

AUTOREFERAT

Dr n. med. Piotr Korczyński

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii

Warszawski Uniwersytet Medyczny

Warszawa, 06.01.2019

Imię i Nazwisko Piotr Korczyński

Zajmowane stanowisko i adres: adiunkt w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych,
Pneumonologii i Alergologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa, Polska

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

1996 Dyplom lekarza

I Wydział Lekarski, Akademia Medyczna w Warszawie (obecnie Warszawski Uniwersytet Medyczny)

1999 Pierwszy stopień specjalizacji w zakresie **chorób wewnętrznych**

2004 Tytuł specjalisty w dziedzinie: **choroby wewnętrzne**

2007 Stopień naukowy doktora nauk medycznych w zakresie medycyny nadany uchwałą Rady I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie

Rozprawa doktorska „**Wpływ leczenia za pomocą ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych na reaktywność oskrzeli u chorych na obturacyjny bezdech podczas snu**”

Promotor: prof. dr hab. Ryszarda Chazan

Recenzenci: prof. dr hab. Iwona Grzelewska-Rzymowska

prof. dr hab. Władysław Pierzchała

2007 Tytuł specjalisty w dziedzinie: **choroby płuc**

2. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych

1996 – do chwili obecnej asystent w Klinice Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii w Samodzielnym Publicznym Centralnym Szpitalu Klinicznym przy ul. Banacha 1a w Warszawie

2008 – do chwili obecnej adiunkt w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii w Warszawskim Uniwersytecie Medycznym

DOROBEK NAUKOWY

Mój dorobek naukowy (jako pierwszy autor i współautor) na dzień wykonania dołączonej do autoreferatu analizy bibliometrycznej (30.11.2018) obejmuje:

- 39 oryginalnych pełnotekstowych prac naukowych, w tym 22 z IF,
- 5 opisów przypadku, w tym 3 z IF,
- 10 prac poglądowych, w tym 2 z IF,
- 7 rozdziałów w monografiach,
- 6 prac oryginalnych w suplementach czasopism, w tym 5 z IF,
- 2 listy do redakcji czasopism z IF,
- 60 doniesień zjazdowych krajowych i zagranicznych

W poniższej tabeli prezentuję poszczególne grupy aktywności naukowych z punktacją uwzględniającą współczynnik oddziaływania oraz punkty Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego

	Przed doktoratem		Po doktoracie	
	IF	MNiSW	IF	MNiSW
Oryginalne pełnotekstowe prace naukowe	-	61	51,658	618
Opisy przypadków	-	8	11,111	105
Prace poglądowe	-	10,5	5,039	82
Razem	-	79,5	67,808	805
Publikacje pełnotekstowe w suplementach czasopism	2,974	-	11,988	-
Listy do redakcji czasopism	-	-	5,621	-
Razem	2,974	79,5	85,417	805

Sumaryczny Impact Factor wszystkich publikacji wyniósł **88,391**

Sumaryczna punktacja MNiSW wyniosła **884,5**

Liczba cytowań z bazy Web of Science z dn. 30.11.2018 (bez autocytowań): **291**

Indeks Hirscha z bazy Web of Science z dn. 30.11.2018: **10**

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

a. *tytuł osiągnięcia naukowego*

Płyn w opłucnej – przyczyny i diagnostyka różnicowa z wykorzystaniem biomarkerów

b. *publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego*

Cykl 6 publikacji

1. **Korczyński P**, Krenke R, Safianowska A, Górską K, Abou Chaz MB, Maskey-Warzęchowska M, Kondracka A, Nasiłowski J, Chazan R. Diagnostic utility of pleural fluid and serum markers in differentiation between malignant and non-malignant pleural effusions. Eur J Med Res. 2009;14 Suppl 4:128-33.

IF 1,130

Mój wkład w przygotowanie tej pracy polegał na wykonaniu części badań klinicznych u chorych z płynem w opłucnej, analizie statystycznej oraz przygotowanie ostatecznej wersji manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 60%.

2. Krenke R, Nasiłowski J, **Korczyński P**, Górską K, Przybyłowski T, Chazan R, Light RW. Incidence and aetiology of eosinophilic pleural effusion. Eur Respir J. 2009;34(5):1111-1117. doi: 10.1183/09031936.00197708

IF 5,527

MNiSW 32

Mój wkład w przygotowanie tej pracy polegał na wykonaniu części badań klinicznych u chorych z płynem w opłucnej, zebraniu danych, analizie statystycznej oraz udziale w przygotowaniu ostatecznej wersji manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 25%

3. Krenke R, **Korczyński P**. Use of pleural fluid levels of adenosine deaminase and interferon gamma in the diagnosis of tuberculous pleuritis. Curr Opin Pulm Med. 2010;16(4):367-375. doi: 10.1097/MCP.0b013e32833a7154

IF 2,906

MNiSW 27

Mój wkład w przygotowanie tej pracy polegał na analizie dostępnych danych bibliograficznych oraz udziale w przygotowaniu ostatecznej wersji manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 40%.

4. **Korczyński P**, Mierzejewski M, Krenke R, Safianowska A, Light RW. Cancer ratio and other new parameters for differentiation between malignant and nonmalignant pleural effusions. *Pol Arch Intern Med.* 2018;128(6):354-361. doi: 10.20452/pamw.4278.

IF 2,658

MNiSW 30

Mój wkład w przygotowanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji pracy, wykonaniu części badań klinicznych u chorych z płynem w opłucnej, analizie statystycznej oraz przygotowanie ostatecznej wersji manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 60%.

5. **Korczyński P**, Górska K, Konopka D, Al-Haj D, Filipiak KJ, Krenke R. Significance of congestive heart failure as a cause of pleural effusion: Pilot data from a large multidisciplinary teaching hospital. *Cardiol J.* 2018. doi: 10.5603/CJ.a2018.0137.

IF 1,339

MNiSW 20

Mój wkład w przygotowanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji pracy, wykonaniu części analizy radiologicznej, analizie statystycznej oraz przygotowanie ostatecznej wersji manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 60%.

6. **Korczyński P**, Klimiuk J, Safianowska A, Krenke R. Impact of age on the diagnostic yield of four different biomarkers of tuberculous pleural effusion. *Tuberculosis.* 2019;114:24-29. doi: 10.1016/j.tube.2018.11.004

IF 2,727

MNiSW 30

Mój wkład w przygotowanie tej pracy polegał na wykonaniu części badań diagnostycznych, współtworzeniu koncepcji pracy, wykonaniu części analizy

statystycznej oraz przygotowanie ostatecznej wersji manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 70%.

Sumaryczny wynik punktacji IF i MNiSW publikacji wchodzących w skład osiągnięcia naukowego

Łączny IF	16,287
Łączny IF jako pierwszy lub korespondencyjny autor	7,854
Łączna punktacja MNiSW	139

c. *Omówienie celu naukowego i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania*

Opłucna to szczelinowata przestrzeń zawarta pomiędzy warstwą opłucnej ściennej pokrywającej wewnętrzną przestrzeń klatki piersiowej, przepony oraz śródpiersia a warstwą opłucnej pokrywającą poszczególne płaty płuc. Uszkodzenie jednej ze stron opłucnej może skutkować pojawieniem się w niej powietrza, co wynika z ujemnego ciśnienia o wartości około -3 do -5 cm H₂O w stosunku do ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej. Przedostanie się powietrza powoduje odmę opłucnową, która może być efektem niezamierzonym związanym z urazem lub powikłaniem działania medycznego lub wyzwać się spontanicznie. Wg danych amerykańskich rocznie w USA można spodziewać się około 20 tysięcy odm samoistnych. Znacznie częstszym problemem medycznym jest obecność płynu w jamie opłucnowej. Uważa się, że około 1,5 miliona chorych w USA lub 10% rocznie chorych hospitalizowanych zgłasza się do lekarza z powodu obecności płynu w opłucnej. Najczęstszą jego przyczyną jest niewydolność serca, zapalenie płuc oraz choroba nowotworowa.

Opłucna jest narządem mającym wpływ na zachowanie homeostazy organizmu, a komórki mezotelium, aktywne metabolicznie, produkują wiele substancji w tym glikoproteiny bogate w kwas hialuronowy, tlenek azotu lub TGF-beta. W jamie opłucnej znajduje się niewielka fizjologiczna ilość płynu (0,26 ml na 1 kg masy ciała), którego produkcja i absorpcja zachodzi przez cały czas, a równowaga zależy od ciśnienia hydrostatycznego i onkotycznego po stronie krążenia systemowego, płucnego oraz przestrzeni opłucnej. Naczynia chłonne pokrywające opłucną ścienną odpowiadają za absorpcję płynu obecnego w statusie fizjologicznym oraz zwiększają możliwości absorpcji w stanach patologicznych.

Ostatecznie płyn w opłucnej pojawi się kiedy jego produkcja przewyższy możliwości absorpcji, mechanizm ten znacznie się osłabi lub obydwie mechanizmy będą niezależnie od siebie wpływać na wzrost płynu w opłucnej.

Podając się diagnostyki przyczyny płynu w opłucnej lekarze dysponują danymi pochodzącymi z badania podmiotowego i przedmiotowego, szerokiego spektrum radiologicznych badań obrazowych (RTG i TK klatki piersiowej) oraz obrazem USG. USG opłucnej stało się jednym z podstawowych narzędzi służących do diagnostyki chorób opłucnej, wg zaleceń Brytyjskiego Towarzystwa Chorób Klatki Piersiowej (BTS) jest konieczne do wykonania przed każdą inwazyjną procedurą na opłucnej. Mimo dostępu do wielu nowych i nowoczesnych narzędzi nieinwazyjnych zwykle w przypadku płynu w opłucnej konieczne jest wykonanie zabiegu toracentezy i pobranie próbki płynu, który pozwoli w pierwszym etapie odróżnić płyny przesiękowe od wysiękowych. Podstawowym na to sposobem jest oznaczenie w płynie oraz surowicy poziomu białka całkowitego oraz aktywności LDH i wyznaczenie kryteriów nazwanych od nazwiska Richarda Lighta, pierwszej osoby, która je opublikowała. Zgodnie z kryteriami, u chorego można rozpoznać wysięk jeżeli spełniony jest co najmniej jeden warunek: stosunek białka całkowitego w płynie do białka całkowitego w surowicy przekracza 0,5, stosunek aktywności LDH w płynie do aktywności LDH w surowicy przekracza 0,6 lub stosunek aktywności LDH w płynie do górnej granicy normy dla surowicy przekracza 0,67. O uniwersalności i wiarygodności kryteriów Lighta może świadczyć fakt, że stosowane są na świecie od blisko 50 lat, mimo że od tego czasu powstało wiele nowych markerów i oznaczeń, takich jak gradient albumin, stężenie cholesterolu lub peptydów natriuretycznych w opłucnej i surowicy. Jak wspomniano wcześniej najczęstszą przyczyną płynu opłucnowego jest przesięk będący pochodną nieprawidłowej pracy krążenia systemowego. Po stwierdzeniu takiej sytuacji, odpowiednie leczenie oparte na poprawie czynności skurczowej i rozkurczowej serca, lekach moczopędnych powoduje rezolucję płynu i poprawę stanu klinicznego. W praktyce klinicznej większy problem budzi różnicowanie płynów wysiękowych. Jednym z częstszych są wysięki zapalne, które charakteryzują się obecnością w składzie komórkowym neutrofilów oraz profilem biochemicznym z możliwością obniżonego poziomu glukozy lub pH. Podejrzanie i potwierdzenie obecności płynu zapalnego powinno być zawsze rozważone w diagnostyce i leczeniu zapalenia płuc. Leczenie parapneumonicznego płynu w tym płynu ropnego, oparte jest na doborze odpowiednich antybiotyków, w części przypadków podawaniu doopłucnowym tkankowego aktywatora plazminogenu (t-PA) lub endonukleaz (DNAza) oraz

często zastosowania inwazyjnych metod leczenia: od toracentezy pojedynczej lub powtarzanej, przez drenaż opłucnej aż do zabiegu operacyjnego.

Drugą najczęstszą przyczyną płynu wysiękowego jest nowotwór, to z tej grupy chorzy najczęściej podlegająca zabiegowej diagnostyce szpitalnej. Na podstawie analiz amerykańskich 125 tys. hospitalizacji spowodowane jest nowotworowych wysiękiem, a przebieg choroby związany jest z wysoką, 12% śmiertelnością. Główną przyczyną wysięku nowotworowego jest rak płuca, na kolejnych miejscach jest rak sutka oraz rozrost chłonny. Obecność nowotworowego płynu w opłucnej wskazuje na gorsze rokowanie i charakteryzuje się medianą przeżycia od 4 do 7 miesięcy. Warunkiem rozpoznania nowotworowego wysięku jest stwierdzenie komórek nowotworowych w płynie lub obecności nacieku neoplazmatycznego na opłucnej. Jednym z najczęściej wykonywanych badań służących rozpoznaniu etiologii płynu opłucnowego jest ocena składu komórkowego oraz poszukiwanie komórek nowotworowych. Badanie cytologiczne jest łatwe i szeroko stosowane, wiąże się jednak z czułością około 60% i mimo wysokiej swoistości metoda ta wymaga wykonania dodatkowych inwazyjnych badań. Chorzy z podejrzeniem rozrostu nowotworowego z ujemnym badaniem cytologicznym mają wykonywane powtórne badania cytologiczne lub bardziej zaawansowane zabiegi na opłucnej jak igłowa biopsja opłucnej lub torakoskopia medyczna. U chorych z nowotworowym wysiękiem w rozmazie komórkowym z osadu płynu dominują limfocyty, tego rodzaju płyn wymaga również różnicowania w kierunku gruźlicy opłucnej.

Uwaga badaczy zajmujących się płynami opłucnowymi skierowana jest na próbę poprawy diagnostyki opartej na badaniach biochemicznych wybranych markerów. Dlatego od wielu lat poszukuje się znacznika, który zapewniłby wysoką czułość i swoistość w rozpoznawaniu wysięków nowotworowych np. CA-125, CEA, CYFRA 21-1, NSE, CA 15-3, CA 19-9, CA 72-4, SCCA i gruźliczych np. deaminaza adenozy (ADA), interferon-gamma, rozpuszczalny receptor dla interleukiny 2 (IL-2sR), IP-10, rozpuszczalny Fas-ligand, YNF-alfa, podjednostka p40 interleukiny 12b (IL-12p40), MDC, interleukina 23 (IL-23) lub IL-18.

Wydaje się, że szczególnie w obszarze płynów gruźliczych uzyskano wyraźny postęp w metodach diagnostycznych, mimo że nadal obowiązują zasady wyhodowania prątka lub zdiagnozowania ziarniny gruźliczej to markery takie jak deaminaza adenozy lub interferon gamma z czułością i swoistością powyżej 90% znajdują ważną rolę diagnostyczną.

Wśród chorych z wysiękiem nowotworowym nie wyodrębniono tak dobrych wskaźników jakie są obecne w gruźlicy to jednak nawet ich oznaczenie może mieć znaczenie jako wykluczenie etiologii gruźliczej i wskazanie niekorzystnego rozpoznania. Jednym z takich

wskaźników jest tzw. „cancer ratio”, iloraz wartości LDH w surowicy do aktywności ADA w płynie opłucnowym, który dla wartości > 20 wskazuje odpowiednio czułość i swoistość na poziomie 98 i 94%.

U chorych z już rozpoznany wysiękiem nowotworowym dąży się do leczenia poprawiającego jakość życia, redukującego uczucie duszności oraz ograniczającego konieczność wykonywania nakłuć opłucnej. Poza oceną ilościową płynu na podstawie danych z USG lub badań radiologicznych ważna jest ocena biochemiczna i cytologiczna, na podstawie której można oceniać rokowanie. Jednym z takich kolejnych, nowych wskaźników jest „LENT score” na który składają się: wartość LDH w płynie, stopień sprawności ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group), stosunek liczby neutrofilów do limfocytów w surowicy oraz rodzaj nowotworu). Dla chorych z najmniej punktowanej grupy mediana przeżycia wynosi 319 dni, dla pośredniej 130 dni a dla pacjentów z wysokim LDH, oraz znacznym ograniczeniem sprawności obniża się do 44 dni. Ocena biochemiczna, cytologiczna i kategoryzacja chorych pozwala podjąć odpowiednią decyzję.

Ocena wskaźników biochemicznych w płynach gruźliczych oraz nowotworowych jest wiodącym tematem cyklu publikacji zgłoszonych do ubiegania się o stopień doktora habilitowanego. W trzech pracach dotyczących diagnostyki płynów nowotworowych oceniono możliwości wykorzystania wybranych markerów nowotworowych, wskazano istotny związek kwasochłonnego wysięku i procesu rozrostowego oraz przedstawiono serię nowych wskaźników mogących mieć zastosowanie w wysiękach limfocytarnych opartych na diagnostyce markerów gruźliczych, wartościach LDH i wieku. Kolejne dwie prace związane z płynem gruźliczym prezentują możliwości diagnostyczne nowych markerów, charakteryzujących się wysokimi wartościami czułości i swoistości. Ostatnia praca dotyczy etiologii płynów opłucnowych wśród chorych zgłaszających się do dużego akademickiego szpitala. Poniżej omówiono poszczególne publikacje

Publikacja nr 1.

Korczyński P, Krenke R, Safianowska A, Górka K, Abou Chaz MB, Maskey-Warzęchowska M, Kondracka A, Nasiłowski J, Chazan R. Diagnostic utility of pleural fluid and serum markers in differentiation between malignant and non-malignant pleural effusions. Eur J Med Res. 2009;14 Suppl 4:128-33.

Celem badania było ocena wartości diagnostycznej czterech wybranych markerów nowotworów: antygen nowotworowy 125 (CA-125), antygen karcynoembrionalny (CEA),

fragment cytokeratyny 19 (CYFRA 21-1) i enolaza specyficzna dla neuronów (NSE), mierzonych w płynie opłucnowym i surowicy w różnicowaniu nowotworowego wysięku. Badanie zostało przeprowadzone u 74 chorych, wysięk potwierdzono u 62, u 36 chorych zdefiniowano płyn nowotworowy, u 6 chorych gruźliczy, 20 pacjentów miało wysięk parapneumoniczny. Najczęstszymi nowotworami były rak sutka (n=10) i rak płuca (n=10), pozostałe to: rozrosty hematologiczne (n = 4), rak trzonu macicy (n = 3), międzybłoniak opłucnej (n = 2), rak żołądka (n = 2), rak tarczycy (n = 2) i inne (n = 3). Najwyższą czułość w różnicowaniu nowotworowego wysięku stwierdzono dla NSE, w płynie w opłucnej 94,4% a w surowicy 80,6%. Jednakże NSE charakteryzowała się niską swoistością, która wyniosła dla płynu 36,1% i dla surowicy 47,4%. Najwyższą swoistością charakteryzowała się w płynie w opłucnej CYFRA 21-1 i CEA, odpowiednio 92,1% i 92,1%. Dla surowicy najwyższą swoistością charakteryzował się marker CA-125, który wyniósł 78,9%. Pole pod krzywą w analizie ROC dla badanych łącznie markerów wynosiło 0,89 dla wartości opłucnowych, 0,82 dla surowicy i 0,88 dla ilorazu wartości opłucnowych do surowicy. Istnieją znaczne różnice między wartością diagnostyczną różnych płynów opłucnej i surowicy markery. Markery płynu w jamie opłucnej mają lepsze parametry diagnostyczne niż markery surowicy w określaniu nowotworowej etiologii płynu w opłucnej. Połączenia dwóch lub więcej markerów nowotworowych może poprawić ich parametry diagnostyczne.

Publikacja nr 2

Krenke R, Nasiłowski J, **Korczyński P**, Górská K, Przybyłowski T, Chazan R, Light RW. Incidence and aetiology of eosinophilic pleural effusion. *Eur Respir J.* 2009;34(5):1111-1117. doi: 10.1183/09031936.00197708

Eozynofilowy płyn w opłucnej (EPE) jest zwykle zdefiniowany jako płyn opłucnowy, który zawiera co najmniej 10% eozynofiliów. Względna częstość występowania EPE została oszacowana na poziomie od 5% do 16% wszystkich wysięków opłucnowych, ale znaczenie kliniczne eozynofilii w opłucnej pozostaje niejasne. Niektóre wczesne badania wykazały, że eozynofilia płynów w jamie opłucnej jest związana z mniejszym ryzykiem złośliwej etiologii, późniejsze opracowania nie potwierdzały tej teorii. Celem tego badania było ocena względnej częstości występowania i etiologii EPE, poszukiwanie predyktorów choroby nowotworowej u pacjentów z EPE i próba oceny związku pierwszej i kolejnej toracentezy a eozynofilią w opłucnej. Analizie poddano wyniki próbek 2025 płynów opłucnowych od 1868 pacjentów leczonych w Klinice Pneumonologii. Eozynofilia powyżej 10% w płynie opłucnowym została

oznaczona w 153 próbkach płynu w grupie 135 chorych. Badana grupa składała się z 88 mężczyzn i 47 kobiet, średni wiek wyniósł $63 \pm 16,8$ lat. Etiologia nowotworowa EPE dotyczyła 47 (34,8%) chorych, z rakiem płuca jako najczęstszym nowotworem, infekcja odpowiadała za 26 (19,3%) przyczyn, pourazowa przyczyna u 12 (8,9%) chorych, związana z zabiegiem 6 (4,4%), przebieg związany z niewydolnością serca lub zespołem nerczycowym i niewydolnością wątroby był uznany jako przyczyna u 7 (5,2%) chorych, w 19 (14,1%) przypadkach nie ustalono etiologii a za pozostałe odpowiadały inne pojedyncze przypadki: odma, choroby trzustki, zatorowość płucna, choroby autoimmunologiczne, zespół Gorhama, choroba Hodgkina. W dalszym etapie analizy danych stwierdzono, że chorzy z nowotworowym tłem wysięku są istotnie starsi, mają niższą eozynofilię w krwi obwodowej oraz wyższą aktywność LDH w płynie opłucnowym. Przy wartości odcięcia dla eozynofilii w płynie opłucnowym wynoszącej 40% stwierdzono, że częstość występowania nowotworu jest znacznie wyższa u pacjentów z niższym odsetkiem eozynofilii (<40%). Przeciwną zależność stwierdzono u pacjentów z EPE o nieznannej etiologii. Czulość i swoistość obliczona w różnicowaniu między złośliwą i łagodną etiologią EPE na podstawie procentowego udziału eozynofilii (wartość graniczna 40%) wyniosła odpowiednio 85,1% i 34,3%.

Obecności eozynofili w płynie opłucnowym nie należy uważać za predyktora niezłośliwej etiologii, ponieważ nowotwory złośliwe są odpowiedzialne za więcej niż jedną trzecią EPE, odpowiedzialne diagnostyczne podejście dla tych chorych powinno być zaplanowane. Powtórzona toracenteza nie zwiększa znacząco odsetka pacjentów z EPE, a częstość występowania EPE podczas drugiej toracentezy jest niska.

Publikacja nr 3

Krenke R, **Korczyński P**. Use of pleural fluid levels of adenosine deaminase and interferon gamma in the diagnosis of tuberculous pleuritis. *Curr Opin Pulm Med*. 2010;16(4):367-375. doi: 10.1097/MCP.0b013e32833a7154

Wysięk gruźliczy należy do materiałów ubogoprątkowych, stąd jego mikrobiologiczne potwierdzenie jest trudne. Łączna czulość mikroskopii bezpośredniej oraz hodowli płynu opłucnowego określana jest na około 50%. Dla pewnego rozpoznania gruźlicy opłucnej wykonuje się inwazyjne zabiegi ślepej biopsji opłucnej lub torakoskopii i poszukuje się ziarniny gruźliczej w pobranych fragmentach opłucnej. Tego typu zabiegi muszą być wykonywane w bardziej zaawansowanych medycznie centrach, charakteryzują się znacznie trudniejszą techniką niż typowe nakłucie jamy opłucnej. Dlatego poszukuje się nowych

markerów biochemicznych, które pozwolą przybliżyć rozpoznanie gruźliczego wysięku, który z uwagi na limfocytarny charakter wymaga przede wszystkim różnicowania z płynem nowotworowym. Dwa nowe markery znalazły największe zastosowanie w diagnostyce gruźliczego wysięku, deaminaza adenozy (ADA) oraz interferon gamma (IFN- γ). Markery te uwalniają się do płynu w trakcie reakcji immunologicznej powodowanej obecnością antygeny prątki w jamie opłucnej. Deaminaza adenozy w wielu badaniach oraz metaanalizach okazała się być wysoce skuteczna w diagnostyce gruźliczego wysięku (TPE). W metaanalizie Greco i wsp. w łącznej badanej grupie 4738 chorych na podstawie aktywności ADA można z czułością 92% i swoistością 89% rozpoznać gruźliczy wysięk. Podobne wyniki przedstawiono w metaanalizie Liang i wsp, gdzie ADA z czułością 92% i swoistością 90% różnicowały grupy z gruźliczym i nie gruźliczym płynem w opłucnej. Kolejnym markerem mogącym służyć diagnostyce gruźliczego wysięku jest interferon gamma (IFN- γ). Czułość markera w diagnostyce TPE ocenia się na 87% a swoistość na 97%.

Publikacja nr 4

Korczyński P, Mierzejewski M, Krenke R, Safianowska A, Light RW. Cancer ratio and other new parameters for differentiation between malignant and nonmalignant pleural effusions. *Pol Arch Intern Med.* 2018;128(6):354-361. doi: 10.20452/pamw.4278.

W przeciwieństwie do gruźliczego zapalenia opłucnej (TPE), dla wysięku nowotworowego brakuje precyzyjnego wskaźnika, który z dużą czułością i swoistością wskazywałby na jego złośliwą etiologię. Celem tej pracy była ocena skuteczności diagnostycznej tzw. Cancer Ratio, wskaźnika powstałego z podzielenia aktywności LDH w surowicy do aktywności ADA w płynie opłucnowym w różnicowaniu nowotworowego wysięku opłucnowego. Kolejnym celem była próba oceny, czy wiek może wносить dodatkową wartość diagnostyczną w różnicowaniu nowotworowego płynu, a jeżeli tak to sprawdzenie innych wskaźników powstałych w wyniku dzielenia LDH, wieku i markerów związanych z wysiękiem gruźliczym. Analizie poddano dane od 140 pacjentów z wysiękiem nowotworowym (n=74), gruźliczym (n=37) oraz płynem parapneumonicznym w opłucnej (n=29). Na podstawie wieloczynnikowej analizy regresji wykazano, że wartości ADA, IFN- γ , IP-10, IL-18, TNF oraz sFasL są negatywnymi predyktorami dla wysięku nowotworowego, natomiast za pozytywny predyktor wykazano wiek oraz stężenie LDH w surowicy. Trzy wskaźniki charakteryzowały się największą wartością AUC w analizie ROC: iloraz aktywności LDH w surowicy do stężenia

sFasL w płynie, ilorazu wieku do aktywności ADA w płynie i aktywności LDH w surowicy do stężenia IL-18 w płynie w opłucnej. Wymienione wskaźniki charakteryzowały się wysoką czułością (odpowiednio 95%, 93,2% i 92,9%), przy umiarkowanej swoistości (odpowiednio 64,8%, 71,2% i 58,5%) w różnicowaniu wysięku nowotworowego. Dla wartości Cancer Ratio (LDH/ADA) AUC było niższe i charakteryzowało się czułością 94,6% i swoistość 68,2%. Nasze badanie wykazało niższą specyficzność CR dla rozróżniania między MPE a niezwiązane z MPE, niż wcześniej zgłoszono. Wykazaliśmy, że kombinacje LDH w surowicy z innymi opłucnowymi biomarkerami gruźliczego płynu mają podobne możliwości diagnostyczne. Odkryliśmy także, że wiek może być ważnym czynnikiem różnicującym wysięk nowotworowy. Zaproponowano nowy wskaźnik jakim jest iloraz wieku do wartości ADA, który ma potencjał różnicujący podobny do Cancer Ratio..

Publikacja nr 5

Korczyński P, Górska K, Konopka D, Al-Haj D, Filipiak KJ, Krenke R. Significance of congestive heart failure as a cause of pleural effusion: Pilot data from a large multidisciplinary teaching hospital. *Cardiol J*. 2018. doi: 10.5603/CJ.a2018.0137.

Dane epidemiologiczne dotyczące przyczyn wysięku opłucnowego (PE) są rzadkie, niemal niedostępne dla centralnej i wschodniej części Europy. Dane dotyczące lokalnej częstości występowania różnych przyczyn PE mogą odgrywać kluczową rolę w strategii postępowania u pacjentów z PE. Celem badania było zbadanie przyczyn PE i ocena 30-dniowej śmiertelności u niewyselekcjonowanych dorosłych pacjentów leczonych w dużym, multidyscyplinarnym szpitalu. Przeprowadzono retrospektywną analizę dokumentacji medycznej, w tym radiogramy klatki piersiowej, 2835 kolejnych pacjentów przyjmowanych do szpitala. Radiologiczne cechy PE stwierdzono u 195 z 1936 pacjentów, u których dostępne były radiogramy klatki piersiowej. To w tej grupie przeprowadzono analizę. Głównymi przyczynami PE były: zastoinowa niewydolność serca (37,4% CHF), zapalenie płuc (19,5%), nowotwór złośliwy (15,4%), marskość wątroby (4,2%) i zatorowość płucna. Przyczyna PE u 6,7% pacjentów nie została ustalona. Istniała znacząca przewaga małej objętości PE w porównaniu z PE o umiarkowanej lub dużej objętości (odpowiednio 153, 28 i 14 pacjentów). Prawie 80% pacjentów z CHF wykazywało małą objętość PE, podczas gdy prawie 50% pacjentów z nowotworowym wysiękiem wykazywało umiarkowaną lub dużą objętość PE. Śmiertelność trzydziestodniowa wahała się od 0% w przypadku gruźliczego zapalenia opłucnej do 40% w przypadku nowotworowego PE.

W wnioskach autorzy stwierdzili, że wysięk opłucnowy stwierdzono u 10,1% pacjentów leczonych w dużym interdyscyplinarnym szpitalu. CHF był główną przyczyną PE. Chociaż umieralność 30-dniowa u pacjentów z CHF była stosunkowo wysoka, była niższa niż w parapneumonicznym PE i nowotworowym wysięku.

Publikacja nr 6

Korczyński P, Klimiuk J, Safianowska A, Krenke R. Impact of age on the diagnostic yield of four different biomarkers of tuberculous pleural effusion. *Tuberculosis*. 2019;114:24-29. doi: 10.1016/j.tube.2018.11.004

Wartość diagnostyczna biomarkerów płynu opłucnowego w gruźliczym zapaleniu opłucnej (TP) jest mocno ugruntowana. Jednak jest mniej jasne, czy wiek pacjentów wpływa na dokładność diagnostyczną biomarkerów TP. Celem badania był ocena wpływu wieku na wartość predykcyjną ADA, IFN- γ , IP-10 i sFasL u pacjentów z gruźliczym wysiękiem w opłucnej. Badaniem grupa badana składała się z 222 osób z zdiagnozowaną przyczyną wysięku w jamie opłucnej; 130 (58,6%) mężczyzn i 92 (41,4%) kobiet; mediana wieku 64,5 (IQR 54-77) lat. W badanej grupie było 60 pacjentów z gruźliczym wysiękiem (TPE) (27,0%), 90 pacjentów z płynem nowotworowym (MPE) (40,5%), 35 pacjentów z płynem zapalnym (parapneumonicznym) (15,8%), 30 pacjentów z płynem przesiękowym (13,5%) i 7 z innymi rzadszymi przyczynami wysięku opłucnowego (3,2%). Iloraz szans dla rozpoznania TPE istotnie zmniejszał się wraz z wiekiem (OR = 0,62 / 10 lat) i znacznie wzrastał wraz ze wzrostem poziomu wszystkich ocenianych biomarkerów płynu w opłucnej. W analizie łącznej wieku i markerów, wiek wpływał na dokładność diagnostyczną ADA z tendencją do redukcji OR dla TPE u starszych pacjentów (P = 0,077, 95% CI 0,59-1,03). Młodszy wiek i wysoki poziom ADA w opłucnej są związane z bardzo wysokim prawdopodobieństwem TP. To prawdopodobieństwo znacznie zmniejsza się nie tylko przy zmniejszaniu się wartości ADA w płynie w opłucnej, ale również przy wzroście wieku. W analizie pozostałych markerów wiek pacjenta nie wpływał na skuteczność diagnostyczną płynu opłucnowego, markery takiej jak IFN- γ , IP-10 i sFas pozostają bez wpływu wieku na możliwość diagnozowania wysięku gruźliczego.

Podsumowanie

Wyniki prezentowanych powyżej prac stanowiących osiągnięcie naukowe dostarczyły informacji na temat rodzajów możliwości biochemicznych oznaczeń płynów opłucnowych gruźliczych i nowotworowych oraz aktualne dane wskazujące na epidemiologię płynów w tej części Europy. Wyniki te wpisują się w obszar medycyny, w którym można zauważyć niedostatek odpowiedniej liczby silnych badań naukowych, a możliwości diagnostyki płynu w opłucnej wzbogacają się o nowe markery i aktualne dane epidemiologiczne.

W ocenie autora prezentowane prace dostarczają następujących ważnych dowodów

- Wartość diagnostyczna markerów CA-125, CEA, CYFRA 21-1 oraz NSE w płynie opłucnowym przewyższa oznaczenia w surowicy, jednocześnie w ograniczony sposób pozwalają różnicować płyny nowotworowe od pozostałych
- Rozpoznanie kwasochłonnego płynu opłucnowego powinno zwrócić uwagę lekarzy na konieczność doprowadzenia do inwazyjnej diagnostyki, w związku ryzykiem rozrostu nowotworowego
- Deaminaza adenozy (ADA) i interferon-gamma (IFN- γ) charakteryzują się wysoką czułością i swoistością w rozpoznawaniu gruźliczego wysięku.
- Wiek pacjenta, wartość deaminaza adenozy oraz aktywność LDH w surowicy może zwiększać skuteczność diagnostyczną w diagnostyce przyczyn płynu opłucnowego
- W trakcie rozpoznawania wysięku gruźliczego za pomocą oznaczenia wartości deaminaza adenozy należy zwrócić uwagę na wiek pacjenta
- Mimo znaczącej poprawy leczenia kardiologicznego nadal najczęstszą przyczyną płynu w opłucnej jest zastoinowa niewydolność serca, wyprzedzając płyny parapneumoniczne i nowotworowe

Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych

Byłem inicjatorem lub uczestniczyłem w szeregu innych badań poświęconych badaniom snu i problemom związanych z obturacyjnym bezdechem podczas snu, ocenie zapalenia i zmian strukturalnym w drogach oddechowych u pacjentów z obturacyjnymi chorobami płuc a także prac z zakresu radiologii pulmonologicznej i innych związanych z chorobami opłucnej, które nie zostały dołączone do głównego osiągnięcia naukowego.

Poniżej przedstawiam pozostałe najważniejsze publikacje

Górska K, Krenke R, **Korczyński P**, Kościuch J, Domagała-Kulawik J, Chazan R.

Eosinophilic airway inflammation in COPD and asthma. *J Physiol Pharmacol*.

2008;59(Suppl6):261-270

Mój wkład w przygotowanie tej pracy polegał na wykonaniu części badań klinicznych u chorych z astmą i POChP, analizie statystycznej oraz przygotowaniu wstępnej wersji manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 20%.

Wyniki naszego badania, jako jedne z pierwszych, wskazały na możliwość występowania podwyższonej liczby eozynofiliów w płwocinie indukowanej u chorych na POChP w stabilnym okresie choroby. Odsetek granulocytów kwasochłonnych w składzie komórkowym płwociny chorych na POChP wynosił $30 \pm 17\%$, podczas gdy w grupie chorych na astmę $22 \pm 16\%$, ($p > 0,05$). W grupie chorych na POChP wykazano istotną korelację między liczbą eozynofiliów w płwocinie a stopniem reaktywności oskrzeli ($r = 0,6$, $p < 0,05$). Praca ta wskazała na potencjalną rolę eozynofiliów w nacieku zapalnym w drogach oddechowych nie tylko u chorych na astmę, ale również u chorych na POChP.

Korczyński P, Górska K, Jankowski P, Kosiński J, Kudas A, Sułek K, Jankowska M, Jaśkiewicz K, Krenke R. Public spirometry campaign in chronic obstructive pulmonary disease screening - hope or hype? *Adv Respir Med*. 2017;85(3):143-150.

Mój wkład w przygotowanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji pracy, analizie statystycznej oraz przygotowanie ostatecznej wersji manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 35%.

Wyniki tej pracy wykazały, że kampania spirometryczna w przestrzeni publicznej niestety nie jest skutecznym sposobem badań przesiewowych w kierunku POChP. Pomimo obecności objawów ze strony układu oddechowego osoby palące niechętnie poddają się spirometrii. Wykazaliśmy, że pomimo aktywnego poszukiwania osób z grupy ryzyka, gotowość do wzięcia udziału w prostym programie badań przesiewowych, obejmującym kwestionariusz i spirometrię, wykazało zaledwie 20% przechodniów. Co ważne, tylko 25% z osób, które zostały poinformowane o nieprawidłowym wyniku spirometrii i zaproszone na ponowną spirometrię i konsultację pulmonologiczną w Klinice, zgłosiło się na tę wizytę.

Górska K, **Korczyński P**, Mierzejewski M, Kościuch J, Żukowska M, Maskey-Warzęchowska M, Krenke R. Comparison of endobronchial ultrasound and high

resolution computed tomography as tools for airway wall imaging in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med.* 2016 Aug;117:131-8. doi: 10.1016/j.rmed.2016.06.011.

Mój wkład w przygotowanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji pracy, wykonaniu części badań klinicznych u chorych z astmą i POChP, analizie statystycznej, przygotowanie oprogramowania porównującego obrazy tomografii i USG oraz przygotowanie wstępnej wersji manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 30%.

Grubość ścian oskrzeli (BWT) można ocenić za pomocą wysokiej rozdzielczości tomografii komputerowej (HRCT) oraz ultrasonografii wewnątrzoskrzelowej (EBUS). Celem tej pracy było porównanie BWT mierzonego przez EBUS i HRCT u pacjentów z astmą i POChP o nasileniu od łagodnego do umiarkowanego z próbą oceny zależności między BWT a badaniami czynnościowymi układu oddechowego. U 24 chorych z astmą i 36 chorych na POChP wykonano pomiary w badaniu z EBUS (sonda radialna) i HRCT. Mediana HRCT-BWT nie wykazała istotnych różnic między osobami z astmą i POChP. Natomiast mediana BWT mierzona EBUS była istotnie wyższa w astmie i grupy POChP w porównaniu do grupy kontrolnej. Badanie wykazało, że zastosowanie EBUS do oceny BWT w astmie i POChP jest wykonalne i dobrze pokazuje kompatybilność z HRCT. Tendencja do obniżenia wartości BWT w EBUS w porównaniu z HRCT była zauważona. Stwierdzenie, że pomiary EBUS wykazały różnice między BWT u pacjentów z obturacyjnymi chorobami płuc i kontrolami może sugerować, że EBUS jest bardziej czułą metodą badania BWT niż HRCT.

Korczyński P, Górska K, Przybyłowski T, Bielicki P, Byśkiniewicz K, Zieliński J, Chazan R. Continuous positive airway pressure treatment increases bronchial reactivity in obstructive sleep apnea patients. *Respiration.* 2009;78:404-410. doi:10.1159/000209739.

Mój wkład w przygotowanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji pracy, wykonaniu badań klinicznych u chorych z obturacyjnym bezdechem podczas snu, analizie statystycznej oraz przygotowanie ostatecznej wersji manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 60%.

W pracy, która powstała jako zakończenie doktoratu oceniano wpływ leczenia za pomocą ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych na funkcję dolnych dróg oddechowych. Oceniono wpływ leczenia CPAP na reaktywność oskrzeli i wpływ nadreaktywności oskrzeli na przestrzeganie leczenia CPAP. Grupę badaną stanowiło 101

pacjentów z obturacyjnym bezdechem sennym (88 mężczyzn i 13 kobiet) ze średnim wiekiem 51 ± 11 lat, średni wskaźnik AHI 53 ± 20 . Pacjenci zostali losowo przydzieleni do grupy leczonej, która otrzymała 3 tygodnie terapii CPAP (grupa 1) lub do grupy kontrolnej nieleczonej (grupa 2). Testy czynnościowe układu oddechowego i test prowokacji oskrzeli metacholiną przeprowadzono na początku badania i 3 tygodnie później. Zaobserwowano znaczący wzrost reaktywności oskrzeli obserwowano po leczeniu CPAP. Log PC20M zmniejszył się z $1,38 \pm 0,30$ na początku badania do $1,26 \pm 0,50$ ($p < 0,05$). Pacjenci z nadreaktywnością oskrzeli podczas leczenia CPAP charakteryzowali się istotnie niższymi wartościami FEV1, FVC i MEF50. Wnioski, które płynęły z tej pracy wskazują, że CPAP powoduje statystycznie istotny wzrost reaktywności oskrzeli, nie powodowało to jednak takich sytuacji klinicznych, które zmusiłyby chorego do wycofania się z terapii

Paciorek M, **Korczyński P**, Bielicki P, Byśkiniewicz K, Zieliński J, Chazan R.

Obstructive sleep apnea in shift workers. *Sleep Med.* 2011;12(3):274-277. doi: 10.1016/j.sleep.2010.06.013.

Mój wkład w przygotowanie tej pracy polegał na współtworzeniu koncepcji pracy, wykonaniu części badań klinicznych u chorych z obturacyjnym bezdechem podczas snu, analizie statystycznej oraz przygotowanie ostatecznej wersji manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 40%.

Celem pracy było zbadanie wpływu pracy zmianowej na zespół obturacyjnego bezdechu sennego (OSA) i wskaźnik ODI (oxygen desaturation index) podczas snu w ciągu dnia i nocy u pacjentów z OSA. Zbadano 29 mężczyzn i 2 kobiety, wszyscy byli pracownikami zmianowymi. Ich średnia wieku wynosiła 47 ± 10 lat, BMI 32 ± 4 kg/m². Grupę kontrolną stanowiło 10 mężczyzn z OSA, o podobnym wieku, masie ciała, nie pracujących na zmiany. Porównanie dziennych i nocnych wyników PSG w grupie pracowników zmianowych wykazało istotnie wyższą wartość AHI w dziennym PSG po nocnej zmianie w porównaniu z nocnym PSG (50 ± 27 vs. 32 ± 22 , $P < 0,05$). W czasie badania dziennego u pacjentów z OSAS w grupie pracowników zmianowych wykazano wyższą wartość AHI niż u osób poddanych deprywacji snu ($49,7 \pm 26,6$ vs. $30,1 \pm 21,9$, $P < 0,05$) i wyższe ODI ($44,1 \pm 25,1$ vs. $21,6 \pm 18,5$, $P < 0,05$). Wnioski, które nasunęły się po analizie danych wskazują, że znacznie większe nasilenie OBS podczas snu w nocy po nocnej zmianie może nasilać niekorzystne skutki zdrowotne OSA. Pacjenci z OSA, jeśli nie są skutecznie leczeni, powinni unikać nocnej pracy.

Korczyński P, Górska K, Nasiłowski J, Chazan R, Krenke R. Comparison of small bore catheter aspiration and chest tube drainage in the management of spontaneous pneumothorax. *Adv Exp Med Biol.* 2015;866:15-23.

Mój wkład w przygotowanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji pracy, wykonaniu części badań klinicznych u chorych z odmą, analizie statystycznej oraz przygotowanie ostatecznej wersji manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 60%.

W ostatnim prezentowanym przeze mnie badaniu wykazaliśmy, że leczenie samoistnej odmy opłucnowej przy zastosowaniu cienkich drenów (8 Fr) jest podobnie skuteczne jak przy pomocy klasycznych drenów opłucnowych (o średnicy 20-24 Fr).

Przynależność do towarzystw naukowych

- Polskie Towarzystwo Chorób Płuc – Oddział Warszawsko-Otwocki
- European Respiratory Society

Działalność dydaktyczna i organizacyjna

- Nauczanie studentów I i II Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w zakresie chorób wewnętrznych oraz chorób płuc od 1997 roku
- Przygotowanie planu oraz prowadzenie zajęć fakultatywnych dla studentów kierunku lekarskiego I Wydziału Lekarskiego w latach 2016 i 2017.
- Współpraca ze studentami ze Studenckiego Koła Naukowego „Alveolus” działającego przy Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii WUM w zakresie pracy naukowej, która zaowocowała doniesieniami zjazdowymi oraz publikacjami naukowymi.
- Autorem rozdziałów w skryptach dla studentów dotyczących pneumonologii interwencyjnej. *Pneumonologia i Alergologia – badania diagnostyczne i postępowanie. Pneumonologia i Alergologia – badania diagnostyczne i leczenie.* Alfa Medica Press 2010, 2014, 2017
- Autor rozdziałów w monografiach naukowych:
 - Zabiegi endoskopowe. Standardy diagnostyczno-terapeutyczne w chorobach układu oddechowego – wskazówki praktyczne. Alfa Medica Press, 2015, 2018

- Nowotwory płuc i oskrzeli. Hipertensjoonkologia. Nadciśnienie tętnicze w chorobie nowotworowej. Viamedica, 2018
- Wykłady szkoleniowo-dydaktyczne dla lekarzy w ramach konferencji naukowych
- Autor i wykonawca szkoleń dla lekarzy w zakresie oceny badania polisomnograficznego.
- Autor i wykonawca cyklu szkoleń „Warsztaty spirometrii” w ramach programu kursu doskonalącego dla lekarzy Podstawowej Opieki Zdrowotnej w latach 2017 i 2018
- Autor i wykonawca szkoleń w zakresie diagnostyki, rozpoznawania i leczenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc dla pracowników firm farmaceutycznych 2008
- Autor i wykonawca I edycji „Warsztatów Pulmonologii Interwencyjnej” dla lekarzy specjalistów w 2016 roku
- Pomysłodawca, autor i wykonawca dwóch edycji szkoleń „Podstawy Pulmonologii Interwencyjnej” dla lekarzy w latach 2017 i 2018
- Autor i wykonawca szkoleń w zakresie bronchoskopii dla pracowników firm medycznych

Projekty i granty naukowe

- 2009-2012 współwykonawca projektu finansowanego przez Narodowe Centrum Badań i Rozwoju: „Budowa, wdrożenie i ocena możliwości diagnostycznego wykorzystania komputerowego systemu do lokalizacji i celowanej biopsji węzłów chłonnych śródpiersia”. Nr NR13 0036 06/2009
- 2011-2014 współwykonawca projektu finansowanego przez Narodowe Centrum Nauki: „Związek między wybranymi wskaźnikami zapalenia dróg oddechowych a remodelingiem oskrzeli u chorych na astmę i przewlekłą obturacyjną chorobę płuc” (grant nr 1249/B/P01/2011/40).
- 2013-2017 współwykonawca projektu finansowanego przez Narodowe Centrum Nauki: „Czynność wentylacyjna płuc, wskaźniki wymiany gazowej i reakcja układu krążenia w warunkach zmian ciśnienia śródopłucnowego wywołanych terapeutyczną punkcją opłucnej”. Nr 2012/05/B/NZ5/01343
- 2018 wnioskodawca i wykonawca projektu finansowanego przez Centrum Transferu Technologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego: „Komputerowy system wirtualnej bronchoskopii wspomagający wykonanie przezoskrzelowej biopsji płuca”

Nagrody i wyróżnienia

- Nagroda Zespołowa Naukowa I stopnia JM Rektora WUM za współautorstwo cyklu publikacji dotyczących chorób opłucnej oraz zakażeń dolnych dróg oddechowych wywołanych przez grzyby z rodzaju *Aspergillus*. Rok 2012
- Nagroda Zespołowa Naukowa II stopnia JM Rektora WUM za cykl prac dotyczących badań nad diagnostyką i klinicznym znaczeniem gruźlicy i mykobakterioz. Rok 2011.
- Dyplom za współautorstwo monografii "Pneumonologia i alergologia. Badania diagnostyczne i postępowanie" oraz "Pneumonologia i alergologia. Wybrane jednostki chorobowe". Rok 2011
- Nagroda Zespołowa Naukowa I stopnia JM Rektora WUM za cykl prac dotyczących poszukiwania nowych markerów w diagnostyce różnicowej chorób układu oddechowego. Rok 2010.
- Nagroda Zespołowa Naukowa II stopnia JM Rektora WUM za osiągnięcia związane z badaniami nad patogenezą astmy i POChP. Rok 2009.
- Wyróżnienie za obronę pracy doktorskiej pt. "Wpływ leczenia za pomocą ciągłego dodatniego ciśnienia w drogach oddechowych na reaktywność oskrzeli u chorych na obturacyjny bezdech podczas snu" rok 2007, Akademia Medyczna w Warszawie, I Wydział Lekarski
- Wyróżnienie dla młodego pneumonologa w roku 2004 w konkursie im. Janiny Misiewicz (Polskie Towarzystwo Chorób Płuc Oddział Warszawski-Otwocki)
- Brązowy Krzyż Zasługi. Rok 2012

Piotr Korczyński