

Kraków, 01 kwietnia 2026 r.

prof. dr hab. inż. Piotr Augustyniak
Katedra Biocybernetyki i Inżynierii Biomedycznej AGH
al. Mickiewicza 30,
30-059 Kraków

Recenzja rozprawy doktorskiej mgr. inż. Sebastiana Wildowicza „Modelowanie czynności elektrycznej serca oraz rozwijanie rekonstrukcji stanu źródła sygnału”

promotor rozprawy: dr hab. inż. Teodor Buchner, prof. uczelni

promotor pomocniczy: dr inż. Tomasz Gradowski

Podstawą niniejszej recenzji jest pismo Przewodniczącego Rady Dyscypliny Nauki Fizyczne, dr. hab. inż. Jerzego Antonowicza z dnia 02.03.2026 r. informujące o powołaniu mnie przez Radę Dyscypliny Nauki Fizyczne na recenzenta w postępowaniu doktorskim mgr. inż. Sebastiana Wildowicza prowadzonym w dyscyplinie nauki fizyczne.

Recenzowana rozprawa dotyczy elektrokardiografii, zasadniczej metody diagnostycznej układu krążenia, którego choroby stanowią najczęstszą przyczynę śmierci i odpowiadają za ponad jedną trzecią wszystkich zgonów na świecie. Badania elektrokardiograficzne wykonywane od ponad 100 lat są wciąż podstawową nieinwazyjną metodą diagnostyczną, mającą kluczowe znaczenie dla prewencji zdrowia i wdrożenia leczenia. W większości przypadków wczesne rozpoznanie chorób krążenia może znacząco zwiększyć szansę na wyleczenie, opóźnić rozwój choroby, a nawet całkowicie ją wstrzymać. Całkowicie nieinwazyjny charakter badania elektrokardiograficznego sprawia, że może ono być wykonywane wielokrotnie lub w sposób ciągły w całym przekroju populacji. Długa tradycja elektrokardiografii, a także liczność zaproponowanych już metod automatycznej interpretacji zapisu nie oznaczają wcale wyeksploatowania tematu. Przeciwnie, liczba artykułów naukowych dotyczących komputerowo wspomaganej lub automatycznej interpretacji zapisów elektrokardiograficznych stale rośnie. W nurt ten wpisuje się także recenzowana rozprawa, która prezentuje nowe podejście do metod analizy modelowania czynności elektrycznej serca oraz metod rekonstrukcji sygnałów elektrokardiografia ocznych. Nowe podejście polega na utworzeniu modelu uczenia maszynowego, który uczy się cech ‘obrazu’ elektrokardiograficznego i umożliwia bezpośrednie powiązanie aktywacji masy mięśnia sercowego z generowanym potencjałem elektrycznym. U podstaw nowej metody leży zaproponowana niedawno Molekularna Teoria Biopotencjałów, która zakłada podział aktywności serca na dwa procesy: przejście czoła fali aktywacji elektrycznej i odpowiedź kardiomiocytów.

Przedstawiony model zakłada traktowanie odprowadzeniem elektrokardiograficznych jako jedno biegunowych i wprowadza koncepcję funkcji aktywności, niezależnej dla każdego odprowadzenia. Model umożliwia rekonstrukcję morfologii zespołu QRS i załamka T sygnału elektrokardiograficznego, co pozwala na ocenę aktywności nasierdziowej także w zakresie rozróżnienia aktywności lewej i prawej komory serca. Model – i to jest jego zaletą – opiera się wyłącznie na zapisie elektrokardiograficznym, nie wymaga rekonstrukcji geometrii ciała ani stosowania żadnych nowych technologii czy urządzeń pomiarowych. Może z powodzeniem służyć do diagnostyki na podstawie zapisów archiwalnych, a więc pacjentów, których dalszą historia jest znana.

W rozprawie sformułowano 6 tez, a i tak autor wspomina że to tylko najważniejsze. Pierwsza z nich wywodzi się bezpośrednio z Molekularnej Teorii Biopotencjałów, druga nie zawiera obiektywnie mierzalnego parametru, autor wspomina jedynie o jakościowo prawidłowych krzywych EKG, zatem jest trudna do udowodnienia lub obalenia. Nie rozumiem sensu tezy trzeciej dotyczącej algorytmu rekonstrukcji opracowanego przecież przez autora. Tezy czwarta i piąta są ciekawe i wydają się główną naukową wartością rozprawy, natomiast teza szósta, podobnie jak druga, jest pozbawiona czynnika weryfikacji w postaci mierzalnego parametru ilościowego.

Rozprawa została napisana w języku polskim, liczy 261 stron, została podzielona na dwie części obejmujące 8 rozdziałów. Praca zawiera również dodatek omawiający dotychczasowe osiągnięcia naukowe Autora rozprawy. Rozdział 1 stanowi wprowadzenie w tematykę rozprawy, opisuje motywację podjęcia badań oraz zawiera opis układu pracy, a Rozdział 2. przedstawia cel pracy. Pierwsza część rozprawy (rozdziały 3 i częściowo 4) omawiają wiedzę zastaną (ang.: state-of-art.), niekoniecznie teoretyczną, chociaż autor tak nazywa tę część. Znajdują się tutaj opisy anatomii i fizjologii serca, wbrew tytułowi podrozdziału o pozostałych elementach krążenia autor nie wspomina, a także opis elektrokardiografii jako metody elektrodiagnostycznej o ugruntowanych podstawach. W rozdziale czwartym znajdziemy opis metodologii badań oraz zaproponowany przez promotora rozprawy podstawy teoretyczne modelowania potencjałów epikardium z użyciem Molekularnej Teorii Biopotencjałów. Rozdział ten zawiera także przegląd metod modelowania funkcjonalnego kardiomiocytu.

Najbardziej wartościowa jest druga część rozprawy, opisująca wkład Autora w rozwój metod Modelowania elektrokardiogram i automatycznej interpretacji zapisu. Część ta rozpoczyna się podrozdziałem 4.3 w którym autor opisuje budowę modelu rekonstrukcji. Rozdział ten liczy 26 stron i stanowi najważniejszy teoretyczny wkład autora rozprawy do rozwoju nauki, a w szczególności modelowania potencjałów elektrofizjologicznych odrębnie w zakresie zespołu QRS (przy pomocy koncepcji przejścia fali aktywacji) i w zakresie załamka T (przy pomocy funkcji odpowiedzi kardiomiocytów). Rozdział 5. przedstawia protokół badania oraz opisuje otrzymanie wyniki najpierw w zakresie modelowania zapisów w obrębie zespołu QRS, a następnie w obrębie załamka T. Rozdział 6. zawiera dyskusję uzyskanych wyników dla różnych modeli zarówno dla osób zdrowych jak i chorych. Wśród chorych analizowano częste patologie: blok prawej odnogi pęczka Hisa oraz zawał mięśnia serca. Istotną nowością są natomiast badania możliwości wykorzystania nowej metody modelowania w zakresie diagnostyki arytmogennej kardiomiopatii prawej komory. To

przykład patologii nieobjętej standardową analizą elektrokardiograficzną. W rozdziale 7. przedstawiono podsumowanie badań i wnioski końcowe a w Rozdziale 8. kierunki dalszych badań. Część wniosków końcowych nie znajduje uzasadnienia w rezultatach badań przedstawionych w rozprawie, ale poza tą drobną uwagą stwierdzam, że kandydat posiada "umiejętności samodzielnego prowadzenia pracy naukowej", a opiniowana „rozprawa doktorska prezentuje ogólną wiedzę teoretyczną kandydata w dyscyplinie” jak tego oczekuje art. 187 ust. 1 Ustawy.

Do zasadniczych osiągnięć pana mgr. inż. Sebastiana Wildowicza zaliczam:

1. rozwinięcie teorii molekularnej biopotencjału, potwierdzenie, że jej użycie pozwala na wiarygodne wyniki otrzymane z zapisu EKG,
2. otrzymanie poprawnych rekonstrukcji zapisu EKG z użyciem utworzonych modeli funkcji aktywności i odpowiedzi kardiomiocytu.
3. zauważalna przewaga nowej metody w zakresie dyspersji komorowej, co może prowadzić do rozszerzenia zakresu interpretacji EKG zapisanego z użyciem standardowego zestawu odprowadzeń (w tym także zapisów archiwalnych).

Osiągnięcie pierwsze jest istotnym wsparciem Molekularnej Teorii Biopotencjałów, a autor skutecznie dowodzi, że ona także, obok teorii dipolowej, prowadzi do poprawnego rozwiązywania problemu odwrotnego elektrokardiografii, czyli tłumaczy zarys fal EKG jaki znamy od 100 lat, lepiej przy tym uzasadniając ich podstawy fizyczne i fizjologiczne. Osiągnięcie drugie wprowadza funkcje: aktywności i odpowiedzi kardiomiocytu i z ich złożenia w polach czułości elektrod rekonstruuje prawidłowy sygnał. Zaproponowany model może – po sprecyzowaniu na razie roboczych założeń w obrębie repolaryzacji – używać tych funkcji jako meta-elektrokardiogramu (ciekawe byłyby np. symulacje z użyciem odmiennie ułożonych elektrod). Osiągnięcie trzecie otwiera nową perspektywę dla elektrokardiografii, a ściślej – interpretacji zapisu – która, po walidacji klinicznej, może być zdolna do odrębnej diagnostyki fazy skurczu komory lewej i prawej. Na gruncie teorii dipolowej, aktywność komory prawej jest ‘w cieniu’ aktywności komory lewej, która zasilając duży obieg pod wyższym ciśnieniem ma większą masę mięśniową. Nie oznacza to jednak, że aktywność komory prawej jest mniej istotna z punktu widzenia funkcjonowania krwioobiegu, a zatem i całego organizmu.

Uwagi dyskusyjne (na temat których chciałbym porozmawiać podczas obrony):

1. Poproszę o wyjaśnienie, czy w zapisach odprowadzeń kończynowych suma $LA+RA+LL$ jest zawsze równa 0 zgodnie z drugim (oczkowym, napięciowym) prawem Kirchhoffa.
2. Poproszę o wyjaśnienie dlaczego funkcje aktywacji na rysunkach dotyczących załamka T kończą się przed 200 ms, czyli nie obejmują załamka T.
3. Na str. 156 można przeczytać: 'dodanie dodatkowego komponentu związanego z załamkiem T nie wpłynęło na funkcje aktywności' – poproszę o wyjaśnienie dlaczego mogłoby to wpływać.
4. Skoro funkcje aktywności są bardzo podobne, to z jakiego powodu duże rozbieżności w zakresie załamka T widoczne w badaniach dotyczących QRS przestały występować w porównaniu dot. załamka T?

Uwagi krytyczne (sprawy, których dyskusji nie oczekuję, ale które mają potencjalny wpływ na dalszą pracę badawczą autora rozprawy):

1. Tematyka rozprawy znacznie lepiej pasuje do dyscypliny inżynieria biomedyczna.

2. Brak dyskusji dyspersji punktu detekcji i bezkrytyczne oparcie badań na punktach detekcji pobranych z bazy albo z zestawu Neurokit – przeważnie detektory QRS są oparte na filtrach, które ‘pamiętają’ poprzedni przebieg sygnału, czego skutkiem jest rozrzut czasowy punktów detekcji takich samych QRS.
3. Wadą rozprawy jest ubóstwo wyników ilościowych, trudno przeprowadzać jakiegokolwiek analizy na podstawie przykładowych rysunków; dobrze, że autor zorganizował sobie własne narzędzie do prezentacji EKG, ale zrzuty ekranu zdecydowanie nie pozwalają ocenić podobieństwa sygnału oryginalnego i zrekonstruowanego. Uwaga praktyczna: rysunku nie da się zacytować.
4. Użycie miary MSE do pomiaru rozbieżności sygnału EKG rekonstruowanego i oryginalnego, miara MSE totalizuje błędy wszystkich próbek sygnału niezależnie od tego jakie fragmenty zapisu reprezentują,
5. Struktura rozdziału 2 rozprawy jest niewłaściwa: rozdział składa się z tekstu i jednego podpunktu, podobnie 3.1.2, 3.2.3 i 5.1.
6. W rozprawie jest sporo usterek językowych i gramatycznych, w wielu przypadkach pojęcia używane są odmiennie od powszechnie rozumianych znaczeń, co utrudnia lekturę.

Wszystkie moje uwagi krytyczne i dyskusyjne w żadnym stopniu nie wpływają na jednoznacznie pozytywną ocenę recenzowanej pracy (a przez jej pryzmat – działalności badawczej autora). Stwierdzam, że praca „**Modelowanie czynności elektrycznej serca oraz rozwijanie rekonstrukcji stanu źródła sygnału**” mieści się w zakresie dyscypliny naukowej Nauki Fizyczne oraz spełnia wymagania stawiane rozprawom doktorskim zgodnie z ustawą Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce z dnia 20 lipca 2018 r. z późniejszymi zmianami, oraz wnioskuję o przyjęcie tej rozprawy i dopuszczenie pana mgr. inż. Sebastiana Wildowicza do publicznej obrony.

