia naukowego wymienionego w pkt. IV

Poza problematyką sztywności tętnic u chorych leczonych nerkozastępczo głównymi obszarami mojej działalności naukowo-badawczej były:

1. Zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej i wtórna nadczynność przytarczyc u chorych hemodializowanych.
2. Choroby układu krążenia i przebudowa lewej komory u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek.
3. Sztywność tętnic u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek w okresie przeddializacyjnym.

Ad 1.

W pracach dotyczących zaburzeń wapniowo-fosforanowych i wtórnej nadczynności przytarczyc (WNP) przeprowadzonych z moim udziałem wykazano, że WNP jest jednym z czynników patogenetycznych przerostu mięśnia lewej komory (LVH) u chorych hemodializowanych, zaś skuteczne leczenie wtórnej nadczynności przytarczyc alfacalcidolem może zapobiegać postępującemu LVH [59,60]. Wykazano także, że hiperfosfatemia i podwyższony iloczyn wapniowo-fosforanowy są związane z upośledzoną funkcją rozkurczową lewej komory [60]. Stwierdzono, że parathormon (PTH) niekorzystnie wpływa na czynność autonomicznego układu nerwowego ocenianą na podstawie analizy zmienności rytmu serca (HRV – heart rate variability) [61,62]. Wyniki tych badań stanowią kolejne dowody na fakt, że parathormon jest toksyną mocznicową. W jednej z prac wykazano występowanie rocznego rytmu stężenia PTH, który może być związany ze zmianami stężenia aktywnych metabolitów witaminy D zależnych od ekspozycji na światło słoneczne [63]. W badaniu oceniającym wpływ leczenia wtórnej nadczynności przytarczyc kalcytriolem ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) podawanym dożylnie wykazano jego skuteczność oraz korzystny wpływ na metabolizm glukozy (obniżenie HbA_{1c}) u chorych hemodializowanych [64]. Oceniając związek między zaburzeniami wapniowo-fosforanowymi a zwapnieniami zastawek serca wykazano, że wysoka częstość incydentów podwyższonego iloczynu wapniowo-

fosforanowego wiąże się z występowaniem zwapnień zastawek serca u chorych hemodializowanych [65].

Ad 2.

Analizując wyniki uzyskane w populacji 65 chorych hemodializowanych (HD), która stanowiła grupę badaną w mojej pracy doktorskiej, wykazałem, że ciśnienie tętna – prosty do uzyskania parametr kliniczny, który jest pośrednim wskaźnikiem sztywności tętnic – wykazuje niezależny związek z przerostem lewej komory [66]. Wykazałem wysoką (49%) częstość występowania zwapnień zastawek serca u chorych hemodializowanych [65]. Prowadziłem badania oceniające przebudowę lewej komory i naczyń tętniczych u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. Wykazano w nich bardzo wysoką częstość występowania nieprawidłowej geometrii lewej komory już w okresie przeddializacyjnym, stwierdzono występowanie związku między zwiększoną sztywnością tętnic oraz pogrubieniem kompleksu intima-media tętnicy szyjnej a przerostem lewej komory [67,68]. Wykazano także niekorzystną przebudowę tętnic szyjnych u pacjentów z PChN polegającą na zmniejszeniu współczynnika rozciągliwości tętnicy w okresie 12-miesięcznej obserwacji [69].

Brałem również udział w badaniach, w których wykazano, że leczenie niedokrwistości erytropoetyną u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek w okresie przeddializacyjnym nie powoduje pogorszenia czynności nerek, a korzystnie wpływa na przebudowę lewej komory, powodując zmniejszenie jamy lewej komory oraz zmniejszenie LVH [70]. W kolejnym badaniu z moim udziałem wykazano, że stężenie troponiny I u 46% chorych hemodializowanych jest wyższe od 99 percentyla dla osób zdrowych, przy braku klinicznych objawów ostrego zespołu wieńcowego, oraz że współistnieje ono z występowaniem innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego [71]. W innym badaniu obejmującym grupę chorych hemodializowanych wykazaliśmy wysoką częstość występowania objawów niewydolności serca (45% chorych) oraz to, że stosowanie inhibitora enzymu konwertującego angiotensynę (ACEI) lub antagonisty receptora dla angiotensyny (ARB) u chorych HD z niewydolnością serca wiąże się z mniejszym ryzykiem hiperkaliemii w porównaniu do chorych HD bez objawów niewydolności serca. Wykazaliśmy także, że najczęstszymi przyczynami niestosowania ACEI lub ARB u chorych HD pomimo istniejących wskazań do tego leczenia były hiperkaliemia oraz hipotonia [72].

Ad 3.

Zainteresowanie problematyką powikłań sercowo-naczyniowych w chorobach nerek i nadciśnieniu tętniczym doprowadziło mnie do poszukiwania odpowiedzi na pytanie, jaka jest rola sztywności naczyń tętniczych w patofizjologicznych powiązaniach między upośledzeniem czynności nerek a budową i czynnością serca. Początkowo do oceny właściwości elastycznych naczyń tętniczych wykorzystywałem obliczoną wartość ciśnienia tętna, później współczynnik rozciągliwości tętnicy szyjnej, a następnie – po uzyskaniu urządzenia pomiarowego – pomiar prędkości fali tętna, który obecnie stanowi rekomendowaną metodę oceny sztywności tętnic. W jednym z badań analizowałem powtarzalność pomiaru PWV, dochodząc do wniosku, że pomiar ten nie spełnia kryteriów wysokiej powtarzalności [73]. W publikacji tej postulowałem, aby uwzględnić ten fakt, opracowując standardy wykonywania pomiaru PWV i interpretacji wyniku badania. Opublikowane w 2012 roku rekomendacje wskazują na konieczność wykonywania co najmniej dwóch pomiarów PWV u badanej osoby i obliczenie średniej, a jeżeli różnica między wynikami pomiarów przekracza 0,5 m/s, wskazane jest przeprowadzenie trzeciego pomiaru i przyjęcie mediany z uzyskanych wyników jako wartość PWV dla danego pacjenta [74].

W kolejnych badaniach z wykorzystaniem pomiaru PWV poszukiwałem przyczyn i następstw zwiększonej sztywności tętnic u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek w okresie przeddializacyjnym. W jednej z prac analizowałem związek między stężeniem produktów zaawansowanej glikacji (AGEs) a sztywnością tętnic [75]. W pracy tej wykazano, że stężenie AGEs było wyższe u pacjentów z nefropatią cukrzycową (DN) niż u chorych z innymi nefropatiami (Non-DN) i w grupie kontrolnej. PWV było również wyższe w grupie DN w porównaniu z Non-DN i grupą kontrolną. U pacjentów z PChN wykazano znamienne dodatnią korelację między stężeniem AGEs i PWV ($r=0,39$; $p<0,01$). W analizie metodą regresji wielokrotnej PWV było niezależnie związane z wiekiem, nefropatią cukrzycową oraz ciśnieniem tętniczym skurczowym, ale nie z AGEs (R^2 dla modelu = 0,45). Badanie wykazało, że akumulacja AGEs i sztywność tętnic są zwiększone u pacjentów z PChN, a zwłaszcza u pacjentów z nefropatią cukrzycową, jednak jego wyniki nie pozwoliły na potwierdzenie przyczynowej roli AGEs we wzroście sztywności tętnic w PChN.

Podsumowaniem moich prac dotyczących problematyki sztywności tętnic u pacjentów z PChN jest monografia „Ocena sztywności tętnic u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek w okresie przeddializacyjnym, dializowanych oraz po przeszczepieniu nerki”, opublikowana przez Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy w 2013 roku.

Brałem również udział w innych badaniach prowadzonych w Klinice Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych, dotyczących zaburzeń metabolicznych towarzyszących nadciśnieniu tętniczemu i przewlekłej chorobie nerek, roli 25-hydroksywitaminy D i funkcji śródbłonna naczyń w rozwoju powikłań narządowych nadciśnienia tętniczego. Uczestniczyłem również w badaniach analizujących uszkodzenie śródmiaższu nerki u chorych na nadciśnienie tętnicze, funkcję śródbłonna naczyń u chorych po przeszczepieniu nerki oraz związek między stężeniem białka C-reaktywnego oznaczanego metodą wysokiej czułości a innymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego i zespołem metabolicznym u biorców przeszczepu nerki [76-81].

Piśmiennictwo cytowane w omówieniu punktów V A i V B:

59. Stróżecki P, Adamowicz A, Nartowicz E, Odrowąż-Sypniewska G, Włodarczyk Z, Manitius J. Parathormon, calcium, phosphorus and left ventricular structure and function in normotensive hemodialysis patients. *Renal Fail* 2001; 23: 115-126.
60. Stróżecki P, Nartowicz E, Manitius J. Echokardiograficzna ocena pacjentów hemodializowanych leczonych alfacalcidolem z powodu wtórnej nadczynności przytarczyc. *Nefrol Dial Pol* 2001; 4: 53-54.
61. Polak G, Stróżecki P, Grześ G, Manitius J, Grąbczewska Z, Przybył R. Effect of parathormone on heart rate variability in hemodialysis patients. *Auton Neurosci* 2004; 115: 94-98.
62. Stróżecki P, Polak G, Manitius J. Heart rate variability (HRV) in kidney failure: measurement and consequences of reduced HRV. Letter to the Editor. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 4085.
63. Stróżecki P, Doroszewski W, Kretowicz M, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. Roczny profil gospodarki wapniowo-fosforanowej u chorych hemodializowanych z wtórną nadczynnością przytarczyc. *Pol Arch Med Wewn* 2002; 108: 867-871.
64. Stróżecki P, Kretowicz M, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. The influence of intravenous 1,25(OH)₂D₃ therapy on glucose metabolism in hemodialyzed patients with secondary hyperparathyroidism. *Renal Fail* 2004; 26: 345-348.
65. Stróżecki P, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. Cardiac valve calcifications and left ventricular hypertrophy in hemodialysis patients. *Renal Fail* 2005; 27: 733-738.
66. Stróżecki P, Tomczak-Watras W, Nartowicz E, Manitius J. Zależność między ciśnieniem tętna a przerostem lewej komory u chorych hemodializowanych. *Med Biol Sci* 2006; 20: 79-83.
67. Stróżecki P, Kozłowski M, Grajewska M, Kurowski R, Stefańska A, Odrowąż-Sypniewska G, Serafin Z, Lasek W, Nartowicz E, Kubica J, Manitius J. Stan układu sercowo-naczyniowego u pacjentów w różnych stadiach przewlekłej choroby nerek. *Pol Merk Lek* 2006; 21: 125-131.

68. Stróżecki P, Kozłowski M, Serafin Z, Stefańska A, Odrowąż-Sypniewska G, Lasek W, Manitius J. Geometria lewej komory i jej zależność od właściwości naczyń tętniczych u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. *Nadciśnienie Tętnicze* 2010; 14: 451-459.
69. Stróżecki P, Serafin Z, Kurowski R, Kozłowski M, Grajewska M, Stefańska A, Lasek W, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. Carotid arteries remodelling in chronic kidney disease. *Acta Angiol* 2006; 12: 106-116.
70. Tomczak-Watras W, Stróżecki P, Zuchora Z, Szefer J, Manitius J. Wpływ 6-miesięcznego podawania erytropoetyny na czynność nerek i wybrane parametry hemodynamiczne u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek leczonych zachowawczo. *Pol Arch Med Wewn* 2009; 119: 45-51.
71. Flisiński M, Stróżecki P, Stefańska A, Zarzycka-Lindner G, Brymora A, Manitius J. Cardiac troponin I in patients with chronic kidney disease treated conservatively or undergoing long-term hemodialysis. *Kardiologia Pol* 2007; 65: 1068-1075.
72. Stróżecki P, Flisiński M, Brymora A, Kurowski R, Doroszewski W, Zarzycka-Lindner G, Oręziak A, Manitius J. Ocena stosowania leków blokujących układ renina-angiotensyna-aldosteron u chorych hemodializowanych. *Nadciśnienie Tętnicze* 2007; 11: 310-317.
73. Stróżecki P, Manitius J. Ocena powtarzalności pomiarów prędkości aortalnej fali tętna. *Nadciśnienie Tętnicze* 2009; 13: 327-335.
74. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, Chowienicz P, Cruickshank JK, De Backer T, Filipovsky J, Huybrechts S, Mattace-Raso FU, Protogerou AD, Schillaci G, Segers P, Vermeersch S, Weber T. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens* 2012; 30: 445-448.
75. Stróżecki P, Kurowski R, Flisiński M, Stefańska A, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. Advanced glycation end products and arterial stiffness in diabetic and non-diabetic patients with chronic kidney disease. *Pol Arch Med Wewn* 2013; 123: 609-616.
76. Adamowicz A, Stróżecki P, Włodarczyk Z, Brzezińska B, Dymek G, Manitius J, Junik R. Ocena zależności między białkiem c-reaktywnym oznaczanym metodą wysokiej czułości (hs-CRP) a czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego u chorych po przeszczepieniu nerki. *Med Biol Sci* 2008; 22: 27-33.
77. Doroszewski W, Włodarczyk Z, Stróżecki P, Manitius J, Grabarczyk E, Roś D, Odrowąż-Sypniewska G. Ocena stężenia inhibitora aktywatora plazminogenu typu 1 oraz czynnika von Willebranda jako markerów czynności śródbłona u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek po allotransplantacji w obserwacji rocznej. *Pol Arch Med Wewn* 2007; 117: 213-220.
78. Kretowicz M, Ukleja-Adamowicz M, Stróżecki P, Buczkowski K, Klucz K, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. Czy istnieją zależności pomiędzy niektórymi zaburzeniami metabolicznymi a wybranymi wskaźnikami uszkodzenia nerek u chorych z nieleczonym pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. *Pol Arch Med Wewn* 2000; 106: 563-567.
79. Kretowicz M, Ukleja-Adamowicz M, Stróżecki P, Buczkowski K, Klucz K, Paczuski R, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. Ocena wpływu trandolaprilu na wybrane zaburzenia metaboliczne i funkcję śródbłona u chorych z nieleczonym pierwotnym nadciśnieniem tętniczym. *Nadciśnienie Tętnicze* 2001; 5: 115-124.
80. Kretowicz M, Ukleja-Adamowicz M, Stróżecki P, Buczkowski K, Klucz K, Paczuski R, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. The influence of losartan and trandolapril therapy on serum glucose, insulin, homocysteine and von Willebrand factor in mild to moderate essential hypertension. *Nadciśnienie Tętnicze* 2004; 8: 45-51.
81. Sypniewska G, Pollak J, Stróżecki P, Camil F, Kretowicz M, Janikowski G, Mankowska-Cyl A, Pater A, Manitius J. 25-Hydroxyvitamin D, biomarkers of endothelial dysfunction and subclinical organ damage in adults with hypertension. *Am J Hypertens* 2014; 27: 114-121.

C. Sumaryczny *impact factor* według listy Journal Citation Reports (JCR) zgodnie z rokiem opublikowania:

IF: 22,782 (w tym 12,941 jako pierwszy autor)
 Sumaryczna wartość punktacji KBN/MNiSzW: 472,500
 Sumaryczna wartość Index Copernicus: 337,230

D. Liczba cytowań publikacji według bazy Web of Science (WoS): 114

E. Indeks Hirscha według bazy Web of Science (WoS): 5

F. Kierowanie projektami badawczymi oraz udział w projektach badawczych:

1. Kierowanie projektem badawczym BW 25/2002 „Ocena zależności między zaburzeniami gospodarki wapniowo-fosforanowej i węglowodanowej a budową i czynnością serca i tętnic u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek w okresie leczenia zachowawczego”.
2. Kierowanie projektem badawczym BW 61/2006 „Ocena budowy i czynności serca i tętnic u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek w przebiegu nefropatii cukrzycowej”.
3. Udział w projekcie badawczym QL vs QC: Rutkowski B, Nowaczyk R, Rutkowski P, Mierzicki P; w imieniu Komitetu Sterującego QC vs QL 2006-2009 oraz Zespołu Badaczy. Results of QC vs QL study (quality of care vs quality of life) 2006-2009. The way of providing hemodialysis and a concomitant therapy. Przegl Lek 2011; 68: 1170-1178.

G. Wygłoszenie referatów na międzynarodowych i krajowych konferencjach tematycznych

1. **Stróżecki P**, Nartowicz E, Manitius J. Parathormon a przerost lewej komory u pacjentów przewlekle hemodializowanych. Referat na posiedzeniu Komisji Nefrologicznej Wydziału VI Nauk Medycznych Komitetu Patofizjologii Klinicznej Polskiej Akademii Nauk, Warszawa, 18.11.1999.
2. **Stróżecki P**, Kretowicz M, Doroszewski W, Zbieranek-Dębicka I, Nartowicz E, Manitius J. Left ventricular dilatation in hemodialysis patients. 4th Baltic Meeting on Nephrology, Jurata, 12.05.2001.
3. **Stróżecki P**, Doroszewski W, Kretowicz M, Manitius J. Roczny profil gospodarki wapniowo-fosforanowej u chorych hemodializowanych z wtórną nadczynnością przytarczyc. VII Zjazd Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Kraków, 5-8.09.2001.
4. **Stróżecki P**, Tomczak-Watras W, Manitius J. Zależność między ciśnieniem tętna a przerostem lewej komory u chorych hemodializowanych. VIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, Poznań, 18.10.2002.
5. **Stróżecki P**. Podatność naczyń w nadciśnieniu tętniczym. Zebranie naukowe Oddziału Kujawsko-Pomorskiego Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, Bydgoszcz, 08.10.2002.
6. **Stróżecki P**, Kozłowski M, Grajewska M, Kurowski R, Stefańska A, Odrowąż-Sypniewska G, Serafin Z, Lasek W, Nartowicz E, Kubica J, Manitius J. Stan układu krążenia w różnych stadiach przewlekłej niewydolności nerek. Referat na posiedzeniu Komisji Nefrologicznej Wydziału VI Nauk Medycznych Komitetu Patofizjologii Klinicznej Polskiej Akademii Nauk, Warszawa, 04.12.2003.
7. **Stróżecki P**. Znaczenie patofizjologiczne i diagnostyczne podatności naczyń. III Zamojskie Sympozjum Naukowo-Szkoleniowe „Z sercem do nerek”. Zamość, 09.01.2004.
8. **Stróżecki P**. Sztywność tętnic u chorych na przewlekłą niewydolność nerek. VI Krakowskie Dni Dializoterapii, Kraków, 03.09.2004.
9. **Stróżecki P**. Wpływ zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej na budowę i czynność mięśni szkieletowych u chorych przewlekle dializowanych. VII Krakowskie Dni Dializoterapii, Kraków, 09.09.2006.

10. **Stróżecki P.** Sztywność tętnic u chorych z przewlekłą chorobą nerek i u chorych po przeszczepieniu nerki. Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Oddziału Gdańsko-Pomorskiego Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Stare Jabłonki, 30.09.2006.
11. **Stróżecki P.** Nadciśnienie tętnicze wywołane lekami. Zebranie Naukowe Oddziału Kujawsko-Pomorskiego Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, Bydgoszcz, 12.02.2010.
12. **Stróżecki P.** Ocena sztywności tętnic za pomocą pomiaru prędkości fali tętna u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. VII Światowy Kongres Polonii Medycznej, Toruń, 25.06.2010.
13. **Stróżecki P.** Przyczyny zwiększonej sztywności tętnic u pacjentów leczonych nerkozastępczo. IX Krakowskie Dni Dializoterapii, Kraków, 3.09.2010.
14. **Stróżecki P.** Dostęp naczyniowy do hemodializ – co poza przetoką tętniczo-żylną. XIX Włocławska Konferencja Nefrologiczna, Włocławek, 15.10.2011.
15. **Stróżecki P.** Hipo- i hipertensja śróddializacyjna. Światowy Dzień Nerki, Warszawa, 09.03.2012.
16. **Stróżecki P.** Nadciśnienie śróddializacyjne. VI Konferencja „Nefroedukacja 2014”, Warszawa, 05.04.2014.

H. Aktywny udział w międzynarodowych i krajowych konferencjach naukowych

1. **Stróżecki P,** Polak G, Nartowicz E, Manitius J. Does parathormon affect blood pressure in hemodialysis patients? Satellite Symposium to the 9th European Meeting on Hypertension, Poznań, 19.06.1999 – plakat.
2. **Stróżecki P,** Adamowicz A, Odrowąż-Sypniewska G, Nartowicz E, Manitius J. Parathormon and left ventricular hypertrophy in normotensive hemodialysis patients. XXXVI Congress European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association, Madryt, 5-8.09.1999 – plakat.
3. **Stróżecki P,** Nartowicz E, Manitius J. Niedokrwistość a przebudowa lewej komory u chorych hemodializowanych. XII Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Bydgoszcz, 16-18.06.2000 – plakat.
4. **Stróżecki P,** Nartowicz E, Odrowąż-Sypniewska G, Włodarczyk Z, Manitius J. Cardiac valve calcifications in hemodialysis patients. XXXVII Kongres ERA-EDTA Nicea, 17-20.08.2000 – plakat
5. **Stróżecki P,** Zarzycka-Lindner G, Zbieranek-Dębicka I, Nartowicz E, Manitius J. Left ventricular mass estimation in hemodialysis patients – comparison of two echocardiographic methods. 4th Baltic Meeting on Nephrology, Jurata, 11-13.05.2001 – plakat.
6. **Stróżecki P,** Kretowicz M, Zarzycka-Lindner G, Zbieranek-Dębicka I, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. Hyperinsulinemia and left ventricular structure in essential hypertension. Eleventh European Meeting on Hypertension, Mediolan, 15-18.06.2001 – plakat.
7. **Stróżecki P,** Kretowicz M, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. Korzystny wpływ dożylniej terapii 1,25(OH)₂D₃ na zaburzenia metabolizmu węglowodanów u chorych z ESRD leczonych hemodializoterapią. VII Zjazd Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Kraków, 5-8.09.2001 – plakat.
8. **Stróżecki P,** Tomczak-Watras W, Nartowicz E, Manitius J. Pulse pressure and left ventricular hypertrophy in hemodialysed patients. Cardioneurology European Meeting, Asyż, 11-13.04.2002 – plakat.

9. **Stróżecki P**, Polak G, Przybył R, Manitius J, Kubica J. Left ventricular hypertrophy and cardiac autonomic balance in hemodialysis patients. XXXIX Kongres ERA-EDTA, Kopenhaga, 14-17.07.2002 – plakat.
10. **Stróżecki P**, Kretowicz M, Ukleja-Adamowicz M, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. Left ventricular structure and endothelial function in non-treated mild-to-moderate essential hypertensive patients. XIII European Meeting on Hypertension, Mediolan, 13-17.06.2003 – plakat.
11. **Stróżecki P**, Serafin Z, Kurowski R, Grajewska M, Kozłowski M, Lasek W, Manitius J. Left ventricular hypertrophy, carotid artery intima-media thickness and aortic stiffness in chronic renal failure. XLI Kongres ERA-EDTA, Lizbona, 15-18.05.2004 – plakat.
12. **Stróżecki P**, Kozłowski M, Kurowski R, Grajewska M, Manitius J. Czynniki związane ze wzrostem sztywności tętnic w przewlekłej niewydolności nerek. VIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Białystok, 2-5.06.2004 – plakat.
13. **Stróżecki P**, Kurowski R, Grajewska M, Kozłowski M, Stefańska A, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. The relationship between inflammation and left ventricular structure in patients with chronic kidney disease. XLII Kongres ERA-EDTA, Istambuł, 4-7.06.2005 – plakat.
14. **Stróżecki P**, Kurowski R, Grajewska M, Kozłowski M, Manitius J. Ocena zależności między ciśnieniem tętna a sztywnością tętnic u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. Konferencja „Nadciśnienie tętnicze – pomiędzy sercem a nerką”, Bydgoszcz, 29.09.-01.10.2005 – plakat.
15. **Stróżecki P**, Serafin Z, Kurowski R, Lasek W, Manitius J. Przebudowa tętnic szyjnych w przewlekłej chorobie nerek. Konferencja „Nadciśnienie tętnicze – pomiędzy sercem a nerką”, Bydgoszcz, 29.09.-01.10.2005 – plakat.
16. **Stróżecki P**, Flisiński M, Kurowski R, Doroszewski W, Zarzycka-Lindner G, Oręziak A, Manitius J. Ocena częstości stosowanie inhibitorów konwertazy oraz ich wpływu na stężenie potasu u chorych hemodializowanych z niewydolnością serca i bez niewydolności serca. XVI Konferencja Naukowo-Szkoleniowa PTN, Toruń, 1-3.06.2006 – plakat.
17. **Stróżecki P**, Adamowicz A, Włodarczyk Z, Doroszewski W, Manitius J. High prevalence of metabolic syndrome in renal transplant recipients. World Congress of Nephrology, Rio de Janeiro, 21-25.04.2007 – plakat.
18. **Stróżecki P**, Brzezińska B, Adamowicz A, Junik R, Włodarczyk Z, Manitius J. Ocena zależności między zaburzeniami gospodarki węglowodanowej a sztywnością tętnic u biorców przeszczepu nerki. IX Zjazd Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Wisła, 23-26.05.2007 – plakat.
19. **Stróżecki P**, Kozłowski M, Stefańska A, Serafin Z, Odrowąż-Sypniewska G, Lasek W, Manitius J. Arterial stiffness in diabetic and non-diabetic patients with chronic kidney disease. World Congress of Nephrology, Mediolan, 22-26.05.2009 – plakat.
20. **Stróżecki P**, Kozłowski M, Flisiński M, Brymora A, Manitius J. Sztywność tętnic i nadciśnienie tętnicze u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek w przebiegu nefropatii cukrzycowej i nefropatii niecukrzycowych. XVIII Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Warszawa, 4-6.06.2009 – plakat.
21. **Stróżecki P**, Adamowicz A, Kozłowski M, Włodarczyk Z, Manitius J. Progressive arterial stiffening in renal transplant recipients – results of 28-month follow-up. Konferencja “Artery 9”, Cambridge, 10-12.09.2009 – plakat.

22. **Stróżecki P**, Kozłowski M, Manitius J. Typy przebudowy lewej komory i ich zależność od właściwości naczyń tętniczych u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. X Zjazd Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Bydgoszcz 26-29.05.2010 – plakat.
23. **Stróżecki P**, Flisiński M, Stefańska A, Odrowąż-Sypniewska G, Manitius J. Ocena związku między stężeniem produktów zaawansowanej glikacji białek i sztywnością tętnic u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. XX Jubileuszowa Konferencja Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Olsztyn-Ryn, 14-16.06.2012 – plakat.
24. **Stróżecki P**, Flisiński M, Kapała A, Manitius J. Znaczenie ultrasonograficznej oceny naczyń przed wytworzeniem przetoki tętniczo-żylnej do hemodializy. XI Zjazd Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Wrocław, 20-22.06.2013 – plakat.

VI. Dorobek dydaktyczny i popularyzatorski oraz informacja o współpracy międzynarodowej habilitanta

A. Działalność dydaktyczna:

1. Przygotowanie i prowadzenie ćwiczeń i seminariów ze studentami III, IV i V roku Wydziału Lekarskiego.
2. Kierowanie specjalizacją w zakresie chorób wewnętrznych 2 lekarzy (2 zakończone).
3. Kierowanie specjalizacją w zakresie nefrologii 9 lekarzy (7 zakończonych).
4. Udział w kształceniu podyplomowym lekarzy w trakcie specjalizacji z medycyny rodzinnej.
5. Wykłady na kursie do specjalizacji z hipertensjologii „Diagnostyka laboratoryjna i obrazowa w hipertensjologii”.
6. Udział w kształceniu podyplomowym pielęgniarek – wykłady w ramach kursów doskonalących oraz specjalizacji z pielęgniarstwa nefrologicznego.
7. Udział w kształceniu podyplomowym diagnostów laboratoryjnych – wykłady oraz kierowanie stażem w Stacji Dializ
8. Przygotowanie i wygłoszenie cyklu wykładów dla studentów kierunku inżynieria biomedyczna Uniwersytetu Technologiczno-Przyrodniczego w Bydgoszczy.
9. Kierowanie 2 pracami magisterskimi:
 - Ocena zależności między adekwatnością dializy a zaburzeniami gospodarki wapniowo-fosforanowej u chorych przewlekłe hemodializowanych. Bydgoszcz 2003.
 - Ocena częstości występowania niedokrwistości u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek w okresie leczenia zachowawczego. Toruń 2008.
10. Kierowanie 3 pracami licencjackimi:
 - Znaczenie edukacji pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Toruń 2009.
 - Edukacja pacjentów z przewlekłą chorobą nerek leczonych metodą hemodializy. Toruń 2009.
 - Rola pielęgniarki w opiece nad dostępnymi naczyniowymi wykorzystywanymi podczas zabiegu hemodializy u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek. Toruń 2010.

B. Działalność popularyzatorska:

- Wykład popularno - naukowy „Dializoterapia – czy potrafimy zastąpić czynność niewydolnych nerek?” w ramach cyklu „Medyczna środa”. Bydgoszcz, 24.03.2010.
- Wykłady na konferencjach organizowanych przez regionalne oddziały: Towarzystwa Internistów Polskich, Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego i Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego.
- Udział w akcjach społecznych „Światowy Dzień Nerki” oraz „Światowy Dzień Nadciśnienia Tętniczego”.

C. Udział w komitetach organizacyjnych międzynarodowych i krajowych konferencji naukowych:

1. 61 Konferencja Naukowa Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego, Bydgoszcz, 9.05.1998.
2. Konferencja Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego „Zaburzenia odżywienia w chorobach nerek”, Bydgoszcz, 5-7.09.2003.
3. Konferencja Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego „Nadciśnienie tętnicze – pomiędzy sercem a nerką”. Bydgoszcz, 29.09.-01.10.2005.
4. Konferencja Naukowa Oddziału Gdańsko-Pomorskiego Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Bydgoszcz, 27-28.09.2008.
5. X Jubileuszowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego, Bydgoszcz, 26-29.05.2010.
6. 7th Congress of the International Association for the History of Nephrology, Toruń, 17-19.06 2010.

D. Udział w projektach realizowanych we współpracy z naukowcami z innych ośrodków polskich i zagranicznych:

Udział w realizacji międzynarodowych badań klinicznych dotyczących leczenia niedokrwistości czynnikami stymulującymi erytropoezę u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek w okresie przeddializacyjnym oraz u chorych dializowanych (4 badania kliniczne).

E. Członkostwo w międzynarodowych i krajowych organizacjach oraz towarzystwach naukowych:

- Polskie Towarzystwo Nefrologiczne
- Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego
- Towarzystwo Internistów Polskich
- Polskie Towarzystwo Kardiologiczne
- European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association.

F. Recenzowanie publikacji w czasopismach międzynarodowych i krajowych:

- American Journal of Kidney Disease – 1 recenzja
- Hong-Kong Journal of Nephrology – 1 recenzja

- American Journal of Transplantation – 1 recenzja
- Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej – 1 recenzja.

G. Otrzymane nagrody i wyróżnienia

- I miejsce na X Studenckiej Konferencji Naukowej, Wrocław, 1991.
- Wyróżnienie „Primus Inter Pares”, Warszawa, 1992.
- Srebrny Krzyż Zasługi, nadany przez Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej, 05.03.2001.
- Nagroda indywidualna Rektora Uniwersytetu Mikołaja Kopernika stopnia III za osiągnięcia w działalności naukowej w roku 2004.

VII. Inne:

A. Udział w kursach i szkoleniach:

- 2002: 2nd Postgraduate Training Course in Nephrology, Praga, Czechy.
- 2005-2006: Szkolenie pedagogiczne-etyczne dla nauczycieli akademickich. Zakład Dydaktyki Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy.
- 2006: Statistica – kurs podstawowy dla medyków i biologów. Stat-Soft Polska.
- 2010: Warsztaty „Sztuka prezentacji”.
- 2011: Kurs „Podnoszenie kompetencji dydaktycznych kadry akademickiej” w ramach Programu Operacyjnego Kapitał Ludzki.

B. Działalność lecznicza:

Moja działalność lecznicza obejmuje chorych hospitalizowanych w Klinice Nefrologii, Nadciśnienia Tętniczego i Chorób Wewnętrznych, odpowiedzialność za funkcjonowanie Stacji Dializ oraz pracę w Poradni Nefrologicznej. W ramach działalności leczniczej zajmowałem się wdrożeniami nowych metod diagnostycznych i terapeutycznych do praktyki klinicznej. Szczególnymi obszarami moich zainteresowań są: powikłania ze strony układu sercowo-naczyniowego u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek w okresie przeddializacyjnym, dializowanych oraz po przeszczepieniu nerki, zaburzenia mineralne i kostne w przebiegu przewlekłej choroby nerek (CKD-MBD) oraz problematyka dostępu naczyniowego do hemodializy. Od wielu lat zajmuję się wykonywaniem badań echokardiograficznych, odbyłem szkolenie w tym zakresie w Klinice Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Bydgoszczy oraz uczestniczyłem w praktycznych kursach doskonalących. Od kilku lat wykonuję badania ultrasonograficzne przetok tętniczo-żylnych do hemodializy, brałem udział w kursie „Diagnostyka dopplerowska przetok dializacyjnych”. Od ponad 15 lat zajmuję się implantacją cewników dializacyjnych (cewniki czasowe, cewniki permanentne), rozszerzając zakres wykonywanych zabiegów. Jestem członkiem komisji w Regionalnym Ośrodku Kwalifikacyjnym do przeszczepienia nerki w Klinice Transplantologii i Chirurgii Ogólnej Szpitala Uniwersyteckiego Nr 1 im. Dr A. Jurasza w Bydgoszczy.



.....
podpis wnioskodawcy