

## Autoreferat

**1. Imię i Nazwisko.**            **ZOFIA DZIELIŃSKA**

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

Wykształcenie:                    **1979-1986 – studia medyczne,**  
**Warszawski Uniwersytet Medyczny**  
**nr prawa wykonywania zawodu - 7623535**

Rozwój naukowy:                **1994 – tytuł doktora nauk medycznych**

(temat pracy doktorskiej): **(Wieloletnia obserwacja pacjentów z klinicznymi objawami choroby wieńcowej nie potwierdzonej angiograficznie.)**

Uzyskane specjalizacje:        **1990 – I st. Choroby wewnętrzne**  
**1994 – II st. Choroby wewnętrzne**  
**1996 – Kardiologia**

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

Miejsce pracy (stanowisko): **od 1986 – I Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii**

**od 2010 – Klinika Choroby wieńcowej i Strukturalnych  
Chorób Serca, Instytut Kardiologii**

**ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa,            Tel: 048-22-3434279**

**adiunkt**

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

**Przedstawiony cykl trzech publikacji dotyczy wybranych nowych czynników ryzyka miażdżycy w grupie chorych na nadciśnienie tętnicze i chorobę wieńcową oraz poszukiwania wykładników optymalnego postępowania terapeutycznego w celu zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego**

1. **Dzielińska Z.**, Januszewicz A., Więcek A., Demkow M., Makowiecka-Cieśla M., Prejbisz A., Kądziała J., Mielniczuk R., Florczak E., Janas J., Januszewicz M., Rużyło W.: Decreased plasma concentration of a novel anti-inflammatory protein – adiponectin - in hypertensive men with coronary artery disease. *Thromb. Res.* 2003; 110(5-6): 365-369. **IF=1.710 ; KBN=10 ; IC=0**
2. **Dzielińska Z.**, Januszewicz A., Demkow M., Makowiecka-Cieśla M., Prejbisz A., Naruszewicz M., Nowicka G., Kądziała J., Zieliński T., Florczak E., Janas J., Januszewicz M., Rużyło W.: Cardiovascular risk factors in hypertensive patients with coronary artery disease and coexisting renal artery stenosis. *J. Hypertens.* 2007; 25(3): 663-670. **IF=4.364 ; MNiSW=32 ; IC=14.02**
3. **Dzielińska Z.**, Prejbisz A., Makowiecka-Cieśla M., Januszewicz A., Tyczyński P., Demkow M., Zieliński T., Kądziała J., Florczak E., Rużyło W.: The 24-h blood pressure measurement may predict mortality and cardiovascular events in hypertensive patients with coronary artery disease. *Blood Press. Monit.* 2009; 14(3): 99-102. **IF=1.163 ; MNiSW=20 ; IC=nieindeksowane**

**Łączny Impact Factor wynosi : 7.237**

b) omówienie celu naukowego/artystycznego ww. pracy/prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania.

Choroby sercowo naczyniowe (ChSN) na podłożu miażdżycowym są najczęstszą przyczyną przedwczesnych zgonów w Europie i na świecie. Miażdżycy jest chorobą ogólnoustrojową i może się rozwijać w różnych obszarach układu sercowo naczyniowego, obejmując np. tętnice szyjne, wieńcowe lub nerkowe. Zaawansowane zmiany miażdżycowe w tych obszarach mogą prowadzić do udarów mózgu, zawałów serca, niewydolności nerek lub być przyczyną wtórnego nadciśnienia tętniczego. Jak wykazały badania

epidemiologiczne, występowanie i umieralność z powodu tych chorób ściśle wiąże się z występowaniem czynników ryzyka miażdżycy. Znanych jest ok. 250 czynników przyczynowych. Wśród nich uznana grupę stanowią czynniki klasyczne, takie jak dyslipidemie, palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, otyłość, wiek, płeć, mała aktywność fizyczna i czynniki psychospołeczne. Podkreśla się również znaczenie nowych czynników ryzyka takich jak biomarkery zapalenia (hs-CRP, fibrynogen) i biomarkery zakrzepowe (homocysteina, fibrynogen, fosfolipaza związana z lipoproteinami). Profilaktyka miażdżycy polega na zwalczaniu czynników ryzyka, zmniejszenie nasilenia lub eliminacja tych czynników prowadzi do stabilizacji blaszek miażdżycowych, a w następnej kolejności do poprawy klinicznej. Zwalczanie czynników ryzyka miażdżycy u pacjentów z objawami choroby (profilaktyka wtórna) ma na celu zapobieganie ponownemu zawałowi serca, udarowi mózgu lub dalszej progresji miażdżycy tętnic wieńcowych i obwodowych. Przedstawiony powyżej cykl prac dotyczy wybranych czynników ryzyka miażdżycy oraz współistnienia zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych ze zmianami o tym samym charakterze w innych obszarach układu naczyniowego, ze szczególnym uwzględnieniem miażdżycy w tętnicach nerkowych w grupie chorych na nadciśnienie tętnicze i chorobę wieńcową. Chorzy na nadciśnienie tętnicze współistniejące z chorobą wieńcową charakteryzują się wysokim ryzykiem wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych. Podstawowe znaczenie w postępowaniu z tą grupą chorych ma wyodrębnienie czynników dodatkowo zwiększających ryzyko sercowo-naczyniowe w tej populacji. Nie bez znaczenia jest też próba wyodrębnienia czynników, które mogą być markerami optymalnego postępowania terapeutycznego, a które wykraczają poza obecnie uznane cele terapeutyczne.

Celem prezentowanego cyklu prac było wyodrębnienie czynników związanych zarówno z nasileniem zmian miażdżycowych w obrębie tętnic wieńcowych jak i innych tętnic – szyjnych oraz nerkowych jak również czynników związanych z wyższym ryzykiem wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych w grupie chorych na nadciśnienie tętnicze współistniejące z chorobą wieńcową. Celem prezentowanego cyklu było również poszukiwanie wykładników optymalnego postępowania terapeutycznego w celu zmniejszenia ryzyka sercowo-naczyniowego.

Przedstawiony cykl prac objął grupę 333 chorych na nadciśnienie tętnicze współistniejące z potwierdzoną w badaniu angiograficznym chorobą wieńcową. Oceniono szereg markerów biochemicznych i genetycznych, w tym nowopoznane substancje jak adiponektyna i cystatyna C, stopień kontroli ciśnienia tętniczego za pomocą całodobowej rejestracji ciśnienia tętniczego (ambulatory blood pressure monitoring, ABPM) oraz stopień nasilenia miażdżycy w tętnicach wieńcowych, szyjnych, nerkowych i kończyn dolnych. Przeprowadzono również odległą obserwację badanej grupy (średni okres 40 miesięcy) w której oceniono częstość występowania zdarzeń sercowo-naczyniowych (złożony punkt końcowy obejmował zgon, zawał serca, udar mózgu i rewaskularyzację tętnic wieńcowych). Należy podkreślić, że omawiana grupa chorych należy do jednych z największych w literaturze, poddanych tak szczegółowej analizie. Nasze badania były jednymi z pierwszych (pionierskimi) które oceniły stężenia adiponektyny u chorych na nadciśnienie tętnicze współistniejące z chorobą wieńcową. Uważano, że adiponektyna charakteryzująca się właściwościami przeciw-miażdżycowymi i przeciw-zapalnymi może odgrywać rolę w patogenezie chorób układu sercowo-naczyniowego. W opublikowanej w 2003 roku analizie

naszej badanej populacji (**Dzielińska et al. Tromb. Res.**) wykazaliśmy obniżone stężenie adiponektyny u mężczyzn chorych na nadciśnienie tętnicze współistniejące z chorobą wieńcową w porównaniu z grupą zdrowych mężczyzn dobranych pod względem wskaźnika masy ciała. Ponadto wykazaliśmy istotny związek pomiędzy obniżonym stężeniem adiponektyny a zwiększonym stężeniem glukozy i zwiększonym wskaźnikiem masy ciała oraz obniżonym stężeniem cholesterolu frakcji HDL. W modelu wieloczynnikowym stwierdziliśmy niezależny od innych klasycznych czynników ryzyka związek pomiędzy niskim stężeniem adiponektyny a obecnością choroby wieńcowej. Wyniki omawianej analizy wskazują potencjalne znaczenie adiponektyny w patogenezie chorób układu sercowo-naczyniowego na podłożu miażdżycy. Znaczenie uzyskanych wyników podkreśla fakt, że publikacja jest bardzo często cytowana w literaturze (61 odwołań). Współistnienie u chorych na nadciśnienie tętnicze i chorobę wieńcową zwężenia tętnicy nerkowej może przyczyniać się nie tylko do gorszej kontroli ciśnienia tętniczego ale także być związane z gorszym rokowaniem w odniesieniu do częstości występowania zdarzeń sercowo-naczyniowych. Celem analizy badanej populacji było określenie czynników związanych z obecnością zwężenia tętnicy nerkowej (**Dzielińska et al. J.Hyperten. 2007**). Wykazałam, że zwężenie tętnic nerkowych (ZTN) występuje stosunkowo często w badanej populacji – zwężenie 50% i więcej występowało u 12% chorych. U chorych ze ZTN stwierdziłam wyższe stężenie szeregu biomarkerów funkcji nerek i stanu zapalnego: kreatyniny, białka C-reaktywnego, fibrynogenu i homocysteiny (w porównaniu z chorymi bez ZTN). Interesująca jest obserwacja, że występowanie ZTN świadczy również o bardziej zaawansowanych zmianach miażdżycowych w obrębie innych łożysk naczyniowych – częściej u chorych z ZTN występowała wielonaczyniowa choroba wieńcowa oraz zmiany miażdżycowe w obrębie tętnic szyjnych i kończyn dolnych. Obecność ZTN związana była także z cięższym przebiegiem nadciśnienia tętniczego – chorzy charakteryzowali się wyższym wskaźnikiem masy ciała i większą ilością/liczbą stosowanych leków hipotensyjnych. W modelu wieloczynnikowym zwiększająca się grubość błony wewnętrzna-środkowa tętnic szyjnych, ilość zwężonych tętnic wieńcowych, zwiększające się stężenie kreatyniny i ilość/liczba leków hipotensyjnych były niezależnie związane z obecnością ZTN. Omawiając wyniki przeprowadzonej analizy należy podkreślić jej implikacje kliniczne. Uzyskane wyniki stały się m.in. podstawową formułowanych przez ekspertów europejskich i rodzimych wytycznych dotyczących postępowania u chorych z podejrzeniem zwężenia tętnicy nerkowej. W wytycznych PTNT, PTN i PTK z 2009 roku podkreślono, że diagnostykę w kierunku ZTN można również rozważyć u pacjentów z wielonaczyniową chorobą wieńcową lub z wielopoziomową miażdżycą bez klinicznych objawów zwężenia tętnicy nerkowej (z prawidłowym ciśnieniem tętniczym lub dobrze kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym). Omawiana analiza została również włączona do meta-analizy de Mast i współautorów. Potwierdzono w niej uzyskane przeze mnie obserwacje, że zwężenie tętnicy nerkowej u chorych z miażdżycą w innych obszarach naczyniowych występuje szczególnie często. Ma to duże znaczenie dla praktyki klinicznej, gdyż wymaga uwzględnienia możliwości istnienia zwężenia tętnicy nerkowej u tych chorych. Dodatkowo biorąc pod uwagę brak jednoznacznych dowodów potwierdzających korzyści z leczenia interwencyjnego u chorych z miażdżycowym ZTN i fakt zwiększonego ryzyka sercowo-naczyniowego w tej grupie należy postulować, że występowanie ZTN u chorych na nadciśnienie tętnicze ze współistniejącą

chorobą wieńcową jest wykładnikiem nasilonego procesu miażdżycowego i chorzy Ci wymagają bardzo intensywnej modyfikacji czynników ryzyka, między innymi poprzez odpowiednio dobrane intensywne leczenie farmakologiczne. Na przestrzeni ostatnich kilku lat przedmiotem rosnącego zainteresowania jest znaczenie w postępowaniu z chorym na nadciśnienie tętnicze, zwłaszcza wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego, pomiarów ciśnienia tętniczego wykonywanych poza gabinetem lekarskim. Rosnąca ilość danych wskazuje, że całodobowa rejestracja ciśnienia tętniczego (ABPM) i pomiary domowe charakteryzują lepiej chorego niż pomiary gabinetowe pod kątem oceny skuteczności leczenia hipotensyjnego a także pod kątem predykcji zdarzeń sercowo-naczyniowych.

Przeprowadzona przez mnie analiza (Dzielinska et al. Press. Monit. 2009) badanej populacji z wyłączeniem chorych z ZTN dotyczyła wartości predykcyjnej ciśnienia tętniczego w pomiarach gabinetowych i ABPM w obserwacji odległej. Chorzy u których wystąpił złożony punkt końcowy w porównaniu z chorymi u których nie wystąpił złożony punkt końcowy charakteryzowali się porównywalnymi wartościami ciśnienia tętniczego w pomiarach klinicznych, średnie wartości ciśnienia tętniczego z okresu doby, dnia i nocy były u nich natomiast wyższe. W analizie wieloczynnikowej wartości ciśnienia tętniczego w ABPM a nie wartości ciśnienia tętniczego w pomiarach gabinetowych były niezależnie związane z występowaniem złożonego punktu końcowego w obserwacji. Należy postulować, że uzyskane wyniki wskazują na fakt, że optymalizacja leczenia hipotensyjnego u chorych na nadciśnienie tętnicze współistniejące z chorobą wieńcową powinna odbywać się w oparciu o pomiary ciśnienia tętniczego wykonywane poza gabinetem lekarskim, a zwłaszcza na ABPM.

## Podsumowanie

1/ Obniżone stężenie adiponektyny w osoczu w badanej grupie pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową sugeruje, że adiponektyna może odgrywać ważną rolę w patogenezie miażdżycy.

2/ Pacjenci z nadciśnieniem tętniczym i wielonaczyniową chorobą wieńcową, z towarzyszącym podwyższonym stężeniem biomarkerów funkcji nerek i stanu zapalnego powinni być diagnozowani w kierunku zwężenia tętnicy nerkowej.

3/Optymalizacja leczenia hipotensyjnego u chorych na nadciśnienie tętnicze współistniejące z chorobą wieńcową powinna odbywać na podstawie pomiarów ciśnienia tętniczego poza gabinetem lekarskim, najlepiej na podstawie ciśnień rejestrowanych w całodobowej rejestracji ciśnienia tętniczego (ABPM).

Należy podkreślić, że omawiana grupa chorych należy do jednych z największych w literaturze, poddanych tak szczegółowej analizie. Omawiając wyniki przeprowadzonej analizy należy podkreślić jej implikacje kliniczne. Uzyskane wyniki stały się m.in. podstawową formułowanych przez ekspertów europejskich i rodzimych wytycznych dotyczących postępowania u chorych z podejrzeniem zwężenia tętnicy nerkowej. W wytycznych PTNT, PTN i PTK z 2009 roku podkreślono, że diagnostykę w kierunku ZTN można również rozważyć u pacjentów z wielonaczyniową chorobą wieńcową lub z wielopoziomą

miażdżycą bez klinicznych objawów zwężenia tętnicy nerkowej (z prawidłowym ciśnieniem tętniczym lub dobrze kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym). Omawiana analiza została również włączona do klasycznej już meta-analizy de Mast i współautorów zamieszczonej w *Journal of Hypertension* 27(7), July 2009.

### **5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo - badawczych (artystycznych).**

#### **a) analiza bibliometryczna**

Autor lub współautor 29 oryginalnych publikacji naukowych

Całkowity **IF=23.348**; KBN/MNiSW=362; IC=234.14

Całkowita liczba cytowań według ISI Web of Knowledge **98**

Indeks Hirscha : **4** (wg. Web of Science)

(analiza bibliometryczna w załączeniu)

#### **b) tematyka pozostałych prac badawczych**

Poza omówionymi już markerami miażdżycy, w badanej grupie 333 osób z nadciśnieniem tętniczym i chorobą wieńcową przeanalizowałam również szereg innych markerów biochemicznych i genetycznych. Przeprowadziłam również odległą obserwację badanej grupy (średni okres 40 miesięcy) w której oceniałam częstość występowania zdarzeń sercowo-naczyniowych (złożony punkt końcowy obejmował zgon, zawał serca, udar mózgu i rewaskularyzację tętnic wieńcowych). Analiza dotycząca możliwości zastosowania w predykcji zdarzeń sercowo-naczyniowych nowego biomarkera funkcji nerek – cystatyny C została przedstawiona w (**Dzielinska et al.** . *Kidney Blood Press. Res.* 2010). Wyjściowo stężenie cystatyny C związane było z bardziej nasilonymi zmianami miażdżycowymi w obrębie tętnic wieńcowych. Chorzy z wyższym stężeniem cystatyny C charakteryzowali się też częstszym występowaniem złożonego punktu końcowego. W analizie wieloczynnikowej nie stwierdziliśmy jednak niezależnego związku pomiędzy wyższym stężeniem cystatyny C a występowaniem zdarzeń sercowo-naczyniowych. Uzyskane wyniki wskazują, że oznaczenie stężenia cystatyny C w badanej populacji chorych wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego nie umożliwia lepszej oceny rokowania u chorych na nadciśnienie tętnicze współistniejące z chorobą wieńcową. Przedmiotem osobnej analizy (**Dzielinska et al.** *Kardiol. Pol.* 2011) była ocena znaczenia rokowniczego w badanej populacji skojarzonego występowania trzech polimorfizmów genów RAS (enzymu konwertującego angiotensynę — ACE Ins/Del, receptora dla angiotensyny typu 1 — AGT1R A1166C oraz angiotensynogenu — ATG M235T). Wykazaliśmy, że współwystępowanie polimorfizmu M235T AGT i dwóch innych polimorfizmów genów RAS było niezależnie związane z występowaniem głównego punktu końcowego. Uzyskane wyniki wskazują na możliwe znaczenie funkcji układu renina-angiotensyna w progresji chorób na podłożu miażdżycy. Biorąc również pod uwagę opisane powyżej znaczenie występowania zwężenia tętnicy nerkowej jako wykładnika bardziej zaawansowanego procesu miażdżycowego i wyniki badań pokazujących korzyści z

zastosowania leków hamujących układ renina-angiotensyna w tej grupie chorych uzyskane przez nas wyniki wzmacniają celowość stosowania optymalnej blokady tego układu w postępowaniu z chorymi na chorobę wieńcową zwłaszcza współistniejącą z nadciśnieniem tętniczym.

Zakończony został również projekt badawczy oceniający stężenie adrenomedulliny w osoczu u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową i ostrym zespołem wieńcowym. Uzyskane wyniki zostały opublikowane ((Dzielinska et al. Arch Med Sci. 2011). Adrenomedullina (ADM) - polipeptyd o właściwościach hipotensyjnych i natriuretycznych, została wyodrębniona z tkanki guza chromochłonnego przez Kitamurę i wsp. w 1993r. Miejscem syntezy ADM jest śródbłonek naczyń, komórki mięśni gładkich naczyń, kardiomiocyty przedsionków i komór serca. Najnowsze, nieliczne badania sugerują, że właściwości wazodilatacyjne, diuretyczne i natriuretyczne adrenomeduliny mogą wpływać na rozwój zmian w układzie sercowo-naczyniowym, pogłębiać postęp zmian naczyniowych, wywierać niekorzystny wpływ na strukturę dużych tętnic oraz czynność hormonalną śródbłonka. W niektórych badaniach wykazano podwyższone stężenie ADM w nadciśnieniu tętniczym pierwotnym i wtórnym, niewydolności serca i zawałe serca. Wysuwany jest również pogląd, że stężenie adrenomedulliny w osoczu może pozostawać w związku z klinicznym przebiegiem zawału mięśnia serca.

W uzyskanych przez nas wynikach stwierdziliśmy że:

- stężenie adrenomedulliny u chorych ze świeżym zawałem serca przy przyjęciu do szpitala było wyższe niż u chorych przyjmowanych planowo w celu wykonania angioplastyki oraz u osób z grupy kontrolnej
- u chorych ze świeżym zawałem serca stężenie adrenomedulliny może być związane z występowaniem wczesnych powikłań w trakcie hospitalizacji i obserwacji
- u chorych ze świeżym zawałem serca stężenie adrenomedulliny koreluje z markerami uszkodzenia mięśnia serca i parametrami oceny wydolności serca w badaniu echokardiograficznym
- nie wykazano związku pomiędzy stężeniem adrenomedulliny a rozległością zmian miażdżycowych u chorych ze świeżym zawałem mięśnia serca i u chorych przyjmowanych planowo w celu wykonania angioplastyki tętnic wieńcowych.

Aktualnie biorę udział w badaniach, nad wartością diagnostyczną zwapnień tętnic wieńcowych i rolą fosfolipazy związanej z lipoproteiną A2 (Lp-PLA2) w przewidywaniu istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych, szyjnych w populacji pacjentów z chorobą wieńcową i nadciśnieniem tętniczym.

### **c) projekty i granty badawcze:**

#### **Prace statutowe**

#### ***kierownik projektu***

- 1/ „Hiperhomocysteinemia jako czynnik ryzyka miażdżycy”- projekt zakończony

### **wykonawca projektu**

1. „Wartość diagnostyczna indeksu zwapnień tętnic wieńcowych i fosfolipazy związanej z lipoproteiną A2 (Lp-PLA2) w przewidywaniu istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych, szyjnych i/lub nerkowych w populacji pacjentów z chorobą wieńcową i nadciśnieniem tętniczym.”- projekt w trakcie realizacji

2. „Skuteczność i tolerancja atorwastatyny w leczeniu hiperhomocysteinemii u pacjentów z chorobą wieńcową. Wpływ leczenia atorwastatyną na poziom homocysteiny, lipoproteiny A, HDL-cholesterolu oraz fibrynogenu.” – projekt zakończony

3. „Nieoperacyjne zamknięcie przetrwałego przewodu tętniczego przy pomocy podwójnej parasolki Rashkinda lub „Koili”. Ocena wyników bezpośrednich i odległych”. – projekt zakończony

4. „Ocena częstości występowania mutacji C677 T genu dla reduktazy kwasu metylenotetrahydrofoliowego w populacji polskiej i jej związek z występowaniem choroby wieńcowej.” – projekt zakończony

5. „Nieoperacyjne zamknięcie przetrwałego przewodu tętniczego przy pomocy podwójnej parasolki Rashkinda lub „koili” oraz korka Amplatza. Ocena wyników bezpośrednich i odległych”. – projekt zakończony

6. „Zależność pomiędzy dobowym rytmem ciśnienia a nowopoznanymi czynnikami ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych”. – projekt zakończony

### **Projekty Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego - Granty**

**kierownik projektu : dr n. med. Z.Dzielińska**

1. „Wyniki obserwacji retro- i prospektywnej pacjentów z zespołem X” - projekt zakończony

2. „Ocena częstości występowania zwężenia tętnicy nerkowej u chorych z nadciśnieniem tętniczym i ze zmianami miażdżycowymi w obrębie tętnic nerkowych” - projekt zakończony.

3. „Stężenie adrenomedulliny w osoczu u pacjentów ze stabilną chorobą wieńcową i ostrym zespołem wieńcowym” - projekt zakończony

### **wykonawca projektu:**

1. kierownik grantu –dr Piotr Szmaus

„Ocena prawidłowych tętnic wieńcowych przy pomocy ultrasonografii śródnaczyniowej u pacjentów z bólami dławicowymi i dodatnim wynikiem próby wysiłkowej” – projekt zakończony.

2. kierownik grantu – mgr Barbara Górecka

„Ocena szybkości przepływu wieńcowego na podstawie cyfrowej analizy diagnostycznych koronarogramów – weryfikacja kliniczna metody” – projekt zakończony



3. kierownik grantu - doc. dr hab.n.med. Barbara Lubiszewska

„Przedwczesna choroba wieńcowa u kobiet – czynniki predysponujące, profil genetyczny i rokowanie” - projekt zakończony.

**d) Nagrody i wyróżnienia**

II Nagroda Dyrektora Instytutu Kardiologii za działalność naukową w latach 2005-2008

**e) Staże krajowe i zagraniczne**

University of Glasgow Department of Medicine and Therapeutics - 03.1995 – 08.1995 staż naukowy.

**f) Członkostwo w towarzystwach naukowych / recenzent w czasopismach naukowych**

Członek European Society of Cardiology

Członek Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

**g) Inne formy działalności naukowej i dydaktycznej**

Jestem autorem lub współautorem 37 doniesień na konferencjach międzynarodowych i 35 na zjazdach krajowych.

Prowadziłam wykłady na kursach do specjalizacji z kardiologii.

Jestem również opiekunem 2 lekarzy w trakcie specjalizacji z kardiologii i chorób wewnętrznych realizowanych w Instytucie Kardiologii.

Jestem również promotorem pomocniczym przewodu doktorskiego realizowanego w Instytucie Kardiologii.

Zofia Dzielicka

9.04.2013