

**Magdalena Więcek**

**Autoreferat  
opisujący osiągnięcia naukowe,  
dydaktyczne i organizacyjne**

**Kraków, 2017**

## Spis treści

|                                                                                                                                                                               |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1. Imię i nazwisko .....                                                                                                                                                      | 3  |
| 2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe - z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej.....                                                  | 3  |
| 3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych .....                                                                                                     | 3  |
| 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 ... | 4  |
| a) tytuł osiągnięcia naukowego .....                                                                                                                                          | 4  |
| b) wykaz prac wchodzących w cykl publikacji tworzących osiągnięcie naukowe (autorzy, tytuł, rok wydania, nazwa wydawnictwa) .....                                             | 4  |
| c) omówienie celu naukowego wyżej wymienionych prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania .....                                             | 5  |
| 5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo - badawczych po uzyskaniu stopnia naukowego doktora nauk o kulturze fizycznej .....                                                | 21 |
| a) krótkie omówienie wyników badań wybranych prac oryginalnych niewchodzących w skład monotematycznego cyklu publikacji .....                                                 | 21 |
| b) udział w konferencjach naukowych .....                                                                                                                                     | 30 |
| c) udział w projektach naukowych .....                                                                                                                                        | 31 |
| d) podsumowanie analizy bibliometrycznej.....                                                                                                                                 | 31 |
| e) odbyte staże naukowe .....                                                                                                                                                 | 32 |
| f) recenzowanie publikacji w czasopismach międzynarodowych i krajowych.....                                                                                                   | 32 |
| g) członkostwo w towarzystwach naukowych .....                                                                                                                                | 33 |
| h) udział w komitetach naukowych i redakcjach czasopism.....                                                                                                                  | 33 |
| i) udział w komitetach organizacyjnych konferencji naukowych .....                                                                                                            | 33 |
| j) międzynarodowa współpraca naukowa.....                                                                                                                                     | 33 |
| k) współpraca naukowa z firmami w ramach projektów badania naukowe i rozwój (B+R) .....                                                                                       | 34 |
| l) udział w zespołach eksperckich .....                                                                                                                                       | 35 |
| m) wyróżnienia i nagrody naukowe .....                                                                                                                                        | 36 |
| n) opiekun Studenckiego Koła Naukowego .....                                                                                                                                  | 36 |
| 6. Omówienie pracy dydaktycznej, organizacyjnej i popularyzatorskiej.....                                                                                                     | 37 |
| a) praca dydaktyczna .....                                                                                                                                                    | 37 |
| b) promotor pomocniczy w przewodach doktorskich .....                                                                                                                         | 38 |
| c) promotorstwo prac magisterskich i licencjackich.....                                                                                                                       | 39 |
| d) wykłady na szkoleniach, kursach instruktorskich i trenerskich .....                                                                                                        | 39 |
| e) współpraca z klubami sportowymi i zawodnikami .....                                                                                                                        | 39 |
| f) prace organizacyjne .....                                                                                                                                                  | 40 |
| g) udział w konsultacjach, kursokonferencjach, szkoleniach dotyczących nauki.....                                                                                             | 41 |
| h) inna działalność popularyzująca naukę .....                                                                                                                                | 42 |

**1. Imię i nazwisko:**

Magdalena Agnieszka Więcek

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

1996 mgr fizjoterapii, Wydział Wychowania Fizycznego, Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie,

Tytuł pracy magisterskiej: *Wpływ fazy cyklu menstruacyjnego na stężenie mleczanu, jonów wodorowych i nadmiaru zasad we krwi oraz temperaturę rektalną podczas wykonywania wysiłków o różnym czasie trwania i różnej intensywności*

Promotor: dr Jolanta Stokłosa

2002 studium przygotowania pedagogicznego dla asystentów, Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie, Studium Doskonalenia i Kształcenia Kadr

2004 doktor nauk o kulturze fizycznej, Wydział Wychowania Fizycznego, Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie,

Tytuł rozprawy doktorskiej: *Dymorfizm płciowy w wybranych reakcjach fizjologiczno-biochemicznych organizmu człowieka na wysiłki o maksymalnej i supramaksymalnej intensywności, z uwzględnieniem wpływu cyklu menstruacyjnego*

Promotor w przewodzie doktorskim: prof. dr hab. Jerzy Cempla

Recenzenci w przewodzie doktorskim: prof. dr hab. Antoni Gajewski  
dr hab. Aleksander Tyka, prof. nadzw.

2012 studia podyplomowe – Zarządzanie Badaniami Naukowymi, Uniwersytet Rolniczy w Krakowie, w ramach projektu „Wiedza i Doświadczenie – podstawa komercjalizacji badań”

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

1996 - 2005 asystent w Zakładzie Fizjologii i Biochemii, Instytut Fizjologii Człowieka, Wydział Wychowania Fizycznego, Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie

2005 - 2009 adiunkt w Zakładzie Fizjologii i Biochemii, Instytut Fizjologii Człowieka, Wydział Wychowania Fizycznego, Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie

2009 - 2012 adiunkt w Zakładzie Fizjologii i Biochemii, Instytut Fizjologii Człowieka, Wydział Wychowania Fizycznego i Sportu, Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie

2012 - obecnie: adiunkt w Zakładzie Fizjologii i Biochemii, Instytut Nauk Biomedycznych, Wydział Wychowania Fizycznego i Sportu, Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie

2011 - obecnie: adiunkt w Katedrze Fizjoterapii, Wydział Zdrowia i Nauk Medycznych, Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego w Krakowie

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

**a) tytuł osiągnięcia naukowego:**

Jako osiągnięcie naukowe, będące podstawą złożonego wniosku o przeprowadzenie postępowania habilitacyjnego, wskazuję monotematyczny cykl publikacji naukowych, składający się z 4 publikacji, pod wspólnym tytułem:

**RÓŻNICE MIĘDZYPLCIOWE W ZAKRESIE WYSIŁKOWYCH ZABURZEŃ RÓWNOWAGI PROOKSYDACYJNO-ANTYOKSYDACYJNEJ KRWI**

**b) wykaz prac wchodzących w cykl publikacji tworzących osiągnięcie naukowe (autorzy, tytuł, rok wydania, nazwa wydawnictwa)**

Prace stanowiące monotematyczny cykl publikacji naukowych przedstawiono chronologicznie według daty publikacji:

1. **Magdalena Więcek**, Marcin Maciejczyk, Jadwiga Szymura, Zbigniew Szyguła. Changes in oxidative stress and acid-base balance in men and women following maximal-intensity physical exercise. *Physiological Research*. 2015; 64(1): 93-102. [IF: 1,618; MNiSW: 20]
2. **Magdalena Więcek**, Marcin Maciejczyk, Jadwiga Szymura, Zbigniew Szyguła, Małgorzata Kantorowicz. Changes in non-enzymatic antioxidants in the blood following anaerobic exercise in men and women. *Plos One*. 2015; 10(11): pp. 1-16. doi:10.1371/journal.pone.014349. [IF: 3,057; MNiSW: 40]
3. **Magdalena Więcek**, Marcin Maciejczyk, Jadwiga Szymura, Zbigniew Szyguła. Effect of maximal-intensity exercise on systemic nitro-oxidative stress in men and women. *Redox*

**Report.** 2016; pp. 1-7. doi:10.1080/13510002.2016.1169622. (published online) [IF: 2,606; MNiSW: 20]

4. **Magdalena Więcek**, Marcin Maciejczyk, Jadwiga Szymura, Małgorzata Kantorowicz, Zbigniew Szyguła. Impact of single anaerobic exercise on delayed activation of endothelial xanthine oxidase in men and women. **Redox Report.** 2016; pp. 1-10. doi: 10.1080/13510002.2016.1238991. (published online) [IF: 2,606; MNiSW: 20]

Sumaryczna punktacja osiągnięcia naukowego w postaci monotematycznego cyklu czterech publikacji naukowych wyniosła: **IF - 9,887; MNiSW - 100**

Pełne teksty opublikowanych prac zamieszczono w załącznikach 4.1-4.4.

We wszystkich wymienionych pracach mój udział, jako pierwszego autora, był wiodący na każdym etapie ich przygotowania. Byłam autorem koncepcji badań i jako kierownik dwóch projektów naukowych pozyskałam środki na ich realizację, byłam bezpośrednio zaangażowana w realizację badań wraz z wykonaniem oznaczeń biochemicznych, dokonałam analizy i interpretacji uzyskanych wyników oraz opracowałam wymienione prace pod względem merytorycznym oraz edytorskim. Udział własny oraz indywidualny wkład każdego współautora w przygotowanie każdej z wyżej wymienionych prac przedstawiono w załącznikach 5.1-5.4 (oświadczenia habilitanta i współautorów).

#### **c) omówienie celu naukowego wyżej wymienionych prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania**

##### **Wprowadzenie do problematyki cyklu publikacji**

Jednym z niezbędnych warunków dla prawidłowego funkcjonowania komórek jest zachowanie równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej (równowagi redox) [18]. Wytwarzanie reaktywnych form tlenu (ROS) i reaktywnych form azotu (RNS), określanych łącznie jako RONS, ma znaczenie fizjologiczne w regulacji procesów biochemicznych, jednak ich nadmiar, przy niewystarczających możliwościach antyoksydacyjnych (stres oksydacyjny), może prowadzić do oksydacyjnych zmian makromolekuł w obrębie komórek, stając się czynnikiem patogennym [21, 23, 50, 70, 77].

Stwierdzono, że stres oksydacyjny jest jednym z czynników patogennych chorób związanych z nieprawidłowym składem ciała, takich jak otyłość, cukrzyca, dyslipidemia, choroby sercowo-naczyniowe [45, 53]. Udziału stresu oksydacyjnego dopatruje się również w patogenezie takich chorób neurodegeneracyjnych, jak stwardnienie rozsiane, choroba

Parkinsona, choroba Alzheimera, a także w patogenezie udaru mózgowego [30, 41, 51]. Znaczący wzrost stężenia RONS stwierdzono również w przebiegu chorób nowotworowych, reumatoidalnego zapalenia stawów [70], w miopatiach [49], a także w zaburzeniach psychicznych takich jak: schizofrenia, autyzm, zespół nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi (ADHD), anoreksja [44, 63, 65]. Zmniejszenie możliwości antyoksydacyjnych jest również jedną z przyczyn zaburzeń w funkcjonowaniu komórek w procesie starzenia [25, 33].

Ze względu na największą masę tkankową, tkanka mięśniowa ma zasadnicze znaczenie w powstawaniu RONS w organizmie człowieka. W warunkach fizjologicznych zachwianie równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej i powstanie stresu oksydacyjnego może być konsekwencją wysiłku fizycznego. Mechanizm powstawania RONS uzależniony jest od czasu trwania, intensywności wysiłku i rodzaju pracy mięśniowej [20, 26, 48]. Głównym źródłem reaktywnych form tlenu i azotu są reakcje enzymatyczne łańcucha oddechowego w wewnętrznej błonie mitochondrialnej [46], reakcje katalizowane przez izoformy Nox2 oraz Nox4 oksydazy NAD(P)H, zlokalizowane odpowiednio w sarkolemmie i reticulum sarkoplazmatycznym miocytów, jak również oksydazy NAD(P)H komórek śródbłónka mikrokrażenia mięśniowego oraz komórek fagocytów [14, 19, 24, 59], a także reakcje związane z metabolizmem puryn, katalizowane przez śródbłonkową i cytoplazmatyczną oksydazę ksantynową (XO) [34, 48]. Aktywność skurczowa miocytów prowadzi również do nasilenia reakcji syntezy tlenku azotu z udziałem syntaz tlenku azotu, głównie izoformy nNOS zlokalizowanej w sarkolemmie oraz eNOS znajdującej się w mitochondriach komórek mięśniowych. Izoforma iNOS jest indukowana przez cytokiny - odgrywa rolę w wysiłkowych stanach zapalnych [2, 56].

Wiadomo również, że systematyczne działanie RONS w niskich stężeniach, zwiększa możliwości obrony antyoksydacyjnej [29]. Regularnie podejmowana aktywność fizyczna o umiarkowanej intensywności zwiększa aktywność enzymów antyoksydacyjnych w miocytach wpływając na większą pojemność antyoksydacyjną, co zapobiega powstawaniu i/lub umożliwia sprawniejszą neutralizację RONS [10, 42]. Wykazano, że również wysiłek anaerobowy, stosowany w treningu interwałowym, powoduje zwiększenie pojemności antyoksydacyjnej [12]. Reaktywne formy tlenu i azotu są również niezbędne w procesie powysiłkowej regeneracji miocytów i hipertrofii mięśni [35, 75]. Jednakże przesunięcie równowagi w kierunku reakcji oksydacji może świadczyć o nieprawidłowym doborze obciążeń treningowych i przetrenowaniu [43, 75].

Pomimo wieloletnich już badań dotyczących wysiłkowego stresu oksydacyjnego [20] wyniki wciąż nie są jednoznaczne [1, 22, 31, 60], a w większości eksperymentów uczestniczyli wyłącznie mężczyźni [5, 7, 15, 55, 68] lub nie dokonywano analizy wyników z uwzględnieniem płci badanych [11, 36].

Zazwyczaj mężczyźni charakteryzują się większą wydolnością tlenową, ocenianą na podstawie relatywnych do masy ciała wartości maksymalnego minutowego poboru tlenu ( $\text{VO}_2\text{max} \cdot \text{BM}^{-1}$ ), niż kobiety [4]. Potencjał beztlenowy w jeszcze większym stopniu różnicuje kobiety i mężczyzn, niż wydolność tlenowa [73]. Wynika to zarówno z większej masy mięśni szkieletowych u mężczyzn [28], jak i z różnic międzybłoniowych w strukturze histologicznej i aktywności metabolicznej miocytów [66, 69].

Stwierdzono dodatnią zależność pomiędzy poziomem wydolności fizycznej ( $\text{VO}_2\text{max} \cdot \text{BM}^{-1}$ ), a sprawnością systemu antyoksydantów [20, 56]. Niektóre badania wskazują jednak na dodatnią zależność pomiędzy maksymalnym minutowym poborem tlenu, a poziomem oksydacyjnych uszkodzeń makromolekuł [27, 67] oraz pomiędzy masą mięśniową, a poziomem RONS we krwi [76]. Stwierdzono także, że większa zawartość włókien typu II oraz szczytowa moc anaerobowa korelują dodatnio z poziomem powysiłkowego stresu oksydacyjnego [57].

U mężczyzn stwierdzano większą aktywność enzymów glikolitycznych [64], większe zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej, jak również większe zmiany stężenia amin katecholowych we krwi po wysiłku anaerobowym [74], co może wpływać na wyższy powysiłkowy poziom stresu oksydacyjnego w tej grupie, w porównaniu do kobiet. Jednocześnie badania wykazały, że estradiol wpływa pośrednio na aktywację ekspresji genów dla enzymów antyoksydacyjnych: mitochondrialnej dysmutazy ponadtlenkowej i peroksydazy glutationowej [71], co może wskazywać na występowanie różnic międzybłoniowych w zakresie możliwości antyoksydacyjnych.

Dopsaj i wsp. [17], stwierdzili jednak u kobiet przesunięcie równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej w warunkach spoczynkowych, w kierunku reakcji utleniania, o czym świadczył istotnie wyższy poziom utlenionych form lipidów i nadtlenu wodoru we krwi w porównaniu z mężczyznami. Podobne wyniki uzyskali również Brunelli i wsp. [13], wskazując na istotnie wyższy indeks oksydacyjny we krwi u kobiet w porównaniu do mężczyzn. W badaniach tych jednocześnie nie stwierdzono różnic w poziomie wskaźników oksydacji oraz w pojemności antyoksydacyjnej krwi w grupie kobiet w okresie przed- i pomenopauzalnym. Wyniki te pozostają jednak w sprzeczności z przeprowadzonymi wcześniej badaniami, w których nie stwierdzono istotnych różnic

międzyplciowych w poziomie oksydacyjnych uszkodzeń lipidów oraz aktywności enzymów antyoksydacyjnych (dysmutaza ponadtlenkowa, peroksydaza glutationowa) we krwi u dzieci, dorosłych i osób starszych [52] lub stwierdzono istotnie niższy poziom oksydacji lipidów u kobiet, niż u mężczyzn [61].

Również wyniki dotyczące powysiłkowych zmian równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej krwi u kobiet i mężczyzn nie są jednoznaczne. Po zakończeniu testu stopniowanego stwierdzono znacząco wyższą aktywność peroksydazy glutationowej u kobiet, niż u mężczyzn bez różnicy międzyplciowej w poziomie oksydacji lipidów [60] lub istotny wzrost aktywności dysmutazy ponadtlenkowej jedynie u kobiet [1]. Karabulut i wsp. [32] porównując wyniki kobiet i mężczyzn po wysiłku anaerobowym obserwowali u mężczyzn istotny wzrost stężenia malonyldialdehydu i spadek stężenia zredukowanej formy glutationu (GSH) świadczący o wystąpieniu stresu oksydacyjnego, w przeciwieństwie do kobiet, u których nie stwierdzono istotnych zmian w zakresie tych wskaźników. Berzosa i wsp. [7], stwierdzili istotny wzrost całkowitej pojemności antyoksydacyjnej i aktywności enzymów antyoksydacyjnych, Antonic-Svetina i wsp. [3] znaczący wzrost produkcji rodnika hydroksylowego, a także istotny wzrost całkowitej pojemności antyoksydacyjnej, natomiast Leelarungrayub i wsp. [39] spadek całkowitej pojemności antyoksydacyjnej po wysiłku stopniowanym u mężczyzn. Tylko nieliczne badania dotyczyły zmian równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej u ludzi w następstwie wysiłku anaerobowego [48].

### **Cel badań własnych**

Biorąc pod uwagę rozbieżność prezentowanych wyżej wyników badań, odmienny mechanizm powstawania RONS podczas wysiłków tlenowych i beztlenowych oraz duże różnice międzyplciowe w wydolności tlenowej oraz w potencjale beztlenowym, przeprowadzono badania mające na celu określenie stopnia zaburzeń ogólnoustrojowej równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej oraz porównanie różnic międzyplciowych w poziomie stresu oksydacyjnego wywołanego wysiłkiem fizycznym o maksymalnej i supramaksymalnej intensywności.

Celem badań było również określenie czy stopień zaburzeń równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnych po wysiłkach o maksymalnej i supramaksymalnej intensywności jest zależny od poziomu wydolności fizycznej badanych osób oraz od stopnia zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej.

Przyjęto ogólną hipotezę badawczą, że zaburzenia równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej krwi u młodych osób po wysiłkach o maksymalnej i supramaksymalnej intensywności są większe u mężczyzn, niż u kobiet.



## **Uczestnicy i ogólny plan badań**

Trudności w podejmowaniu porównawczych badań dotyczących odrębności płciowych w zakresie reakcji organizmu na wysiłki fizyczne tkwią między innymi w pozyskaniu do badań ochotniczek, szczególnie jeśli eksperyment wymaga wykonania wysiłków o bardzo wysokiej intensywności. Problemem jest także uzyskanie odpowiedniej motywacji badanych kobiet do pełnej realizacji swoich potencjalnych możliwości podczas laboratoryjnych testów wysiłkowych. Pomimo tych trudności, trafniejszym wydaje się jednak ocenianie zróżnicowania międzypłciowego w reakcjach wysiłkowych na podstawie badań z udziałem osób nietrenujących, a nie w grupach sportowców, gdzie pojawiają się dodatkowe czynniki mogące modyfikować wielkość różnic międzypłciowych, jak na przykład: różny pod względem struktury, objętości i intensywności trening sportowy, czy też stosowanie specyficznej diety. Dlatego w prezentowanych badaniach uczestniczyły młode osoby nietrenujące wyczynowo żadnej dyscypliny sportu, jednak reprezentujące dużą aktywność fizyczną i wysoki poziom wydolności fizycznej.

Zasadniczo wyniki uzyskano w ramach realizacji dwóch odrębnych projektów naukowych finansowanych w ramach działalności statutowej AWF w Krakowie (267/IFC/2010, 21/BS/IFC/2011; załącznik 6) oraz częściowo w ramach realizacji projektu finansowanego przez Narodowe Centrum Nauki (NCN NN404071240, załącznik 6).

Metodyka badań została zatwierdzona do realizacji przez Komisję Bioetyczną przy Okręgowej Izbie Lekarskiej w Krakowie. Do badań kwalifikowano osoby pełnoletnie w wieku 18-25 lat. Udział w badaniach, na każdym etapie ich realizacji był dobrowolny. Uczestnicy zostali poinformowani o celu i przebiegu badań i wyrazili pisemną zgodę na udział w badaniach. Przed przystąpieniem do testów wysiłkowych uczestnicy przeszli procedurę kwalifikacji lekarskiej w celu wykluczenia przeciwwskazań do wykonywania wysiłków maksymalnych (wywiad chorobowy, badanie fizykalne oraz analiza wyników laboratoryjnych krwi i EKG). Z badań wykluczono osoby trenujące, palące, stosujące specyficzną dietę i suplementy, chorujące przewlekłe, zażywające na stałe leki, posiadające przeciwwskazania do wykonywania wysiłków testowych. Dodatkowymi warunkami kwalifikacji do grupy kobiet był prawidłowy przebieg cyklu menstruacyjnego, nie przyjmowanie preparatów hormonalnych, w tym także doustnych środków antykoncepcyjnych. Przez 7 dni przed wykonaniem wysiłków testowych oraz przez 24 godziny po ich zakończeniu badani nie wykonywali żadnych innych intensywnych wysiłków fizycznych oraz stosowali ujednoliconą, zbilansowaną dietę opracowaną przez

dietetyka z uwzględnieniem wytycznych dla wieku i aktywności fizycznej, nie spożywali alkoholu, kofeiny, ani innych używek.

Wysiłki testowe przeprowadzane były pod stałą kontrolą lekarską w godzinach przedpołudniowych w warunkach termoneutralnych (temperatura 20-22°C, wilgotność powietrza 50-60 %) w pracowni badań fizjologiczno-biochemicznych w Zakładzie Fizjologii i Biochemii Instytutu Nauk Biomedycznych Akademii Wychowania Fizycznego w Krakowie.

W analizie wyników dla określenia istotności statystycznej różnic pomiędzy wartościami średnimi analizowanych zmiennych przyjęto poziom  $p < 0,05$ .

### **Porównanie zaburzeń równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej we krwi u kobiet i u mężczyzn po wysiłkach o maksymalnej intensywności**

Podstawowym wskaźnikiem pozwalającym na ocenę wydolności tlenowej organizmu jest maksymalny minutowy pobór tlenu, którego wielkość, w sposób bezpośredni, określamy podczas wysiłku fizycznego o stopniowo narastającej intensywności, aż do maksymalnej intensywności. Taki wysiłek prowadzi do maksymalnego zaangażowania procesu fosforylacji oksydacyjnej, przy jednoczesnym zaangażowaniu procesów beztlenowej resyntezy ATP. Konsekwencją przekroczenia progu anaerobowego, dla którego intensywność wysiłku koresponduje z drugim progiem wentylacyjnym określanym również, jako *respiratory compensation point (RCP)*, jest rozwój niekompensowanej kwasicy metabolicznej [9] oraz istotny wzrost stężenia epinefryny i norepinefryny we krwi [37, 47]. Po zakończeniu wysiłku stopniowanego stwierdzono mikrouszkodzenia sarkolemmy oraz wzrost aktywności enzymów wewnątrzmięśniowych we krwi, a także wzrost stężenia IL-1 i TNF- $\alpha$  we krwi, co wskazuje na aktywację procesów zapalnych [16, 38, 39, 67]. Test ten jest zatem rodzajem wysiłku, który angażuje wiele mechanizmów powstawania reaktywnych form tlenu i azotu i może być przyczyną stresu oksydacyjnego.

Celem pracy *Changes in oxidative stress and acid-base balance in men and women following maximal-intensity physical exercise* (Więcek i wsp., *Physiol Res.*, 2015) było porównanie wartości spoczynkowych wskaźników stresu oksydacyjnego oraz określenie, czy pod wpływem wysiłku fizycznego o maksymalnej intensywności, w organizmie kobiet i mężczyzn dochodzi do takich samych zmian w zakresie wskaźników równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej. Postawiono hipotezę, że wielkość stresu oksydacyjnego jest zależna od maksymalnego minutowego poboru tlenu i stopnia zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej.

Badani wykonali na bieżni mechanicznej test o stopniowo wzrastającym obciążeniu, trwający aż do subiektywnego odczucia skrajnego zmęczenia, podczas którego dla każdej

osoby zmierzono maksymalny minutowy pobór tlenu ( $\text{VO}_2\text{max}$ ), maksymalną minutową wentylację płuc ( $\text{V}_{\text{Emax}}$ ) oraz maksymalną częstość skurczów serca ( $\text{HRmax}$ ).

Kobiety zostały podzielone w sposób losowy na dwie równoliczne podgrupy, z których jedna wykonywała test wysiłkowy w połowie fazy folikularnej, natomiast druga podgrupa w połowie fazy lutealnej cyklu menstruacyjnego. Prawdliwość doboru dnia badania weryfikowano na podstawie oznaczeń stężenia estradiolu i progesteronu we krwi.

Przed wysiłkiem oraz 3 minuty po jego zakończeniu w osoczu krwi arterializowanej oznaczono stężenie mleczanu, natomiast w pełnej krwi arterializowanej oznaczono stężenie wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej: stężenie jonów wodorowych, stężenie jonów wodorowęglanowych, poziom zasad buforujących oraz lukę anionową:  $\text{AG} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ . Równowagę prooksydacyjno-antyoksydacyjną określono na podstawie poziomu całkowitego statusu oksydacyjnego (TOS) i całkowitej pojemności antyoksydacyjnej (TAC) osocza oraz stężenia kwasu moczowego (UA) w surowicy krwi. Dla każdej osoby obliczono wskaźnik stresu oksydacyjnego ( $\text{OSI} = \text{TOS}/\text{TAC}$ ). Oznaczenia wskaźników stresu oksydacyjnego wykonano przed rozpoczęciem wysiłku o maksymalnej intensywności oraz 10 minut i 24 godziny po jego zakończeniu.

We wszystkich pomiarach stwierdzono istotnie niższe stężenie UA w grupie kobiet, w porównaniu do mężczyzn. Poziom TAC był istotnie niższy w grupie kobiet przed wysiłkiem. Test stopniowany spowodował istotny wzrost poziomu TOS (o około 43%) tylko w grupie mężczyzn. Dobę po wysiłku poziom TOS w grupie mężczyzn obniżył się istotnie w stosunku do poziomu powysiłkowego. W grupie kobiet poziom TAC wzrósł istotnie po zakończeniu testu stopniowanego i utrzymywał się na podniesionym poziomie również 24 godziny po zakończeniu wysiłku. Stwierdzono również istotne statystycznie różnice międzypłciowe w procentowych powysiłkowych zmianach TAC (wzrost o około 21% i o około 0,6% odpowiednio u kobiet i mężczyzn). Test stopniowany spowodował istotny wzrost OSI tylko w grupie mężczyzn. Powysiłkowe zmiany stężenia UA nie były istotne statystycznie w żadnej z grup.

W żadnej z grup nie stwierdzono korelacji pomiędzy wydolnością aerobową badanych osób wyrażoną wielkością  $\text{VO}_2\text{max} \cdot \text{BM}^{-1}$ , a poziomem TAC, TOS i OSI notowanym przed wysiłkiem. Tylko u mężczyzn stwierdzono istotną korelację pomiędzy procentowymi powysiłkowymi przyrostami TOS, a absolutną wielkością  $\text{VO}_2\text{max}$  ( $r = 0,80$ ) oraz  $\text{VO}_2\text{max} \cdot \text{LBM}^{-1}$  ( $r = 0,72$ ), a także pomiędzy procentowymi powysiłkowymi przyrostami TOS, a powysiłkowym przyrostem stężenia mleczanu ( $r = 0,65$ ).

Podsumowując wyniki badań własnych można stwierdzić, że zmiany równowagi

prooksydacyjno-antyoksydacyjnej krwi wywołane wysiłkiem fizycznym o maksymalnej intensywności są różne u kobiet i mężczyzn. U mężczyzn następuje znaczne przesunięcie równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej w kierunku reakcji utleniania bez wyraźnego zwiększenia pojemności antyoksydacyjnej osocza. U kobiet powysiłkowe zmiany całkowitego statusu oksydacyjnego osocza są niewielkie ze względu na zwiększenie możliwości antyoksydacyjnych. Powysiłkowe zmiany całkowitego statusu oksydacyjnego u mężczyzn są zależne od wielkości maksymalnego minutowego poboru tlenu oraz powysiłkowych zmian stężenia mleczanu. Brak takich zależności u kobiet wskazywać może na wpływ innych czynników, nie badanych w tej pracy, na powysiłkowy stres oksydacyjny w tej grupie badanych, takich jak np. uszkodzenia włókien mięśniowych.

Rodnik hydroksylowy ( $\text{HO}^\bullet$ ) oraz nadtlenoazotyn ( $\text{OONO}^\bullet$ ), powstające podczas pracy mięśniowej w nadmiarze, mogą powodować uszkodzenia białek i tłuszczów na drodze oksydacji i nitrozylacji [40, 70], czego pośrednim dowodem jest wzrost stężenia utlenionych form lipoprotein o niskiej gęstości (ox-LDL) i 3-nitrotyrozyny (3-NT) we krwi [40, 54]. Biorąc pod uwagę powyższe oraz bazując na wynikach poprzedniej pracy, celem postawionym w kolejnej pracy nt.: *Effect of maximal-intensity exercise on systemic nitro-oxidative stress in men and women (Więcek i wsp., Redox Rep., 2016)*, było porównanie stresu nitro-oksydacyjnego u kobiet i mężczyzn po wysiłku o maksymalnej intensywności oraz określenie, czy istnieje korelacja pomiędzy wskaźnikami stresu nitro-oksydacyjnego, a  $\text{VO}_2\text{max}$  oraz minutowym poborem tlenu i intensywnością pracy ( $\%\text{VO}_2\text{max}$ ) na poziomie *respiratory compensation point (RCP)*. Celem badań było również określenie, czy powysiłkowy stres nitro-oksydacyjny jest wynikiem procesów anaerobowych i mikrouszkodzeń włókien mięśniowych. W związku z tym określono, czy istnieje korelacja pomiędzy wskaźnikami powysiłkowego stresu nitro-oksydacyjnego, a zmianami stężenia mleczanu oraz zmianami aktywności kinazy kreatynowej (CK) i dehydrogenazy mleczanowej (LDH) we krwi po wysiłku o maksymalnej intensywności. Stres nitro-oksydacyjny określono na podstawie powysiłkowych zmian stężenia ox-LDL, 3-NT oraz całkowitej pojemności antyoksydacyjnej (TAC) we krwi.

Badani wykonywali na bieżni mechanicznej test o stopniowo wzrastającym obciążeniu, aż do subiektywnego odczucia skrajnego zmęczenia (test stopniowany). Kobiety wykonywały wysiłek testowy w połowie fazy folikularnej cyklu menstruacyjnego. Dla każdej osoby zmierzono  $\text{VO}_2\text{max}$  i  $\text{HRmax}$  oraz określono intensywność wysiłku ( $\%\text{VO}_2\text{max}$ ) i HR na poziomie drugiego progu wentylacyjnego określanego również, jako *respiratory compensation point (RCP)*. Drugi próg wentylacyjny wyznaczono na podstawie zmian

wskaźników oddechowych ( $F_{E}CO_2$ ,  $V_E$ ,  $V_E/VCO_2$ , RER) w trakcie testu stopniowanego, zgodnie z koncepcją zaproponowaną przez Reinhard i wsp. [58] oraz Bhambhani'ego i Singha [8].

Oznaczenia biochemiczne wykonano przed rozpoczęciem testu stopniowanego oraz 3 minuty po jego zakończeniu. W osoczu krwi arterializowanej oznaczono stężenie mleczanu, w surowicy krwi żyłnej oznaczono stężenie ox-LDL, 3-NT oraz aktywność CK i LDH, natomiast w osoczu krwi żyłnej oznaczono TAC.

Absolutne i relatywne w stosunku do masy ciała i beztłuszczowej masy ciała wielkości  $VO_{2max}$  oraz  $VO_2$  na poziomie *RCP* były istotnie wyższe u mężczyzn, w porównaniu do wyników uzyskanych przez kobiety. Intensywność pracy na poziomie *RCP*, wyrażona jako  $\%VO_{2max}$ , nie różniła się istotnie w obu grupach. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic międzypłciowych w wielkościach HRmax oraz HR na poziomie *RCP*.

W wyniku wysiłku o maksymalnej intensywności, stwierdzono istotny i porównywalny w obu grupach przyrost stężenia ox-LDL i 3-NT w surowicy krwi, natomiast istotny powysiłkowy wzrost TAC stwierdzono tylko w grupie kobiet. Po wysiłku o maksymalnej intensywności, stwierdzono istotny i porównywalny w obu grupach, wzrost aktywności CK i LDH w surowicy krwi. Powysiłkowy wzrost stężenia mleczanu w osoczu krwi był istotnie większy w grupie mężczyzn, niż u kobiet.

W żadnej z grup nie stwierdzono istotnych korelacji pomiędzy wartościami absolutnymi i relatywnymi maksymalnego minutowego poboru tlenu ( $VO_{2max}$ ,  $VO_{2max} \cdot BM^{-1}$ ,  $VO_{2max} \cdot LBM^{-1}$ ), minutowego poboru tlenu na poziomie *RCP* ( $VO_{2RCP}$ ,  $VO_{2RCP} \cdot BM^{-1}$ ,  $VO_{2RCP} \cdot LBM^{-1}$ ), a także pomiędzy intensywnością pracy na poziomie *RCP*, wyrażoną jako  $\%VO_{2max}$ , a zmianami stężenia ox-LDL, 3-NT i TAC, wywołanymi wysiłkiem o maksymalnej intensywności. Tylko w grupie kobiet stwierdzono istotną statystycznie, dodatnią korelację pomiędzy powysiłkowym wzrostem TAC, a zmianami aktywności CK ( $r = 0,82$ ) i LDH ( $r = 0,63$ ). W żadnej z grup nie stwierdzono istotnych korelacji pomiędzy powysiłkowymi zmianami stężenia mleczanu, a zmianami stężenia ox-LDL, 3-NT i TAC.

Podsumowując można stwierdzić, że wynikiem wysiłku fizycznego o maksymalnej intensywności jest znaczący, niezależny od  $VO_{2max}$  oraz od minutowego poboru tlenu i intensywności pracy ( $\%VO_{2max}$ ) na poziomie *RCP*, wzrost stężenia ox-LDL i 3-NT w surowicy krwi, świadczący o podobnym u kobiet i mężczyzn uszkodzeniu lipidów i białek. Znaczący wzrost całkowitej pojemności antyoksydacyjnej osocza u kobiet po wysiłku o maksymalnej intensywności jest następstwem mikrouszkodzeń włókien mięśniowych.

## **Porównanie zaburzeń równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej we krwi u kobiet i u mężczyzn po wysiłkach o supramaksymalnej intensywności**

W pracy nt.: *Changes in non-enzymatic antioxidants in the blood following anaerobic exercise in men and women (Więcek i wsp., Plos One, 2015)* skupiono się na ocenie i porównaniu w zależności od płci, zaburzeń oksydacyjnych i zmian w zakresie nieenzymatycznej obrony antyoksydacyjnej we krwi, jakie wywołuje wysiłek anaerobowy w ciągu pierwszej godziny oraz po upływie doby od zakończenia pracy. Postawiono hipotezy, że wysiłek anaerobowy wywołuje zaburzenia równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej krwi oraz, że zaburzenia równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej występujące po wysiłku anaerobowym we krwi mężczyzn są większe w porównaniu ze zmianami wywołanymi we krwi kobiet.

Każdy z uczestników wykonał dwa laboratoryjne wysiłki testowe. W celu pomiaru  $VO_2\max$  wykonano test stopniowany na bieżni mechanicznej. W celu oceny szczytowej oraz średniej mocy anaerobowej oraz zmian wskaźników stresu oksydacyjnego we krwi badani wykonali wysiłek anaerobowy, którym był 20-sekundowy sprint na ergometrze rowerowym ze stałym obciążeniem, które wynosiło 7,5% masy ciała dla mężczyzn i 6,5% masy ciała dla kobiet. Zadanie badanych polegało na uzyskaniu, w możliwie najkrótszym czasie, maksymalnego rytmu pedałowania i utrzymaniu go w trakcie całego testu. Kobiety wykonywały test stopniowany oraz wysiłek anaerobowy w połowie fazy folikularnej, w dwóch kolejnych cyklach menstruacyjnych. Mężczyźni wykonywali wysiłki testowe co dwa tygodnie.

Oznaczono całkowity status oksydacyjny (TOS) oraz całkowitą pojemność antyoksydacyjną (TAC) osocza krwi, na podstawie których wyliczono wskaźnik stresu oksydacyjnego (OSI). Spośród niskocząsteczkowych antyoksydantów nieenzymatycznych oznaczono stężenie witamin antyoksydacyjnych w osoczu krwi ( $\beta$ -karoten – Vit A,  $\alpha$ - tokoferol – Vit E, kwas askorbinowy – Vit C) oraz stężenie kwasu moczowego (UA) w surowicy krwi, a także stężenie zredukowanej (GSH) i utlenionej formy glutationu (GSSG) w erytrocytach. Analizie poddano również zmiany stosunku stężeń GSH/GSSG. Oznaczenia TOS, TAC, Vit A, Vit E oraz Vit C wykonano przed rozpoczęciem wysiłku anaerobowego oraz 3, 15, 30 i 60 minut po jego zakończeniu. Stężenie GSH, GSSG oraz UA wykonano jeszcze dodatkowo 24 godziny po zakończeniu wysiłku anaerobowego. Przed wysiłkiem anaerobowym oraz 3 minuty po jego zakończeniu oznaczono również stężenie mleczanu oraz stężenie jonów wodorowych we krwi arterializowanej.

Po wysiłku anaerobowym stwierdzono istotne zmiany stężenia wszystkich wskaźników stresu oksydacyjnego, które nie różniły się u kobiet i u mężczyzn. W obu grupach stężenie TOS, TAC, Vit A i Vit E w osoczu oraz OSI było najwyższe w 3 minucie po zakończeniu wysiłku anaerobowego. Stężenie Vit C w osoczu i stężenie UA w surowicy wzrastało w sposób ciągły po wysiłku anaerobowym osiągając, w obu grupach, poziom najwyższy odpowiednio po 30 i 60 minutach od zakończenia wysiłku. Od 15 minuty po wysiłku anaerobowym stwierdzono w obu grupach istotne obniżenie stężenia GSH w pełnej krwi w stosunku do wartości wyjściowej, utrzymujące się również 24 godziny po zakończeniu wysiłku. Stężenie GSSG w pełnej krwi obniżyło się istotnie w obu grupach w 15 minucie po wysiłku anaerobowym, a następnie rosło osiągając poziom istotnie wyższy od spoczynkowego w 60 minucie i po 24 godzinach odpoczynku. Stosunek stężenia GSH/GSSG był istotnie niższy od spoczynkowego w 60 minucie i 24 godziny po zakończeniu wysiłku anaerobowego.

Reasumując, na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że przy podobnych zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej, wysiłek anaerobowy wywołuje takie same zmiany całkowitej pojemności antyoksydacyjnej, całkowitego statusu oksydacyjnego i wskaźnika stresu oksydacyjnego we krwi u kobiet, jak i u mężczyzn oraz takie same zmiany stężenia niskocząsteczkowych antyoksydantów nieenzymatycznych, świadczące o stresie oksydacyjnym utrzymującym się przez co najmniej 24 godziny od zakończenia pracy. Stwierdzono również, że przy interpretacji poziomu zaburzeń równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej po wysiłku należy uwzględnić różny czas występowania powysiłkowych zmian poszczególnych wskaźników stresu oksydacyjnego.

Badania Vina i wsp. [72] pokazały, że hamowanie aktywności oksydazy ksantynowej (XO) zapobiega wywołanej wysiłkiem oksydacji glutationu. Jednocześnie w przedstawionych wcześniej badaniach (*Więcek i wsp., Plos One, 2015*) stwierdzono, że u obu płci godzinę po wysiłku anaerobowym występuje wzrost stężenia GSSG, a stosunek stężenia GSH/GSSG obniża się istotnie. Zmiany te utrzymywały się również 24 godziny po wykonaniu wysiłku anaerobowego, co może pośrednio wskazywać na zwiększoną w tym czasie aktywację oksydazy ksantynowej we krwi. Dlatego celem kolejnej pracy: *Impact of single anaerobic exercise on delayed activation of endothelial xanthine oxidase in men and women* (*Więcek i wsp., Redox Rep., 2016*), była ocena aktywności oksydazy ksantynowej we krwi u kobiet i u mężczyzn uczestniczących w poprzednich badaniach, którą wykonano w tych samych punktach czasowych tzn. przed wykonaniem wysiłku anaerobowego (20-sekundowy sprint rowerowy) oraz w czasie pierwszej godziny po jego zakończeniu (3, 15, 30, 60 minuta),

a także po 24 godzinach odpoczynku. Celem badań było również określenie, czy różnice międzypłciowe w wydolności anaerobowej mają wpływ na zmiany aktywności XO we krwi po wysiłku anaerobowym. Ze względu na wewnątrzkomórkowe występowanie XO oceniono, czy wysiłek anaerobowy nie spowodował mikrouszkodzeń włókien mięśniowych. Uszkodzenie błon komórkowych mogłoby powodować wypływ białek cytoplazmatycznych do płynu pozakomórkowego i między innymi wzrost aktywności XO we krwi nie wynikający z nasilenia wysiłkowych przemian metabolicznych.

W prezentowanej pracy postawiono dwie hipotezy: 1) u młodych zdrowych osób wysiłek anaerobowy wywołuje opóźnioną w czasie aktywację oksydazy ksantynowej we krwi oraz 2) wzrost aktywności oksydazy ksantynowej we krwi jest mniejszy u osób o większej wydolności anaerobowej.

U badanych osób oznaczono stężenie mleczanu oraz wskaźników równowagi kwasowo-zasadową we krwi arterializowanej, a także aktywność oksydazy ksantynowej w osoczu oraz aktywność kinazy kreatynowej (CK) i dehydrogenazy mleczanowej (LDH) w surowicy krwi żyłnej.

Wysiłek anaerobowy wywołał istotne, ale porównywalne w obu grupach, zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej we krwi. Nie stwierdzono istotnych zmian powysiłkowych, ani międzygrupowych w aktywności CK i LDH we krwi. Badania wykazały, że w trakcie pierwszej godziny po zakończeniu wysiłku anaerobowego nie dochodzi do zmian aktywności XO w osoczu krwi u mężczyzn, ani u kobiet. Znaczący wzrost aktywności tego enzymu w osoczu krwi stwierdzono natomiast 24 godziny po zakończeniu wysiłku anaerobowego. Wzrost aktywności XO we krwi po wysiłku anaerobowym był większy u kobiet, niż u mężczyzn. Nie stwierdzono istotnej zależności pomiędzy wzrostem aktywności oksydazy ksantynowej w osoczu krwi 24 godziny po wysiłku anaerobowym, a powysiłkowymi zmianami stężenia mleczanu i parametrów równowagi kwasowo-zasadowej. Jednocześnie powysiłkowy wzrost aktywności XO był ujemnie skorelowany z wielkością całkowitej pracy wykonanej podczas wysiłku anaerobowego oraz z wielkościami średniej i szczytowej mocy anaerobowej, które były istotnie niższe u kobiet.

Zmiany aktywności XO po wysiłku anaerobowym, ze znacznym wzrostem po 24 godzinach odpoczynku, były bardzo podobne u większości badanych. Dobę po wysiłku anaerobowym, tylko u jednego z mężczyzn stwierdzono obniżenie aktywności XO w osoczu krwi, w porównaniu do wartości przed wysiłkiem. Był to uczestnik, który uzyskał najwyższą wśród badanych osób, wartość szczytowej oraz średniej mocy anaerobowej w teście wysiłkowym.



Uzyskane wyniki są podstawą do konkluzji: 1) W pierwszej godzinie po wykonaniu jednorazowego wysiłku anaerobowego aktywność XO we krwi kobiet i mężczyzn nie zmienia się istotnie, natomiast po 24 godzinach odpoczynku u obu płci jest znacząco wyższa w porównaniu do wartości wyjściowej; 2) Zmiany aktywności XO we krwi młodych zdrowych osób po wysiłku anaerobowym są zależne od ich wydolności anaerobowej. Jednorazowy wysiłek anaerobowy powoduje mniejszy wzrost aktywności XO u osób o większej wydolności anaerobowej.

### **Podsumowanie wyników badań przedstawionych w cyklu monotematycznych publikacji**

Podsumowując wyniki badań własnych stwierdzono, że:

- 1) Zmiany równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej krwi u kobiet i mężczyzn są różne w zależności od intensywności wysiłku.
- 2) Przy podobnym u obu płci oksydacyjnym uszkodzeniu białek i lipidów po wysiłku o maksymalnej intensywności, tylko u mężczyzn dochodzi do wzrostu wskaźnika stresu oksydacyjnego, co wynika z większego u nich maksymalnego minutowego poboru tlenu oraz większego nasilenia przemian anaerobowych podczas wysiłku stopniowanego. U kobiet po wysiłku o maksymalnej intensywności nie dochodzi do wzrostu wskaźnika stresu oksydacyjnego, ze względu na zwiększenie możliwości antyoksydacyjnych osocza.
- 3) Przy podobnych u obu płci zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej, wysiłek o supramaksymalnej intensywności wywołuje takie same u kobiet, jak i u mężczyzn zmiany wskaźnika stresu oksydacyjnego oraz niskocząsteczkowych antyoksydantów świadczące o stresie oksydacyjnym, utrzymującym się przez co najmniej 24 godziny od zakończenia pracy. Jednorazowy wysiłek anaerobowy powoduje opóźniony w czasie, mniejszy u osób o większej wydolności anaerobowej, wzrost aktywności śródbłonkowej oksydazy ksantynowej.
- 4) Przy interpretacji poziomu zaburzeń równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej krwi po wysiłku należy uwzględnić różny czas występowania powysiłkowych zmian poszczególnych wskaźników stresu oksydacyjnego.

Poszerzenie wiedzy dotyczącej wysiłkowych reakcji organizmu kobiet i mężczyzn w zakresie zmian wskaźników oksydacyjnych uszkodzeń makromolekuł oraz możliwości antyoksydacyjnych może przyczynić się do lepszego programowania aktywności fizycznej, zarówno, jako formy profilaktyki oraz terapii w wielu schorzeniach, jak i w modelowaniu treningów oraz postępowania powysiłkowego, z uwzględnieniem odrębności płciowych, w rekreacyjnej aktywności fizycznej, a także w sporcie amatorskim oraz profesjonalnym.

## Piśmiennictwo

1. Akkus H. Effects of acute exercise and aerobic exercise training on oxidative stress in young men and women. *Afr J Pharm Pharmacol*, 2011; 5:1925-31.
2. Alderton WK, Cooper CE, Knowles RG. Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition. *Biochem J*, 2001; 357(3): 593-615.
3. Antoncic-Svetina M, Sentija D, Cipak A, et al. Ergometry induces systemic oxidative stress in healthy human subjects. *Tohoku J Exp Med*, 2010; 221: 43-8.
4. Astrand I. Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. *Acta Physiol Scand*, 1960; 49:1-92.
5. Baker JS, Bailey DM, Hullin D, et al. Metabolic implications of resistive force selection for oxidative stress and markers of muscle damage during 30 s of high-intensity exercise. *Eur J Appl Physiol*, 2004; 92:321-7.
6. Berzosa C, Cebrian I, Fuentes-Broto L, et al. Acute exercise increases plasma total antioxidant status and antioxidant enzyme activities in untrained men. *J Biomed Biotechnol*, 2011; doi: 10.1155/2011/540458.
7. Berzosa C, Cebrian I, Fuentes-Broto L, et al. Acute exercise increases plasma total antioxidant status and antioxidant enzyme activities in untrained men. *J Biomed Biotechnol*, 2011; doi: 10.1155/2011/540458.
8. Bhambhani Y, Singh M. Ventilatory thresholds during a graded exercise test. *Respiration*, 1985; 47:120-8.
9. Binder RK, Wonisch M, Corra U, et al. Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2008; 15:726-34.
10. Bjork L, Jenkins NT, Witkowski S, et al. Nitro-oxidative stress biomarkers in active and inactive men. *Int J Sports Med*, 2012; 33(4):279-84.
11. Bloomer RJ, Smith WA. Oxidative stress in response to aerobic and anaerobic power testing: influence of exercise training and carnitine supplementation. *Res Sports Med*, 2009; 17(1):1-16.
12. Bogdanis GC, Stavrinou P, Fatouros IG, et al. Short-term high-intensity interval exercise training attenuates oxidative stress responses and improves antioxidant status in healthy humans. *Food Chem Toxicol*, 2013; 61:171-7.
13. Brunelli E, Domanico F, La Russa D, et al. Sex differences in oxidative stress biomarkers. *Curr Drug Targets*, 2014; 15(8):811-5.
14. Cocks M, Wagenmakers AJ. The effect of different training modes on skeletal muscle microvascular density and endothelial enzymes controlling NO availability. *J Physiol*, 2016; 594(8):2245-57.
15. Cuevas MJ, Almar M, García-Glez JC, et al. Changes in oxidative stress markers and NF- $\kappa$ B activation induced by sprint exercise. *Free Radic Res*, 2005; 39(4):431-9.
16. Damirchi A, Rahmani-Nia F, Mehrabani J. Effect of a single bout graded exercise on the cytokines response and insulin resistance index. *Brazilian Journal of Biomotricity*, 2011; 5:132-40.
17. Dopsaj V, Martinovic J, Dopsaj M, et al. Gender-specific oxidative stress parameters. *Int J Sports Med*, 2011; 32: 14-19.
18. Durackova Z. Some current insights into oxidative stress. *Physiol Res*, 2010; 59(4):459-69.
19. Ferreira LF, Laitano O. Regulation of NADPH oxidases in skeletal muscle. *Free Radic Biol Med*, 2016; 98:18-28.
20. Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Dyn Med*, 2009; 8:1. doi: 10.1186/1476-5918-8-1, 2009.
21. Forman HJ, Ursini F, Maiorino M. An overview of mechanisms of redox signaling. *J Mol Cell Cardiol*, 2014; 73:2-9.
22. Fuentes T, Guerra B, Ponce-González JG, et al. Skeletal muscle signaling response to sprint exercise in men and women. *Eur J Appl Physiol*, 2012; 112:1917-27.
23. Gomes EC, Silva AN, de Oliveira MR. Oxidants, antioxidants, and the beneficial roles of exercise-induced production of reactive species. *Oxid Med Cell Longev*, 2012; 2012:756132. doi: 10.1155/2012/756132.
24. Henriquez-Olguín C, Diaz-Vegas A, Utreras-Mendoza Y, et al. NOX2 inhibition impairs early muscle gene expression induced by a single exercise bout. *Front Physiol*, 2016; 12 pp. doi:10.3389/fphys.2016.00282.
25. Jackson MJ, McArdle A. Age-related changes in skeletal muscle reactive oxygen species generation and adaptive responses to reactive oxygen species. *J Physiol*, 2011; 589(9): 2139-45.
26. Jackson MJ, Vasilaki A, McArdle A. Cellular mechanisms underlying oxidative stress in human exercise. *Free Radic Biol Med*, 2016; 98:13-17.
27. Jammes Y, Steinberg JG, Brégeon F, et al. The oxidative stress in response to routine incremental cycling exercise in healthy sedentary subjects. *Respir Physiol Neurobiol*, 2004; 144(1):81-90.

28. Janssen I, Heymsfield S, Wang Z, et al. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J Appl Physiol*, 2000; 89:81-8.
29. Ji LL, Radak Z, Goto S. Hormesis and Exercise: How the Cell Copes with Oxidative Stress. *American Journal of Pharmacology and Toxicology*, 2008; 3(1):41-55.
30. Jiang T, Sun Q, Chen S. Oxidative stress: A major pathogenesis and potential therapeutic target of antioxidative agents in Parkinson's disease and Alzheimer's disease. *Prog Neurobiol*, 2016; 147:1-19. doi: 10.1016/j.pneurobio.2016.07.005.
31. Kaikkonen J, Porkkala-Sarataho E, Tuomainen TP, et al. Exhaustive exercise increases plasma/serum total oxidation resistance in moderately trained men and women, whereas their VLDL + LDL lipoprotein fraction is more susceptible to oxidation. *Scand J Clin Lab Invest*, 2002; 62: 599-607.
32. Karabulut AB. Effect of Exhaustive Exercise on Oxidative Stress and Adenosine Deaminase Activities in Women Compared to Men. *Journal of US-China Medical Science*, 2011; 8:150-5.
33. Karolkiewicz J. Effects of oxidative stress and free-radical mediated damage on cell structure and function - connection to aging processes. *Gerontol. Pol.*, 2011; 19(2): 59-67.
34. Kelley EE, Khoo NK, Hundley NJ, et al. Hydrogen peroxide is the major oxidant product of xanthine oxidase. *Free Radic Biol Med*, 2010; 48(4):493-8.
35. Kozakowska M, Pietraszek-Gremplewicz K, Jozkowicz A, et al. The role of oxidative stress in skeletal muscle injury and regeneration: focus on antioxidant enzymes. *J Muscle Res Cell Motil*, 2015; 36(6):377-93.
36. Kurkcu R, Cakmak A, Zeyrek D, et al. Evaluation of oxidative status in short-term exercises of adolescent athletes. *Biol Sport*, 2010; 27:177-80.
37. Langford J, Zarzeczny R, Nazar K, et al. The effect of low-carbohydrate diet on the pattern of hormonal changes during incremental, graded exercise in young men. *Int J Sport Nutr Exerc Metabol*, 2001; 11:248-57.
38. Laskowski R, Ziemann E, Olek RA, et al. The Effect of Three Days of Judo Training Sessions on the Inflammatory Response and Oxidative Stress Markers. *J Hum Kinet*. 2011; 30:65-73.
39. Leelarungrayub D, Khansuwan R, Pothongsunun P, et al. N-acetylcysteine supplementation controls total antioxidant capacity, creatine kinase, lactate, and tumor necrotic factor-alpha against oxidative stress induced by graded exercise in sedentary men. *Oxid Med Cell Longev*, 2011: doi: 10.1155/2011/329643.
40. Lugowski M, Saczko J, Kulbacka J, et al. Reactive oxygen and nitrogen species. *Pol Merk Lek*, 2011; XXXI(185):313-7.
41. Łagowska-Lenard M, Bielewicz J, Raszewski G, et al. Oxidative stress in cerebral stroke. *Pol. Merk. Lek.*, 2008; XXV(147):205-8.
42. Majerczak J, Rychlik B, Grzelak A, et al. Effect of 5-week moderate intensity endurance training on the oxidative stress, muscle specific uncoupling protein (UCP3) and superoxide dismutase (SOD2) contents in vastus lateralis of young, healthy men. *J Physiol Pharmacol*, 2010; 61:743-51.
43. Margonis K, Fatouros IG, Jamurtas AZ, et al. Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis. *Free Radic Biol Med*, 2007; 43(6):901-10.
44. Markkanen E, Meyer U, Dianov GL. DNA Damage and Repair in Schizophrenia and Autism: Implications for Cancer Comorbidity and Beyond. *Int J Mol Sci*, 2016; 17(856): pp. 1-17. doi: 10.3390/ijms17060856.
45. Matsuda M, Shimomura I. Increased oxidative stress in obesity: Implications for metabolic syndrome, diabetes, hypertension, dyslipidemia, atherosclerosis, and cancer. *Obesity Research & Clinical Practice*, 2013; 7:e330-e341.
46. Mattson MP. A reaction to mitochondria in action. *Cell Research*, 2011; 21(9):1279-82.
47. Mikulski T, Ziemba A, Nazar K. Influence of body carbohydrate store modification on catecholamine and lactate responses to graded exercise in sedentary and physically active subjects. *J Physiol Pharmacol*, 2008; 59:603-16.
48. Morales-Alamo D, Calbet JAL. Free radicals and sprint exercise in humans. *Free Radic Res*, 2014; 48:30-42.
49. Moulin M, Ferreiro A. Muscle redox disturbances and oxidative stress as pathomechanisms and therapeutic targets in early-onset myopathies. *Semin Cell Dev Biol*, 2016; 11 pp. doi: 10.1016/j.semcdb.2016.08.003.
50. Moylan JS, Reid MB. Oxidative stress, chronic disease, and muscle wasting. *Muscle Nerve*, 2007; 35:411-29.
51. Ohl K, Tenbrock K, Kipp M. Oxidative stress in multiple sclerosis: Central and peripheral mode of action. *Exp Neurol*, 2016; 277:58-67.
52. Ozbay B, Dulger H. Lipid peroxidation and antioxidant enzymes in Turkish population: relation to age, gender, exercise, and smoking. *Tohoku J Exp Med*, 2002; 197: 119-24.

53. Panth N, Paudel KR, Parajuli K. Reactive Oxygen Species: A Key Hallmark of Cardiovascular Disease. *Advances in Medicine*, 2016; 2016: 12 pp. doi: dx.doi.org/10.1155/2016/9152732
54. Parthasarathy S, Raghavamenon A, Garelnabi MO, et al. Oxidized low-density lipoprotein. *Methods Mol Biol*, 2010; 10:3-17.
55. Podgorski T, Kowalczyk K. Antioxidant potential changes in tennis sportsmen organisms after Wingate Test. *Medycyna Sportowa*, 2006; 22:215-20.
56. Powers SK, Jackson MJ. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol Rev*, 2008; 88:1243-76.
57. Quindry J, Miller L, McGinnis G, et al. Muscle-fiber type and blood oxidative stress after eccentric exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 2011; 21:462-70.
58. Reinhard U, Muller PH, Schmulling RM. Determination of anaerobic threshold by ventilatory equivalent in normal individuals. *Respiration*, 1979; 38: 36-42.
59. Robinson JM. Reactive oxygen species in phagocytic leukocytes. *Histochem Cell Biol*, 2008; 130(2):281-97.
60. Rush JW, Sandiford SD. Plasma glutathione peroxidase in healthy young adults: influence of gender and physical activity. *Clin Biochem*, 2003; 36:345-51.
61. Sakano N, Wang DH, Takahashi N, Wang B, Sauriasari R, Kanbara S, Sato Y, Takigawa T, Takaki J, Ogino K. Oxidative stress biomarkers and lifestyles in Japanese healthy people. *J Clin Biochem Nutr*, 2009; 44: 185-95.
62. Samjoo IA, Safdar A, Hamadeh MJ, Raha S, Tarnopolsky MA. The effect of endurance exercise on both skeletal muscle and systemic oxidative stress in previously sedentary obese men. *Nutrition & Diabetes*, 2013; 3(9):e88.
63. Sezen H, Kandemir H, Savik E, Basmacı Kandemir S, Kilicaslan F, Bilinc H, Aksoy N. Increased oxidative stress in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Redox Rep*, 2016; 21(6):248-53.
64. Simoneau JA, Bouchard C. Human variation in skeletal muscle fiber-type proportion and enzyme activities. *Am J Physiol*, 1989; 257: E567-72.
65. Solmi M, Veronese N, Manzato E, et al. Oxidative stress and antioxidant levels in patients with anorexia nervosa: A systematic review and exploratory meta-analysis. *Int J Eat Disord*, 2015; 48(7):826-41.
66. Staron RS, Hagerman FC, Hikida RS, et al. Fiber type composition of the vastus lateralis muscle of young men and women. *J Histochem Cytochem*, 2000; 48:623-9.
67. Steinberg JG, Ba A, Bregeon F, et al. Cytokine and oxidative responses to maximal cycling exercise in sedentary subjects. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2007; 39(6):964-8.
68. Taito S, Sekikawa K, Oura K, et al. Plasma oxidative stress is induced by single-sprint anaerobic exercise in young cigarette smokers. *Clin Physiol Funct Imaging*, 2013; 33:241-4.
69. Toft I, Lindal S, Bonaa KH, et al. Quantitative measurement of muscle fiber composition in a normal population. *Muscle Nerve*, 2003; 28:101-8.
70. Valko M, Leibfriz D, Moncol J, et al. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol*, 2007; 39:44-84.
71. Vina J, Gambini J, Lopez-Grueso R, et al. Females live longer than males: role of oxidative stress. *Curr Pharm Des*, 2011; 17:3959-65.
72. Vina J, Gimeno A, Sastre J, et al. Mechanism of free radical production in exhaustive exercise in humans and rats; role of xanthine oxidase and protection by allopurinol. *IUBMB Life*, 2000; 49(6):539-44.
73. Vincent S, Berthon P, Zouhal H, et al. Plasma glucose, insulin and catecholamine responses to a Wingate test in physically active women and men. *Eur J Appl Physiol*, 2004; 91:15-21.
74. Weber CL, Schneider DA. Maximal accumulated oxygen deficit expressed relative to the active muscle mass for cycling in untrained male and female subjects. *Eur J Appl Physiol*, 2000; 82:255-61.
75. Zembroń-Łacny A, Kasperska A, Ostapiuk-Karolczuk J. Current knowledge on RONS and physical exercise. *Medycyna Sportowa*, 2011; 4(27): 261-71.
76. Zembroń-Łacny A, Ziemann EE, Kasperska A, et al. Association between cytokine activity and body composition in highly trained athletes. *Medicina Dello Sport*, 2013; 66(2):199-209.
77. Zuo L, Zhou T, Pannell BK, et al. Biological and physiological role of reactive oxygen species-the good, the bad and the ugly. *Acta Physiol(Oxf)*, 2015; (3): 329-48.

## **5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych po uzyskaniu stopnia naukowego doktora nauk o kulturze fizycznej**

### **a) krótkie omówienie wyników badań wybranych prac oryginalnych niewchodzących w skład monotematycznego cyklu publikacji**

Od momentu rozpoczęcia pracy zawodowej w 1996 roku moja praca naukowa związana była z realizacją projektów badawczych w Zakładzie Fizjologii i Biochemii w Akademii Wychowania Fizycznego w Krakowie i dotyczy fizjologicznych i biochemicznych reakcji wysiłkowych organizmu. Poniżej przedstawiono wyniki wybranych prac oryginalnych niewchodzących w skład monotematycznego cyklu publikacji.

### **Różnice międzypłciowe w wydolności anaerobowej z uwzględnieniem zmian zachodzących w cyklu menstruacyjnym w grupie kobiet**

Wielkość generowanej mocy podczas wysiłków krótkotrwałych o supramaksymalnej intensywności (moc anaerobowa) jest zależna od masy i struktury histologicznej mięśni szkieletowych, zasobu mięśniowych substratów energetycznych (ATP, fosfokreatyna, glikogen), a także aktywności enzymów biorących udział w pozyskiwaniu energii w procesach beztlenowych, w zakresie których występuje istotne zróżnicowanie międzypłciowe. Wcześniejsze badania jednoznacznie wskazują na istotnie wyższe wartości szczytowej oraz średniej mocy anaerobowej u mężczyzn, w porównaniu z kobietami, jednak nie oceniają szybkości startowej, ani wytrzymałości anaerobowej. W większości badań porównujących poziom wydolności anaerobowej w zależności od płci nie uwzględniano również ewentualnego wpływu hormonów cyklu menstruacyjnego u kobiet. Z tego względu celem badań przedstawionych w pracy *Effect of sex and menstrual cycle in women on starting speed, anaerobic endurance and muscle power* (Więcek et al., Physiology International=Acta Physiologica Hungarica, 2016; IF 0,814, MNiSW 15) było porównanie międzypłciowe zdolności szybkościowo-siłowych, przede wszystkim czasu uzyskania oraz czasu utrzymania szczytowej mocy anaerobowej i tempa spadku mocy anaerobowej oraz zbadanie, czy wartości tych wskaźników u kobiet różnią się w zależności od fazy folikularnej i lutealnej cyklu menstruacyjnego.

Analizie poddano wyniki wysiłku anaerobowego, polegającego na wykonaniu 20-sekundowego sprintu rowerowego ze stałym obciążeniem wynoszącym 6,5% masy ciała dla kobiet i 7,5% masy ciała dla mężczyzn. Kobiety powtórzyły test wysiłkowy cztery razy; wykonując go w fazie folikularnej i w fazie lutealnej dwóch kolejnych cykli

menstruacyjnych. Mężczyźni wykonali test wysiłkowy dwukrotnie w odstępach dwutygodniowych.

Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że zmiany hormonalne związane z cyklem menstruacyjnym nie mają wpływu na wydolność anaerobową, szybkość startową (czas uzyskania mocy anaerobowej), ani na wytrzymałość anaerobową (czas utrzymania oraz tempo spadku mocy anaerobowej) kobiet. Nie jest zatem konieczne uwzględnianie tego czynnika przy ocenie różnic międzypłciowych w poziomie tych wskaźników, ani podczas testów diagnostycznych oceniających wydolność anaerobową kobiet w trakcie procesu treningowego. Wydolność anaerobowa mężczyzn wyrażana wielkościami szczytowej oraz średniej mocy anaerobowej jest większa w porównaniu do stwierdzonej u kobiet. Stwierdzono mniejsze tempo spadku mocy anaerobowej u kobiet, w porównaniu do mężczyzn, przy jednocześnie podobnym czasie utrzymania mocy anaerobowej w obu grupach. Natomiast czas uzyskania szczytowej mocy anaerobowej był istotnie krótszy w grupie mężczyzn. Wyniki świadczą o lepszej wytrzymałości anaerobowej kobiet, w porównaniu z mężczyznami i jednocześnie lepszej szybkości startowej u mężczyzn w porównaniu do kobiet.

**Wpływ masy ciała oraz składu ciała na zdolności wysiłkowe (wytrzymałościowe oraz szybkościowo-siłowe) organizmu oraz na powysiłkowe zaburzenia równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej.**

W kolejnych pięciu pracach opublikowano wyniki badań, których celem była ocena wpływu masy ciała oraz składu ciała na zdolności wysiłkowe organizmu oraz powysiłkowe zaburzenia równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej. Badania przeprowadzono w trzech grupach młodych mężczyzn nie trenujących żadnej dyscypliny sportowej, różniących się składem ciała: 1) grupa o przeciętnej beztłuszczowej masie ciała (LBM) oraz zwiększonej procentowej zawartości tkanki tłuszczowej w ogólnej masie ciała (%BF); 2) grupa o zwiększonej beztłuszczowej masie ciała oraz przeciętnej procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, 3) grupa kontrolna o przeciętnym poziomie beztłuszczowej masy ciała oraz przeciętnej procentowej zawartości tkanki tłuszczowej. Grupy 1 i 2 charakteryzowały się zbliżoną całkowitą masą ciała.

Celem pracy *The influence of increased body fat or lean body mass on aerobic performance* (Maciejczyk, Więcek et al., PLOS ONE, 2014; IF 3,234, MNiSW 40) było wpływu masy i składu ciała na wydolność aerobową oraz określenie optymalnego sposobu wyrażania  $VO_2\max$  dla porównań pomiędzy osobami o różnej masie i składzie ciała.

Wydolność aerobową każdego z badanych określono metodą bezpośrednią, określając wielkość maksymalnego minutowego poboru tlenu ( $VO_2\max$ ) podczas testu o stopniowo

wzrastającym obciążeniu, aż do subiektywnego odczucia skrajnego zmęczenia, wykonywanym na bieżni mechanicznej.  $\text{VO}_2\text{max}$  wyrażono w wielkościach absolutnych ( $\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$ ), relatywnie do masy ciała i beztłuszczowej masy ciała ( $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) oraz przy użyciu skalowania allometrycznego, stosując dwa wykładniki 0,75 ( $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-0,75}\cdot\text{min}^{-1}$ ) i 0,67 ( $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-0,67}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Przed wykonaniem oraz w 3 minucie po zakończeniu testu stopniowanego oznaczono stężenie jonów wodorowych w pełnej krwi arterializowanej oraz stężenie mleczanu w osoczu krwi arterializowanej.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy porównywanymi grupami w poziomie absolutnych wielkości  $\text{VO}_2\text{max}$  oraz w wielkościach  $\text{VO}_2\text{max}$  relatywnych w odniesieniu do LBM, a także w poziomie wskaźników biochemicznych. Wielkości  $\text{VO}_2\text{max}$  relatywne do masy ciała oraz w przypadku skalowania allometrycznego były zbliżone w grupach o zwiększonym odtłuszczeniu ciała oraz o zwiększonym poziomie beztłuszczowej masy ciała i jednocześnie istotnie niższe, niż w grupie kontrolnej. Na podstawie analizy korelacji pomiędzy wskaźnikami budowy somatycznej badanych, a  $\text{VO}_2\text{max}$  stwierdzono, że w przypadku wielkości absolutnych  $\text{VO}_2\text{max}$  istnieje dodatnia korelacja z LBM; w przypadku wielkości  $\text{VO}_2\text{max}$  w ujęciu relatywnym w stosunku do masy ciała występuje ujemna korelacja z masą ciała, z BMI oraz z %BF; w przypadku skalowania allometrycznego stwierdzono ujemną korelację pomiędzy  $\text{VO}_2\text{max}$ , a BMI oraz pomiędzy  $\text{VO}_2\text{max}$ , a %BF; nie stwierdzono natomiast istotnych statystycznie korelacji pomiędzy wielkościami  $\text{VO}_2\text{max}$  w ujęciu relatywnym do LBM, a masą ciała, BMI, ani wskaźnikami charakteryzującymi skład ciała (LBM, %BF).

Podsumowując, można stwierdzić, że bez względu na sposób normalizacji danych, wydolność tlenowa osób o zbliżonej masie ciała, ale istotnie różniących się składem ciała jest zbliżona, jednakże wyrażanie  $\text{VO}_2\text{max}$  relatywnie do LBM jest optymalnym sposobem porównywania wydolności tlenowej u osób różniących się masą oraz składem ciała.

W ocenie zdolności wytrzymałościowych istotne znaczenie ma określenie intensywności wysiłku (drugiego progu metabolicznego), po przekroczeniu której dochodzi do znaczącego nasilenia przemian anaerobowych i rozwoju zmęczenia obwodowego wywołanego niekompensowaną kwasicą metaboliczną. Zmiany metaboliczne korespondują ze zmianami wskaźników wentylacyjnych określanych, jako drugi próg wentylacyjny lub *respiratory compensation point (RCP)*. Celem kolejnej pracy: ***Effect of body composition on respiratory compensation point during an incremental test*** (Maciejczyk, Więcek et al., Journal of Strength and Conditioning Research, 2014; IF 2,075, MNiSW 30) była ocena wpływu masy ciała i jej składu na zdolności wytrzymałościowe organizmu, określone

poziomem  $RCP$ . Postawiono hipotezę, że u osób o większej całkowitej masie ciała, bez względu na skład ciała, zdolności wytrzymałościowe organizmu są obniżone w porównaniu do osób o mniejszej masie ciała.

U każdego z badanych wyznaczono  $RCP$  na podstawie analizy zmian wskaźników oddechowych ( $F_{E\text{CO}_2}$ ,  $V_E$ ,  $V_E/V_{\text{CO}_2}$ ,  $RER$ ) zachodzących podczas testu stopniowanego wykonywanego na bieżni mechanicznej.

Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że osoby o zwiększonej zawartości tkanki tłuszczowej oraz osoby o zwiększonej beztłuszczowej masie ciała osiągają  $RCP$  przy zbliżonej i jednocześnie znacznie niższej prędkości biegu oraz intensywności pracy wyrażonej, jako  $\%VO_{2\text{max}}$  i  $\%HR_{\text{max}}$ , niż badani z grupy kontrolnej (o przeciętnych wartościach  $\%BF$  i  $LBM$ ). Badania wykazały, że u osób o zwiększonej masie ciała, bez względu na skład ciała, dochodzi do przekroczenia drugiego progu wentylacyjnego przy niższej intensywności pracy, a zatem do wcześniejszego rozwoju niekompensowanej kwasicy metabolicznej oraz zmęczenia, co w konsekwencji może prowadzić do ograniczenia możliwości wysiłkowych.

Celem pracy *Physiological response during running in athletes with similar body mass but different body composition* (Maciejczyk, Więcek et al., Science & Sports, 2015; IF 0,621, MNIŚW 15) była ocena odpowiedzi fizjologicznej oraz kosztu metabolicznego (ekonomii pracy) przy różnych prędkościach biegu, u osób o zbliżonej całkowitej masie ciała, ale różniących się składem ciała (zwiększone otłuszczenie lub zwiększenie beztłuszczowej masy ciała) w porównaniu do grupy kontrolnej. W pracy przyjęto hipotezę, że ekonomia biegu jest zależna zarówno od całkowitej masy ciała, jak i składu ciała.

Każdy z uczestników wykonał test stopniowany podczas, którego zmierzono maksymalny minutowy pobór tlenu, maksymalną częstość skurczów serca oraz wyznaczono poziom drugiego progu wentylacyjnego. Oceny ekonomii pracy dokonano podczas testu wysiłkowego polegającego na wykonaniu czterech 6-minutowych wysiłków ze stałą prędkością biegu wynoszącą kolejno:  $7,8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ,  $9,0 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ ,  $10,2 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$  oraz  $11,4 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , które oddzielone były trzuminutową przerwą.

Koszt metaboliczny określono na podstawie poboru tlenu, który wyrażono jako wielkości absolutne ( $\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$ ) oraz po relatywizacji do masy ciała i  $LBM$  ( $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ), a także aby skorygować wpływ całkowitej masy ciała na uzyskane wyniki, również w przeliczeniu na kilogram masy ciała podniesionej do potęgi 0,75 ( $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-0,75}\cdot\text{min}^{-1}$ ) i do potęgi 0,67 ( $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-0,67}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Ekonomię biegu przedstawiono również, jako wielkość poboru tlenu potrzebnego do przebiegnięcia 1 km ( $\text{mLO}_2\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{km}^{-1}$ ).



Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, negatywny wpływ zwiększonej masy ciała wynikającej z wysokiego otluszczenia ciała na koszt metaboliczny wyrażony absolutnymi i relatywnymi do beztłuszczowej masy ciała wielkościami poboru tlenu. Intensywność pracy dla każdej prędkości biegu wyrażona, jako (%HR, %VO<sub>2</sub>max) jest większa u osób o zwiększonej masie ciała ze względu na zwiększone otluszczenie, w porównaniu do grupy osób o przeciętnej masie i składzie ciała. W biegach o intensywności przekraczającej drugi próg wentylacyjny, ekonomia biegu jest zbliżona u osób o zwiększonej masie ciała, bez względu na to, czy wynika to ze zwiększenia otluszczenia ciała, czy ze zwiększenia beztłuszczowej masy ciała.

W pracy *Influence of increased body mass and body composition on cycling anaerobic power* (Maciejczyk, **Więcek** et al., Journal of Strength and Conditioning Research, 2015; IF 1,978, MNiSW 30) przedstawiono wyniki oceny zdolności szybkościowo-siłowych. Celem pracy było określenie wpływu masy ciała oraz składu ciała (zwiększonego otluszczenia ciała, jak i zwiększonego poziomu beztłuszczowej masy ciała) na poziom szczytowej i średniej mocy beztlenowej mierzonej w teście wykonywanym na ergometrze rowerowym. Postawiono hipotezę badawczą: na poziom szczytowej i średniej mocy beztlenowej wpływa zarówno całkowita masa ciała, jak również skład ciała.

Badani wykonali na ergometrze rowerowym dwudziestosekundowy sprint z obciążeniem wynoszącym 7,5% masy ciała.

Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że na poziom zdolności szybkościowo-siłowych, określonych przez pomiar szczytowej i średniej mocy anaerobowej wpływa skład ciała, a nie całkowita masa ciała. Osoby o większej masie ciała wynikającej z wysokiego poziomu beztłuszczowej masy ciała generują większą moc anaerobową. Natomiast zwiększona masa ciała, będąca rezultatem zwiększonego otluszczenia ciała wpływa negatywnie na poziom mocy beztlenowej. Rekomendowano również wyrażanie wyników pomiarów mocy anaerobowej w analizach porównawczych relatywnie do beztłuszczowej masy ciała.

Ponieważ źródłem reaktywnych form tlenu i azotu są zarówno komórki mięśni szkieletowych, jak również adipocyty oraz aktywowane przez interleukiny prozapalne makrofagi i monocyty w tkance tłuszczowej w pracy *Effect of body composition, aerobic performance and physical activity on exercise-induced oxidative stress in healthy subjects* (**Więcek** et al., J Sports Med Phys Fitness, 2016; IF 1,111, MNiSW 20) postawiono hipotezę, że wysiłek fizyczny o maksymalnej intensywności wywołuje podobne zaburzenia równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej u osób o zwiększonej beztłuszczowej masie ciała,

jak i u osób o zwiększonym otluszczeniu ciała, oraz, że na wielkość tych zaburzeń u osób zdrowych, bez względu na ich skład ciała, ma wpływ wydolność tlenowa i aktywność fizyczna.

Aby zweryfikować postawione hipotezy porównano zmiany całkowitego statusu oksydacyjnego (TOS) i całkowitej pojemności antyoksydacyjnej (TAC) osocza oraz zmiany wskaźnika stresu oksydacyjnego (OSI) wywołane wysiłkiem fizycznym o maksymalnej intensywności u nietreningujących młodych mężczyzn o podobnej masie ciała i BMI i jednocześnie o zwiększonej beztłuszczowej masie ciała lub o zwiększonej procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, w odniesieniu do grupy kontrolnej. Celem badań było również określenie zależności pomiędzy wielkością zaburzeń równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej osocza, a maksymalnym minutowym poborem tlenu ( $\text{VO}_2\text{max}$ ) i aktywnością fizyczną badanych osób.

Badani wykonali test wysiłkowy o stopniowo narastającej intensywności na bieżni mechanicznej. Poziom aktywności fizycznej badanych mężczyzn oceniono stosując kwestionariusz 7-Days Physical Activity Recall. W ciągu 7 dni poprzedzających badanie wysiłkowe uczestnicy stosowali ujednoliconą dietę pod względem procentowej zawartości białek, tłuszczu i węglowodanów w pokryciu zapotrzebowania energetycznego oraz pod względem zawartości witamin antyoksydacyjnych. Przed wysiłkiem oraz w 3 minucie po jego zakończeniu oznaczono wskaźniki równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej oraz stężenie mleczanu i jonów wodorowych.

Wysiłek o maksymalnej intensywności wywołał istotny i jednocześnie zbliżony we wszystkich grupach wzrost poziomu TOS. Powysiłkowy poziom TAC wzrósł istotnie u osób o zwiększonej beztłuszczowej masie ciała, jak i u osób o zwiększonym otluszczeniu ciała (o około 8%), w grupie kontrolnej nie stwierdzono istotnej zmiany TAC po wysiłku. Stwierdzono istotną ujemną korelację pomiędzy wielkością wskaźnika stresu oksydacyjnego (TOS/TAC) mierzonym przed wysiłkiem i po wysiłku, a czasem łącznie poświęcanym przez badanych na aktywność fizyczną oraz czasem poświęcanym na aktywność fizyczną o umiarkowanej i wysokiej intensywności. Nie stwierdzono korelacji pomiędzy wskaźnikiem stresu oksydacyjnego, a  $\text{VO}_2\text{max}$ .

Podsumowując wyniki badań, można stwierdzić, że wysiłek o maksymalnej intensywności, wywołuje podobny wzrost całkowitego statusu oksydacyjnego oraz całkowitej pojemności antyoksydacyjnej osocza zarówno u osób ze zwiększoną zawartością tkanki tłuszczowej, jak i u osób ze zwiększoną zawartością beztłuszczowej masy ciała. Jednocześnie, bez względu na skład ciała, wskaźnik stresu oksydacyjnego przyjmuje niższe wartości u osób

o większej aktywności fizycznej niezależnie od ich wydolności tlenowej wyrażonej wielkością maksymalnego minutowego poboru tlenu.

### **Zmiany fizjologiczno-biochemiczne w odpowiedzi na wysiłki ekscentryczne**

Celem pracy *Comparison of physiological and acid-base balance response during uphill, level and downhill running performed at constant velocity* (Maciejczyk, Więcek et al., Acta Physiologica Hungarica, 2013; IF 0,747, MNiSW 15) było porównanie reakcji fizjologicznych i zmian równowagi kwasowo-zasadowej w czasie biegu pod górę (+4,5°, praca koncentryczna), w dół (-4,5°, praca ekscentryczna) oraz biegu przy kącie nachylenia podłoża 0° wykonywanych ze stałą prędkością.

Testy wysiłkowe wykonano na bieżni mechanicznej. Analizowano: minutowy pobór tlenu, wentylację minutową płuc, objętość oddechową, częstość oddechów, częstość skurczów serca, stężenie jonów wodorowych, nadmiar/niedobór zasad buforujących, lukę anionową, stężenie jonów wodorowęglanowych oraz stężenie mleczanu.

W wysiłku wykonywanym przy kącie +4,5° odnotowano istotny wzrost, natomiast podczas pracy fizycznej przy kącie nachylenia podłoża -4,5° stwierdzono istotny spadek poziomu analizowanych wskaźników fizjologicznych (z wyjątkiem częstości oddechów), w porównaniu do wartości odnotowanych podczas wysiłku wykonywanego przy kącie nachylenia podłoża 0°. W trakcie pracy koncentrycznej pobór tlenu zwiększył się, w porównaniu do biegu po płaskim, o około 43,3%, a intensywność pracy (%VO<sub>2</sub>max) o około 22,1%. W przypadku pracy ekscentrycznej pobór tlenu zmniejszył się o około 24,6%, a intensywność pracy zmniejszyła się o 12,4%. Podobne zmiany obserwowano w przypadku częstości skurczów serca, wentylacji minutowej płuc oraz objętości oddechowej.

W przypadku pracy koncentrycznej (w odniesieniu do wysiłku po płaskim) odnotowano istotny wzrost stężenia jonów wodorowych i mleczanu we krwi oraz istotny spadek stężenia jonów wodorowęglanowych oraz ubytek zasad buforujących. Wysiłek po płaskim nie wywoływał istotnych zmian wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej. W porównaniu do wysiłku wykonywanego przy kącie 0°, po wysiłku ekscentrycznym obserwowano korzystne zmiany w równowadze kwasowo-zasadowej (zmniejszenie stężenia jonów wodorowych oraz mleczanu, zwiększenie poziomu jonów wodorowęglanowych oraz poziomu zasad buforujących).

Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że zmiana kąta nachylenia podłoża, przy zachowaniu stałej prędkości biegu, powoduje istotne zmiany poziomu wskaźników fizjologicznych oraz biochemicznych. Bieg pod górę istotnie zwiększa koszt fizjologiczny pracy i powoduje zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej krwi. Ze względu na korzystne

zmiany w równowadze kwasowo-zasadowej, wyniki wskazują na możliwość wykorzystania wysiłku ekscentrycznego w formie biegu w dół o niewielkim kącie nachylenia do częściowej regeneracji organizmu. Wyniki badania mogą być przydatne dla sportowców i ich trenerów w planowaniu programów treningowych szczególnie w terenie o zmiennym nachyleniu podłoża.

Celem pracy *Effects of eccentric exercise on anaerobic power, starting speed and anaerobic endurance* (Maciejczyk, Szymura, **Więcek et al.**, Kinesiology, 2015; IF=0,553, MNiSW 15) była ocena zmian szczytowej i średniej mocy anaerobowej w ciągu tygodnia od wykonania wysiłku ekscentrycznego oraz ocena wpływu uszkodzeń mięśni na szybkość startową i wytrzymałość beztlenową. W pracy postawiono hipotezę, że wynikiem uszkodzenia mięśni jest istotne obniżenie szczytowej i średniej mocy beztlenowej, szybkości startowej (określanej czasem uzyskania mocy szczytowej) i wytrzymałości beztlenowej (określanej czasem utrzymania mocy szczytowej oraz spadkiem mocy). Oceny wskaźników wydolności beztlenowej dokonano podczas 20 sekundowego sprintu rowerowego wykonywanego ze stałym obciążeniem wynoszącym 7,5% masy ciała, wykonywanego przed, a następnie 10 minut, 1h, 24h, 48h i po tygodniu od zakończenia wysiłku ekscentrycznego (60 minut biegu w dół, przy kącie nachylenia  $-6^\circ$  o intensywności  $60\%VO_{2max}$ ). Występowanie uszkodzeń mięśniowych po wysiłku ekscentrycznym potwierdzono obserwując istotny wzrost stężenia mioglobiny we krwi badanych. Po wysiłku ekscentrycznym stwierdzono istotne obniżenie poziomu szczytowej (o 8%) oraz średniej mocy anaerobowej (o 6%) bezpośrednio po zakończeniu pracy i dopiero po 48 godzinach notowano wartości mocy anaerobowej zbliżone do wielkości wyjściowych. Natomiast praca ekscentryczna nie wpływała istotnie na szybkość startową i wytrzymałość beztlenową.

Wyciągnięto wniosek, że praca ekscentryczna wpływa na zmniejszenie możliwości generowania mocy anaerobowej przez co najmniej dobę po wysiłku uszkadzającym włókna mięśniowe.

Celem kolejnej pracy *Effects of kinesio taping on anaerobic power recovery after eccentric exercise* (Szymura, Maciejczyk, **Więcek et al.**, Research in Sports Medicine, 2016; IF 1,42, MNiSW 20) była ocena skuteczności stosowania kinesio tapingu (KT), jako metody przyspieszającej odzyskanie mocy anaerobowej obniżonej po wysiłku ekscentrycznym. W pracy postawiono hipotezę, że zastosowanie limfatycznej aplikacji KT wspomaga odzyskanie mocy anaerobowej po wysiłku ekscentrycznym. Zastosowano aplikację limfatyczną KT, który wykonywano bezpośrednio po wysiłku ekscentrycznym (60 minut biegu w dół, przy kącie nachylenia  $-6^\circ$  o intensywności  $60\%VO_{2max}$ ). Kinesio taping obejmował mięsień czworogłowy uda oraz brzuchaty łydki obu kończyn dolnych i był

stosowany przez 48 godzin. Moc anaerobowa była mierzona przed i następnie 10 minut, 1h, 24h, 48h oraz tydzień po biegu w dół. Uzyskane wyniki odniesiono do grupy kontrolnej, w której nie stosowano KT. W obu grupach po wysiłkach ekscentrycznych, odnotowano zbliżony istotny spadek szczytowej i średniej mocy anaerobowej w porównaniu do pomiaru wyjściowego. W grupie, w której stosowano KT, poziom szczytowej i średniej mocy anaerobowej powrócił do wartości wyjściowej po 24 godzinach od zakończenia wysiłku ekscentrycznego, w przeciwieństwie do grupy kontrolnej, w której porównywalne wyniki uzyskano dopiero po 48 godzinach odpoczynku.

Uzyskane wyniki pozwoliły na sformułowanie wniosku o skuteczności stosowania limfatycznej aplikacji KT po wysiłkach ekscentrycznych w celu przyspieszenia tempa powrotu mocy anaerobowej do wielkości wyjściowych.

Wyniki przedstawione w dwóch powyższych pracach mogą być wykorzystane przez sportowców oraz trenerów w prawidłowym planowaniu treningu fizycznego, zabiegów odnowy, czy testów diagnostycznych po wysiłku ekscentrycznym.

### **Badania dotyczące alternatywnych form aktywności fizycznej**

Niska aktywność fizyczna predysponuje do rozwoju wielu chorób przewlekłych, jak cukrzyca, choroby układu sercowo-naczyniowego czy otyłość. Istnieje zatem konieczność poszukiwania zróżnicowanych form ruchu mających zachęcić osoby nieaktywne fizycznie do podjęcia aktywności fizycznej. Jednym z nowych produktów, który może zostać wykorzystany do zwiększenia poziomu aktywności fizycznej i wydatku energetycznego jest pojazd Torqway, napędzany pracą kończyn górnych. Osoba podczas wysiłku fizycznego pozostaje w pozycji stojącej. Pojazd ten jest innowacyjnym urządzeniem o szerokim potencjalnym zastosowaniu w rekreacji, sporcie czy rehabilitacji.

Publikację pt.: *Energy expenditure and physiological responses during walking on treadmill and moving on Torqway vehicle* (Maciejczyk, Więcek et al., Acta of Bioengineering and Biomechanics, 2016; IF 0,767, MNiSW 15) przygotowano w wyniku realizacji badań w zakresie wpływu użytkowania pojazdu Torqway na organizm człowieka, będących częścią większego projektu pt.: Przeprowadzenie niezbędnych badań i prac zmierzających do wprowadzenia na rynek innowacyjnego urządzenia rekreacyjno-rehabilitacyjnego Torqway. Celem pracy była ocena poziomu oraz ocena powtarzalności odpowiedzi fizjologiczno-biochemicznej na wysiłek fizyczny wykonywany z wykorzystaniem pojazdu Torqway, a także porównanie wydatku energetycznego i odpowiedzi fizjologicznej podczas marszu oraz w trakcie jazdy na Torqway z taką samą prędkością. Badania przeprowadzono z udziałem młodych mężczyzn. Testy wysiłkowe

wykonano na bieżni mechanicznej. Badani wykonali test o stopniowo narastającej intensywności, aż do subiektywnego odczucia skrajnego zmęczenia oraz trzy 6-minutowe wysiłki z prędkością  $4,8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , w tym wysiłek marszowy oraz dwukrotnie wysiłek na pojeździe Torqway. Analizowano wskaźniki fizjologiczne funkcji krążeniowo-oddechowej oraz biochemiczne wskaźniki równowagi kwasowo-zasadowej. Na podstawie zużycia tlenu oraz wartości współczynnika oddechowego (RER) określono wydatek energetyczny w trakcie obu form wysiłku.

Na podstawie uzyskanych wyników stwierdzono, że odpowiedź fizjologiczna w trakcie jazdy na Torqway jest powtarzalna. Wydatek energetyczny podczas wysiłku na Torqway był istotnie większy (o około 20%), niż w czasie marszu wykonywanego z tą samą prędkością. Wyniki badań wskazują na istotnie wyższy koszt metaboliczny pracy podczas poruszania się na pojeździe Torqway, w porównaniu do marszu z tą samą prędkością. W czasie wysiłku na Torqway odnotowano istotnie wyższy w porównaniu do marszu, poziom poboru tlenu, wentylacji minutowej płuc oraz częstości skurczów serca. Intensywność wysiłku wykonywanego na Torqway wyrażona, jako  $\% \text{VO}_2\text{max}$  i  $\% \text{HRmax}$ , była również istotnie większa, niż w czasie marszu. Po wysiłku na Torqway odnotowano istotny przyrost stężenia mleczanu i jonów wodorowych we krwi arterializowanej; po marszu nie odnotowano podobnych zmian. W żadnym przypadku wartości wskaźników biochemicznych nie przekraczały jednak poziomu uznanego za wartości referencyjne.

Podsumowując, stwierdzono, że wysiłek na Torqway pozwala na zwiększenie intensywności wysiłku, przy rozwijaniu niewielkiej prędkości lokomocji, odpowiadającej marszowi, nie prowadząc jednocześnie do zaburzeń izohydrii. Poruszanie się z wykorzystaniem pojazdu Torqway może stanowić efektywną formę ruchu w rekreacyjnej aktywności fizycznej oraz w programach rehabilitacji ruchowej.

Pełny wykaz prac oryginalnych zamieszczono w załączniku 6.

## **b) udział w konferencjach naukowych**

Po uzyskaniu stopnia naukowego doktora nauk o kulturze fizycznej uczestniczyłam czynnie w 31 konferencjach naukowych (25 międzynarodowych oraz 6 krajowych), na których łącznie zostało zaprezentowanych 57 prac, których jestem autorem/współautorem. W materiałach pokonferencyjnych (book of abstracts, suplementy czasopism) opublikowano 52 streszczenia (34 po konferencjach międzynarodowych i 18 po krajowych). Prace te były prezentowane m.in. na takich konferencjach naukowych jak: *Congress of the European College of Sport Science (ECSS)*, *American College of Sports Medicine (ACSM)*, *Symposium of the International Society of Exercise and Immunology*, *International Scientific Conference*

*of Sport Kinetics, Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders, European Atherosclerosis Society Congress (EAS), Conference of the European Society for Clinical Hemorheology and Microcirculation, Congress of Polish Physiological Society oraz Zjazdach Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej.* Tematyka prac prezentowanych na konferencjach naukowych dotyczyła między innymi fizjologiczno-biochemicznych reakcji wysiłkowych u zdrowych osób w różnym wieku oraz efektów wybranych metod odnowy biologicznej, a także zmian biochemicznych (immunologicznych, równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej) i reologicznych krwi w wyniku stosowania temperatur kriogenicznych u osób zdrowych w różnym wieku, w zależności od ich aktywności fizycznej oraz u osób otyłych i chorych na stwardnienie rozsiane; fizjologiczno-biochemicznych zmian w organizmie w efekcie treningu Nordic walking stosowanego u osób z zespołem metabolicznym oraz ze schorzeniami układu sercowo-naczyniowego; czy też oceny efektów rehabilitacji ruchowej na podstawie ekonomii pracy u pacjentów z chorobą Huntingtona. Szczegółowy wykaz konferencji naukowych oraz prezentowanych na nich prac przedstawiono w załączniku 6.

### **c) udział w projektach naukowych**

Po uzyskaniu stopnia naukowego doktora nauk o kulturze fizycznej brałam udział, w ramach pracy naukowej w AWF w Krakowie, w realizacji 21 projektów badawczych finansowanych przez Narodowe Centrum Nauki (5), Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego (1), AWF w Krakowie (14) oraz w projekcie współfinansowanym ze środków Unii Europejskiej we współpracy z mikroprzedsiębiorstwem - projekt B+R (1). W pięciu projektach pełniłam funkcję kierownika, w pozostałych byłam głównym wykonawcą. Szczegółowy wykaz realizowanych projektów naukowych znajduje się w załączniku 6.

### **d) podsumowanie analizy bibliometrycznej**

Analiza bibliometryczna dotyczy prac opublikowanych po uzyskaniu stopnia naukowego doktora nauk o kulturze fizycznej. W tym okresie byłam Autorem/Współautorem łącznie 77 prac naukowych w tym: 24 pełnotekstowych prac oryginalnych, 1 pracy poglądowej oraz 52 streszczeń konferencyjnych.

**Sumaryczny Impact Factor (IF) dla opublikowanych prac wynosi 26,0; w ocenie Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego (MNiSW) prace uzyskały 404 punkty.**

Opublikowane streszczenia pokonferencyjne są wynikiem prezentacji prac naukowych na 21 konferencjach międzynarodowych oraz 6 konferencjach krajowych. Spośród 52

streszczeń pokonferencyjnych 32 zostało opublikowanych w czasopismach naukowych z listy A (12) i B (20) MNiSW.

Podsumowanie analizy bibliometrycznej przedstawiono poniżej w formie tabelarycznej. Szczegółową analizę bibliometryczną zamieszczono w załączniku 7.

| Rodzaj publikacji                                                   | Ilość prac | Impact Factor | Punktacja MNiSW |
|---------------------------------------------------------------------|------------|---------------|-----------------|
| Prace oryginalne indeksowane w JCR (z Impact Factor; lista A MNiSW) | 17         | 26,00         | 360             |
| Prace oryginalne (bez IF; lista B MNiSW)                            | 4          | -             | 23              |
| Prace oryginalne w suplementach czasopism (bez IF; lista B MNiSW)   | 3          | -             | 12              |
| Prace poglądowe (bez IF; lista B MNiSW)                             | 1          | -             | 9               |
| Streszczenia z konferencji międzynarodowych                         | 34         | -             | -               |
| Streszczenia z konferencji krajowych                                | 18         | -             | -               |
| <b>Suma</b>                                                         | <b>77</b>  | <b>26,0</b>   | <b>404</b>      |

#### e) odbyte staże naukowe

Po uzyskaniu stopnia naukowego doktora nauk o kulturze fizycznej odbyłam dwa staże naukowe w:

- 1) Comenius University, Faculty of Physical Education and Sports, Department of Sport Kinanthropology, Bratislava, Slovakia, 23.09-29.09.2013. Staff Mobility for Training, program Erasmus+ (załącznik 8.1.).
- 2) National Sports Academy "Vassil Levski" w Sofii (Bułgaria), 07.09-11.09.2015. Staff Mobility for Training, program Erasmus+ (załącznik 8.2.).

#### f) recenzowanie publikacji w czasopismach międzynarodowych i krajowych

Byłam recenzentem w trzech czasopismach międzynarodowych posiadających IF oraz w trzech czasopismach z listy B MNiSW:

- 1) Recenzja w czasopiśmie Women & Health, 2014 [IF 1,377]
- 2) Recenzja w czasopiśmie PLOS ONE, 2015 [IF 3,057]
- 3) Recenzja w czasopiśmie Current Pharmaceutical Design, 2016 [IF 3,052]
- 4) Recenzent w czasopiśmie Medicina Sportiva, 2014 [MNiSW 9]
- 5) Recenzja w czasopiśmie Antropomotoryka, 2015 [MNiSW 9]



6) Recenzja w czasopiśmie Human Movement, 2015 [MNiSW 14]

**g) członkostwo w towarzystwach naukowych**

Jestem członkiem następujących towarzystw naukowych:

- 1) Polskie Towarzystwo Medycyny Sportowej,
- 2) International Society of Exercise and Immunology,
- 3) International Association of Sports Kinetics.

**h) udział w komitetach naukowych i redakcjach czasopism**

W latach 2006-2014 brałam udział w pracach Rady Redakcyjnej czasopisma naukowego *Medicina Sportiva*, jako członek Redakcji (załącznik 8.3.)

**i) udział w komitetach organizacyjnych konferencji naukowych**

Pełniłam funkcję sekretarza Komitetu Organizacyjnego dwóch międzynarodowych konferencji „*Medicina Sportiva*”:

- 1) V Międzynarodowe Sympozjum „*Medicina Sportiva*” 2004 pod auspicjami International Federation of Sports Medicine. Postępy w Medycynie Sportowej. Kraków, 5-8.09.2004.
- 2) Międzynarodowy Kongres Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej „*Medicina Sportiva*” 2006. Medycyna Sportowa XXI wieku. Kraków, 23-26.11.2006.

**j) międzynarodowa współpraca naukowa**

Po uzyskaniu stopnia naukowego doktora nauk o kulturze fizycznej w ramach pracy naukowej współpracowałam z:

- 1) Prof. Kenny De Meirleir, dr Johan Smits (*Free University of Brussels (VUB), Brussels, Belgium*); wyniki badań zostały przedstawione podczas międzynarodowej konferencji naukowej w Lubece (9-th International Lubeck Conference “Pathophysiology and Pharmacology of Erythropoietin and other Hemopoietic Growth Factors” Lubeck, Germany 13-15 July, 2012) oraz opublikowane w *American Journal of Hematology* (Szyguła Z., **Więcek M.**, Maciejczyk M., Pilch W., Zembron-Lacny A., De Meirleir K., Smits J., 2012. *Serum erythropoietin, plasma volume regulating hormones, and plasma volume changes induced by exercise and thermal dehydration*. *American Journal of Hematology*, 87(10): E116);

2) Prof. Lee E. Brown (*Department of Kinesiology, California State University, USA*); współpraca dotyczyła dwóch projektów naukowych. Wyniki zostały opublikowane w 2014 i w 2015 roku w dwóch pracach oryginalnych w *Journal of Strength and Conditioning Research* (Maciejczyk M., **Więcek M.**, Szymura J., Cempla J., Wiecha S., Szyguła Z., Brown L.E., 2014. *Effect of body composition on respiratory compensation point during incremental test*. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 28 (7): 2071-2077 oraz Maciejczyk M., **Więcek M.**, Szymura J., Szyguła Z., Brown L.E., 2015. *Influence of increased body mass and body composition on cycling anaerobic power*. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 29 (1): 58-65), a także zaprezentowane podczas konferencji międzynarodowej w Orlando (61<sup>st</sup> American College of Sports Medicine (ACSM) Annual Meeting, 5th World Congress on Exercise in Medicine and World Congress on the Role of Inflammation on Exercise, Health and Disease; 27-Orlando, USA, 31 May, 2014), a następnie opublikowane w *Medicine and Science in Sports and Exercise* (Szpotowicz-Czech B., Szyguła Z., **Więcek M.**, Szymura J., Maciejczyk M., Czech P., Brown L.E., 2014. *Effect of whole-body cryostimulation on serum mediators of inflammation and serum muscle enzyme in healthy men*. *Med Sci Sports Exerc.*, 46 (5 suppl.): 704);

3) dr Michail Michailov (*Department of Theory and Methodology of Sports Training, National Sports Academy "Vassil Levski", Sofia, Bulgaria*); podjęta przeze mnie podczas stażu naukowego w National Sports Academy w Sofii współpraca doprowadziła w 2015 roku do wspólnej realizacji, w Instytucie Nauk Biomedycznych AWF w Krakowie, badań naukowych nt: *Evaluation of sport-specific strength and muscular endurance in climbing*, w których pełniłam rolę głównego wykonawcy. Podczas badań wykorzystano innowacyjną aparaturę pomiarową oraz zestaw testów wysiłkowych specyficznych dla wspinaczy skałkowych oraz górskich, których pomysłodawcą i konstruktorem jest dr M. Michailov. Wspólne badania dotyczyły ustalenia podłoża energetycznego wysiłku wykonywanego w czasie testów oraz porównania odpowiedzi fizjologiczno-biochemicznej organizmu wspinacza na wysiłki wykonywane w warunkach laboratoryjnych oraz w warunkach rzeczywistych (podczas wspinania się) (załącznik 8.4.).

**k) współpraca naukowa z firmami w ramach projektów badania naukowe i rozwój (B+R)**

Byłam jednym z autorów koncepcji badań oraz wykonawcą w projekcie B+R: *Realizacja badań w zakresie wpływu użytkowania pojazdu TORQWAY na organizm człowieka*, realizowanym w 2015 roku w ramach współpracy naukowej Instytutu Nauk

Biomedycznych AWF w Krakowie i firmy Torqway spółka z o.o. (Toruń). Badania stanowiły część projektu B+R: *Przeprowadzenie niezbędnych badań i prac zmierzających do wprowadzenia na rynek innowacyjnego urządzenia rekreacyjno-rehabilitacyjnego Torqway*, współfinansowanego ze środków Unii Europejskiej w ramach Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego w zakresie Programu Regionalnego – Narodowa Strategia Spójności dla województwa kujawsko-pomorskiego. Innowacyjność urządzenia oraz jego wysoki potencjał zostały potwierdzone złotymi medalami zdobytymi w 2014 roku na światowych wystawach wynalazków w Genewie, Taipei, Warszawie oraz Pittsburgu, gdzie dodatkowo wynalazek nagrodzono prestiżowym tytułem “BEST INVENTION OF EUROPE 2014”.

Efektom przeprowadzonych badań jest raport dotyczący reakcji fizjologiczno-biochemicznych (zmiany wskaźników krążeniowo-oddechowych i wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej, koszt energetyczny pracy) zachodzących w organizmie człowieka w wyniku wykonywania wysiłku fizycznego z wykorzystaniem urządzenia rekreacyjno-rehabilitacyjnego Torqway udostępniony na oficjalnej stronie internetowej firmy Torqway spółka z o.o. [www.torqway.pl/wp-content/uploads/2015/12/Raport\\_AWF\\_badania.pdf](http://www.torqway.pl/wp-content/uploads/2015/12/Raport_AWF_badania.pdf) (dostępne 27.11.2016) oraz publikacja naukowa w czasopiśmie naukowym z listy A MNiSW: Maciejczyk M., **Więcek M.**, Szymura J., Szygula Z., 2015. Energy expenditure and physiological responses during walking on treadmill and moving on Torqway vehicle. Acta of Bioengineering and Biomechanics 2016;18(2): 137-143. Doi: 10.5277/ABB-00411-2015-02. IF: 0,767, MNiSW: 15.

#### **I) udział w zespołach eksperckich**

W ubiegłych latach byłam ekspertem:

- 1) w Zespole ds. Zdrowia i Żywności w projekcie „Doctus – Małopolski fundusz stypendialny dla doktorantów”, realizowanym przez Małopolskie Centrum Przedsiębiorczości w ramach Poddziałania 8.2.2 „Regionalne Strategie Innowacji” Programu Operacyjnego Kapitał Ludzki 2007-2013 (załącznik 8.5.), 17 recenzji
- 2) Małopolskiego Regionalnego Programu Operacyjnego na lata 2007-2013, w dziedzinie Badania naukowe i infrastruktura B+R (załącznik 8.6.),
- 3) w Narodowym Centrum Badań i Rozwoju w Programie na rzecz Bezpieczeństwa i Obronności Państwa 2013-2014 (załącznik 8.7.), 2 recenzje
- 4) w Narodowym Centrum Nauki w projekcie Preludium 7 w 2014 roku w zakresie panelu NZ7 (Nauki o lekach i zdrowie publiczne) (załącznik 8.8.), 1 recenzja.

**m) wyróżnienia i nagrody naukowe**

Trzy spośród prezentowanych prac na konferencjach Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej otrzymały wyróżnienia/nagrodę:

- 1) wyróżnienie pracy przedstawionej w Sesji Prac Oryginalnych:

**Więcek M**, Augustyn G, Rusek S, Szymura J, Maciejczyk M, Kantorowicz M, Szyguła Z. „*Wpływ krioterapii ogólnoustrojowej na równowagę prooksydacyjno-antyoksydacyjną krwi obwodowej u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym*”. Kongres Naukowy Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej, Łódź 23-24 września 2016 r.

- 2) wyróżnienie dla prezentacji naukowej dla Zespołu Autorów:

Kantorowicz M, **Więcek M**, Maciejczyk M, Szymura J, Szyguła Z, Augustyn A, Lasota J. "Wpływ treningu zdrowotnego w formie nordic walking na profil lipidowy oraz stężenie adiponektyny i leptyny we krwi u kobiet otyłych": XXXI Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej, „Od profilaktyki do sukcesu sportowego”, Zielona Góra 17-20 września 2015.

- 3) pierwsza nagroda w kategorii "doniesienia ustne" za prezentację:

Maciejczyk M, Cempla J, Bawelski T, Pałka T, **Więcek M**, Szymura J, Gradek J. "Zmiany wydolności tlenowej u chłopców o nadmiernym otluszczeniu ciała w okresie pokwitania". International Congress of Polish Society of Sports Medicine – Medicina Sportiva 2006 (Międzynarodowy Kongres Medicina Sportiva 23-26.11.2006)

**n) opiekun Studenckiego Koła Naukowego**

Od roku akademickiego 2014/2015 roku pełnię obowiązków opiekuna naukowego Koła Naukowego Studentów Fizjoterapii „NODUS” na Wydziale Zdrowia i Nauk Medycznych w Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego. Koło Naukowe „Nodus” zrzesza studentów trybu stacjonarnego i niestacjonarnego kierunku Fizjoterapia. Podstawowym celem działalności Koła Naukowego „Nodus” jest poszerzanie wiedzy i rozwijanie naukowych zainteresowań studentów, związanych z zagadnieniami z zakresu nauk o zdrowiu oraz promowanie wiedzy dotyczącej zdrowia publicznego. Studenci mają możliwość realizacji własnych projektów badawczych, udziału w ogólnopolskich studenckich konferencjach naukowych, prezentowania wyników własnych badań, nawiązywania międzyuczelnianych kontaktów naukowych z innymi organizacjami studenckimi. W ramach prac koła naukowego „NODUS” studenci:

1. Uczestniczyli w spotkaniach na temat możliwości pozyskiwania i rozpowszechniania informacji naukowych oraz organizacji, finansowania i realizacji prac naukowo-badawczych z zakresu fizjoterapii i nauk o kulturze fizycznej,
2. Uczestniczyli w pracach naukowo-badawczych w ramach nawiązanej współpracy międzyuczelnianej oraz przygotowali i prowadzili własne badania,
3. Prezentowali wyniki prac badawczych oraz analiz naukowych na konferencjach naukowych, co pozwoliło na wymianę informacji naukowych oraz poszerzenie wiedzy niezbędnej w pracy fizjoterapeuty.

Wyniki badań z udziałem Studentów zostały przedstawione na konferencjach naukowych:

- The International Scientific Conference FAMILY – HEALTH – DISEASE, Andrzej Frycz Modrzewski Krakow University, Krakow 24.09.2015, Poland
- XXXI Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej, „Od profilaktyki do sukcesu sportowego”, Zielona Góra 17-20.09.2015 r.

We współpracy z Instytutem Nauk Biomedycznych AWF w Krakowie zrealizowano projekt: *Ocena intensywności pracy podczas wykonywania wybranych technik masażu klasycznego.*

## **6. Omówienie pracy dydaktycznej, organizacyjnej i popularyzatorskiej**

### **a) praca dydaktyczna**

Od 1996 roku do chwili obecnej jestem zatrudniona na stanowisku naukowo-dydaktycznym (od 2005 roku jako adiunkt) w Akademii Wychowania Fizycznego w Krakowie i prowadziłam zajęcia dydaktyczne – ćwiczenia laboratoryjne oraz z upoważnienia Rady Wydziału Wychowania Fizycznego i Sportu również wykłady – na studiach I i II stopnia (wcześniej jednolitych), realizowanych w trybie stacjonarnym i niestacjonarnym oraz na studiach doktoranckich, a także w ramach programu *Erasmus* w wymiarze minimum 240 godzin dydaktycznych w każdym roku akademickim.

Prowadzone przeze mnie przedmioty:

- 1) *Biochemia/Biochemia ogólna* – na kierunkach: Fizjoterapia, studia I stopnia stacjonarne i niestacjonarne (do roku akademickiego 2013/2014); Wychowanie Fizyczne, studia I stopnia stacjonarne i niestacjonarne (obecnie); Sport, studia I stopnia stacjonarne, (obecnie); Kultura Fizyczna Osób Starszych, studia I stopnia stacjonarne (obecnie);
- 2) *Biochemia wysiłku/Biochemia wysiłku fizycznego* – na kierunkach: Wychowanie fizyczne, studia I stopnia stacjonarne, specjalność trener personalny (obecnie); Sport, studia I stopnia stacjonarne (obecnie);

- 3) *Fizjologiczno-biochemiczny monitoring treningu fizycznego* na kierunku: Wychowanie Fizyczne, studia II stopnia stacjonarne i niestacjonarne, specjalność trener przygotowania fizycznego (obecnie);
- 4) *Pozyskiwanie środków na badania naukowe*, studia doktoranckie na Wydziale Wychowania Fizycznego i Sportu oraz na Wydziale Rehabilitacji Ruchowej (obecnie);
- 5) *Fizjologia pracy i wypoczynku*, studia stacjonarne, kierunek: Turystyka i rekreacja (2006/2007);
- 6) *Biochemistry*, prowadzenie ćwiczeń laboratoryjnych w języku angielskim w ramach programu *Erasmus*, AWF w Krakowie (2008/2009).

Ponadto, prowadzę seminarium magisterskie dla studentów przygotowujących prace magisterskie w Zakładzie Fizjologii i Biochemii Instytutu Nauk Biomedycznych, AWF w Krakowie.

Od 2011 roku jestem również zatrudniona na stanowisku adiunkta w Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego gdzie prowadzę zajęcia dydaktyczne – ćwiczenia laboratoryjne oraz wykłady – z przedmiotu:

- 1) *Fizjologia* na kierunku Fizjoterapia, studia I stopnia stacjonarne i niestacjonarne oraz
- 2) *Fizjoterapia w rekreacji i sporcie* - seminarium dyplomowe licencjackie - na kierunku Fizjoterapia, studia I stopnia stacjonarne i niestacjonarne.

W poprzednich latach byłam również zatrudniona na stanowiskach dydaktycznych w ramach umów cywilnoprawnych w: Państwowej Wyższej Szkole Zawodowej w Tarnowie, gdzie prowadziłam wykłady i ćwiczenia z przedmiotu *Fizjologia* dla studentów kierunku Fizjoterapia oraz wykłady dla studentów kierunku Wychowanie Fizyczne; w Wyższej Szkole Turystyki i Ekologii w Suchej Beskidzkiej, gdzie prowadziłam wykłady i ćwiczenia z przedmiotu *Fizjologia* dla studentów kierunku Turystyka i Rekreacja; w Krakowskiej Wyższej Szkole Promocji Zdrowia, gdzie prowadziłam wykłady i ćwiczenia z przedmiotu *Biochemiczne podstawy wysiłku fizycznego i żywienia* na kierunku Dietetyka w Sporcie i Rekreacji – studia podyplomowe.

#### **b) promotor pomocniczy w przewodach doktorskich**

Jestem promotorem pomocniczym w dwóch przewodach doktorskich:

- 1) mgr Małgorzata Hodur „*Wpływ regularnej aktywności fizycznej w formie nordic walking na poziom wybranych adipocytokin i wskaźników stresu oksydacyjnego oraz tolerancję wysiłkową u młodych kobiet z zespołem metabolicznym*”.

Promotor - dr hab. Zbigniew Szyguła, prof. nadzw.

Decyzja Rady Wydziału Wychowania Fizycznego i Sportu AWF w Krakowie z dnia 20.06.2013 roku (załącznik 8.9.).

- 2) mgr Justyna Bednarek „*Wpływ krioterapii ogólnoustrojowej na poziom wybranych cytokin, wskaźników stresu oksydacyjnego oraz gospodarkę węglowodanową i lipidową u kobiet z zespołem metabolicznym po menopauzie*”.

Promotor - dr hab. Zbigniew Szyguła, prof. nadzw.

Decyzja Rady Wydziału Wychowania Fizycznego i Sportu AWF w Krakowie z dnia 09.07.2015 roku (załącznik 8.10.).

### **c) promotorstwo prac magisterskich i licencjackich**

Jestem promotorem 8 prac magisterskich przygotowanych pod moim kierunkiem przez studentów kierunków Fizjoterapia, Wychowanie Fizyczne oraz Turystyka i Rekreacja (AWF Kraków) oraz 47 prac licencjackich przygotowanych przez studentów kierunku Fizjoterapia (Krakowska Akademia). Byłam również recenzentem 3 prac magisterskich (AWF Kraków) oraz 56 prac licencjackich (Krakowska Akademia).

### **d) wykłady na szkoleniach, kursach instruktorskich i trenerskich**

Prowadziłam zajęcia z *Biochemii sportu* na kursach instruktorskich i trenerskich organizowanych przez Centrum Edukacji Zawodowej AWF w Krakowie (załącznik 8.11.):

- kurs trenera II klasy część ogólna – 2007/2008
- kurs instruktora sportu część ogólna – 2013

### **e) współpraca z klubami sportowymi i zawodnikami**

W ramach projektu *Trening siły i mocy mięśniowej w piłce siatkowej mężczyzn - eksperyment weryfikujący efekty oraz koszt zwiększania i utrzymania parametrów siły mięśniowej w kolejnych cyklach treningowych* (N RSA4 00954, 2015), realizowanego w programie MNiSW Rozwój Sportu Akademickiego, w którym jestem wykonawcą, współpracuję z zawodnikami I ligi piłki siatkowej mężczyzn trenującymi w KS AGH Kraków.

Podczas kilku projektów naukowych realizowanych w ramach działalności statutowej AWF w Krakowie współpracowałam z pracownikami oraz zawodnikami Akademickiego Związku Sportowego AWF Kraków Klub Masters, współpraca dotyczyła projektów naukowych realizowanych w latach 2011-2014 (załącznik 6).

**f) prace organizacyjne**

W ostatnich latach w ramach zatrudnienia w **Akademii Wychowania Fizycznego w Krakowie**:

- 1) Byłam zaliczana do minimum kadrowego: na kierunku Wychowanie Fizyczne, studia I i II stopnia, do roku akademickiego 2015/2016 oraz na kierunku Kultura Fizyczna Osób Starszych, studia I i II stopnia, od roku akademickiego 2016/2017;
- 2) Pracowałam w komisjach powołanych przez Dziekana Wydziału Wychowania Fizycznego i Sportu: Komisja ds. opracowania planów studiów na nowym kierunku: Kultura Fizyczna Osób Starszych – studia I stopnia, rok akademicki 2014/2015; Komisja ds. opracowania planów studiów na nowym kierunku: Kultura Fizyczna Osób Starszych – studia II stopnia, rok akademicki 2015/2016; Komisja egzaminacyjna ds. egzaminu licencjackiego na kierunku Wychowanie Fizyczne, do roku akademickiego 2013/2014; Komisja egzaminacyjna ds. egzaminu magisterskiego, w roku akademickim 2006/2007, 2008/2009, 2012/2013, 2013/2014, 2014/2015;
- 3) W ramach prac organizacyjnych opracowałam sylabus (cele, efekty kształcenia oraz program zajęć) dla następujących przedmiotów: *Biochemia*, kierunek Wychowanie Fizyczne, studia I stopnia; *Biochemia ogólna*, kierunek Kultura Fizyczna Osób Starszych, studia I stopnia; *Biochemia wysiłku fizycznego*, kierunek Kultura Fizyczna Osób Starszych, specjalność Trener Personalny, studia I stopnia; *Biochemiczne monitorowanie wysiłku fizycznego*, kierunek Kultura Fizyczna Osób Starszych, specjalność Odnowa Biologiczna, studia I stopnia; *Pozyskiwanie środków na badania naukowe*, studia doktoranckie.

W ostatnich latach w ramach zatrudnienia w **Krakowskiej Akademii im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego w Krakowie**:

- 1) Byłam zaliczana do minimum kadrowego: na kierunku Fizjoterapia, studia stacjonarne i niestacjonarne I stopnia, do roku akademickiego 2015/2016;
- 2) Pracowałam w komisjach powołanych przez Dziekana Wydziału Zdrowia i Nauk Medycznych: Komisja egzaminacyjna ds. egzaminu dyplomowego – licencjackiego, dla kierunku Fizjoterapia, w roku akademickim 2014/2015, 2015/2016;
- 3) W ramach prac organizacyjnych opracowałam sylabus (cele, efekty kształcenia oraz program zajęć) dla następujących przedmiotów: *Fizjologia*, kierunek Fizjoterapia, studia I stopnia; *Fizjologiczno-biochemiczne podstawy wysiłku fizycznego*, kierunek Fizjoterapia, studia I stopnia; *Fizjoterapia w rekreacji i sporcie*, kierunek Fizjoterapia, studia I stopnia;



- 4) Pełnię funkcję Pełnomocnika Dziekana ds. praktyk na Wydziale Zdrowia i Nauk Medycznych na kierunku Fizjoterapia.

W ramach pełnionej funkcji Pełnomocnika Dziekana ds. praktyk: podejmuję decyzje dotyczące praktyk, zajmuję się organizacją praktyk zawodowych studentów na każdym etapie, w tym podejmuję współpracę z instytucjami i jednostkami przyjmującymi studentów na praktyki, nadzoruję przebieg praktyk i weryfikuję osiągnięcia przez studentów efekty kształcenia, dokonuję zaliczenia praktyki, ewidencjonuję realizowane praktyki, prowadzę dokumentację oraz sporządzam sprawozdania z realizacji praktyk; współpracuję z Wydziałową Komisją ds. Jakości Kształcenia oraz z Uczelnianą Komisją ds. Jakości Kształcenia w zakresie corocznej analizy efektów kształcenia osiągniętych przez studentów podczas praktyk zawodowych i ich przydatności na rynku pracy.

Opracowałam sylabusy (cele, efekty kształcenia oraz program zajęć) praktyk zawodowych w zakresie: *Praktyka wstępna fizjoterapeutyczna*, kierunek Fizjoterapia, studia I stopnia; *Praktyka w pracowni kinezyterapii*, kierunek Fizjoterapia, studia I stopnia; *Praktyka w pracowni fizykoterapii*, kierunek Fizjoterapia, studia I stopnia; *Praktyka w zakresie fizjoterapii klinicznej*, kierunek Fizjoterapia, studia I stopnia; *Praktyki kliniczne*, kierunek Fizjoterapia, studia II stopnia.

#### **g) udział w konsultacjach, kursokonferencjach, szkoleniach dotyczących nauki**

W poprzednich latach kilkakrotnie uczestniczyłam w konsultacjach, kursokonferencjach oraz szkoleniach dotyczących możliwości pozyskiwania środków finansowych na badania naukowe oraz rozwój pracowników naukowo-dydaktycznych:

1. Szkolenie nt: „ EFS Program Operacyjny Kapitał Ludzki w latach 2007-2013 – nowe możliwości realizacji projektów miękkich dla szkół wyższych”, organizowane przez Regionalny Ośrodek Europejskiego Funduszu Społecznego przy Fundacji Instytut Studiów Strategicznych, projekt współfinansowany ze środków UE w ramach EFS, Kraków 17.09.2007.
2. Spotkanie konsultacyjne dot. Programu Operacyjnego Inteligentny Rozwój 2014-2020, zorganizowane przez Ministerstwo Rozwoju Regionalnego, Kraków 07.06.2013.
3. Konferencja „Horyzont 2020 – wyzwania i szanse dla polskiej nauki” organizowana przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego, Kraków 18.11.2014.
4. Konferencja „Instytucjonalne wspieranie zespołów badawczych”. Konferencja pod patronatem Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego, NCBiR, Polskiej Agencji

Rozwoju Przedsiębiorstw (PARP) i Fundacji Rozwoju Systemu Edukacji. Uniwersytet Ekonomiczny, Kraków 04.03.2016.

**h) inna działalność popularyzująca naukę**

W poprzednich latach wielokrotnie uczestniczyłam w Festiwalach Nauki odbywających się na Rynku Głównym w Krakowie oraz Dniach Otwartych AWF Kraków, popularyzując wiedzę z zakresu biochemii i fizjologii wysiłku.

Brałam udział w seminariach podsumowujących wyniki badań naukowych organizowanych dla uczestników projektów.

Jako wolontariusz brałam udział w pracach organizacyjnych na rzecz Fundacji Uniwersytet Dzieci w Krakowie, organizując zajęcia akademickie w formie wykładów oraz warsztatów dla dzieci w różnym wieku przybliżające najmłodszemu światu nauki i wiedzy z zakresu różnych dziedzin.

17.01.2017

M. Więcek