

1. Imię i Nazwisko: **Jacek Zieliński**

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

- 1992 Nauczyciel, kierunek wychowanie fizyczne, Studium Nauczycielskie im. Tadeusza Pasierbińskiego w Toruniu
- 1996 Magister wychowania fizycznego, trener II klasy w lekkiej atletyce, Akademia Wychowania Fizycznego im. Eugeniusza Piaseckiego w Poznaniu
- 2004 Doktor nauk o kulturze fizycznej, Wydział Wychowania Fizycznego, Akademia Wychowania Fizycznego im. Eugeniusza Piaseckiego w Poznaniu  
Tytuł rozprawy doktorskiej: *„Zmiany proggu wentylacyjnego oraz metabolizmu puryn w wybranych podokresach rocznego cyklu treningowego u biegaczy na średnie i długie dystanse”*.  
Promotor: prof. dr hab. med. Tadeusz Rychlewski
- 2010 Dyplom trenera I klasy w tenisie, Ministerstwo Sportu i Turystyki, Warszawa

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

- 1995 – 1996 Akademia Wychowania Fizycznego im. Eugeniusza Piaseckiego w Poznaniu, Zakład Pedagogiki – asystent stażysta
- 1996 – 2004 Akademia Wychowania Fizycznego im. Eugeniusza Piaseckiego w Poznaniu, Zakład Lekkiej Atletyki – asystent
- 2004 – obecnie Akademia Wychowania Fizycznego im. Eugeniusza Piaseckiego w Poznaniu, Zakład Lekkiej Atletyki – adiunkt

4. Wskazanie osiągnięcia\* wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie

sztuki (Dz. U. nr 65, poz. 595 ze zm.):

\* w przypadku, gdy osiągnięciem tym jest praca/ prace wspólne, należy przedstawić oświadczenia wszystkich jej współautorów, określające indywidualny wkład każdego z nich w jej powstanie

a) tytuł osiągnięcia naukowego.

Osiągnięcie stanowi cykl publikacji pod wspólnym tytułem: „**Metabolity puryn jako wskaźniki stanu wytrenowania w sporcie**” (IF: łącznie 10.331; MNiSW: łącznie 115), który został przygotowany w oparciu o badania przeprowadzone w ramach grantu habilitacyjnego – N N404 191536 ( w latach 2010-2013).

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

**Zieliński J**, Kusy K, Rychlewski T. 2011, Effect of training load structure on purine metabolism in middle-distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(9): 1798-1807 (IF: 4.431; MNiSW: 45)

**Zieliński J**, Kusy K. 2012, Training-induced changes in purine metabolism in high-level sprinters vs triathletes. *Journal of Applied Physiology*. 112(4): 542-51. (IF: 3.753; MNiSW: 40)

**Zieliński J**, Kusy K, Słomińska E. 2013, Alterations in purine metabolism in middle-aged elite, amateur, and recreational runners across a 1-year training cycle. *European Journal of Applied Physiology*. 113(3): 763-73 (IF: 2.147; MNiSW: 30)

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

### *Katabolizm nukleotydów adeninowych*

W stanie równowagi czynnościowej (*steady-state*) tempo hydrolizy adenozy-5'-trifosforanu (ATP) równe jest tempu jego resyntezy. Zarówno krótkotrwałe, jak i długotrwałe wysiłki mogą prowadzić do podwyższonego katabolizmu ATP (Hellsten-Westing i wsp. 1993a,b; Stathis wsp. 1994, 2006; Sahlin i wsp. 1999). W wyniku tego tempo zużycia ATP może przekroczyć maksymalne tempo jego odbudowy, prowadząc do kumulacji inozyno-5'-monofosforanu (IMP) i amoniaku (NH<sub>3</sub>) w mięśni szkieletowym (Löwenstein 1972, Sahlin i

Broberg 1990, Tullson i Terjung 1991). IMP może być reaminowany do adenozylo-5'-monofosforanu (AMP) w cyklu nukleotydów purynowych (PNC), odbudowując tym samym pulę nukleotydów adeninowych (AdN) lub ulec dalszej degradacji (defosforylacji) do inozyny (Ino) w reakcji katalizowanej przez 5' nukleotydzę (5'-NT) (Löwenstein 1972, Hellsten i wsp. 1999). Jednak podczas intensywnych wysiłków reaminacja zachodzi w niewielkim stopniu (Meyer i Terjung 1980), dlatego inozyna ulega dalszej degradacji przy udziale fosforylasy nukleotydów purynowych (PNP) do hipoksantyny (Hx) (Sjödin i Hellsten-Westing 1990). Zarówno Ino, jak i Hx wypływają z mięśni do krwi, obniżając tym samym wewnątrzmięśniową pulę AdN. Hellsten i wsp. (1999) wykazali, że odpływ Hx i Ino z mięśnia w następstwie intensywnych wysiłków (wykonywanych do zmęczenia) może wynosić nawet 9% puli zasobów wysokoenergetycznych. Hx może być dalej konwertowana w nieodwracalnej reakcji do ksantyny (X) i kwasu moczowego (UA) przez dehydrogenazę ksantynową (XDH) (Löwenstein 1972, Tullson i Terjung 1991). Gromadzące się w wyniku powyższych reakcji w osoczu metabolity puryn (Ino, Hx i UA) mogą zostać usunięte przez nerki (Harkness i wsp. 1983, Sorensen i Levison 1975, Sutton i wsp. 1980, Stathis i wsp. 2006) lub, jak w przypadku UA, przez jelita (Sorensen i Levison 1975).

Wewnątrzmięśniowe zasoby IMP mogą być resynteżowane z Hx na drodze odzyskiwania (Namm 1973) lub na drodze kosztownej syntezy *de novo* z zasad purynowych (Manfredi i Holmes 1984). Hx jest jedynym związkami, który może być rekonwertowany poprzez fosforybozylotransferazę hipoksantynowo-guaninową (HGPRT) i reutilizowany do puli AdN (Manfredi i Holmes 1984, Namm 1973). Tak więc odpływ netto zasad purynowych obrazuje utratę prekursorów AdN w mięśniu, a całkowite odzyskanie spoczynkowego poziomu ATP jest zależne od stosunkowo powolnej i metabolicznie kosztownej ścieżki biosyntezy *de novo* (Tullson i Terjung 1991). Produkcja jednej cząsteczki IMP na drodze syntezy *de novo* wymaga zużycia sześciu wysokoenergetycznych wiązań fosforanowych (Newsholme i Leech 1983).

Liczne badania wykazały, że intensywność wysiłku oraz czas jego trwania są kluczowymi parametrami dla metabolizmu nukleotydów purynowych oraz że są one głównymi determinantami osoczowego stężenia Hx po wysiłku (Hellsten-Westing i wsp. 1991, Sahlin i wsp. 1991, Sjödin i Hellsten-Westing 1990). Hx jest traktowana jako marker degradacji AdN w mięśniu, marker stresu energetycznego podczas wysiłku (Sahlin i wsp. 1999) oraz wskaźnik intensywności wysiłkowej (Rychlewski i wsp. 1997) i hipoksji tkankowej (Sutton i wsp. 1980). Może być również stosowana do klasyfikacji wysiłków fizycznych (Bianchi i wsp. 1999). Jak wykazali Balsom i wsp. (1992), osoczowe stężenie Hx

wzrasta znacznie (15–40-krotnie) po intensywnych maksymalnych wysiłkach sprinterskich.

Z powyższych danych wynika, że na osoczowe stężenie Hx w trakcie i po wysiłku ma wpływ kilka czynników. Głównymi z nich są:

- mięśniowa produkcja Hx, wprost proporcjonalna do intensywności ćwiczeń,
- rekonwertowanie mięśniowej Hx do IMP przez mięśniową aktywność HGPRT,
- rekonwertowanie Hx osocza do IMP przez erytrocytarne HGPRT,
- wychwytywanie przez wątrobę z krwi,
- wydalanie z moczem.

Przeprowadzone dotąd badania skupiały się przede wszystkim na zmianach metabolizmu puryn w krótkich okresach (6-7 tygodni) treningu sprinterskiego i wykazały:

- zmniejszenie strat mięśniowej puli AdN (Stathis i wsp. 1994, 2006),
- zmniejszenie poziomu Hx zarówno w spoczynku, jak i po wysiłku (Hellsten i wsp. 1993b, Spencer i wsp. 2004, Stathis i wsp. 1994, 2006),
- zwiększenie aktywności HGPRT w mięśniu (Hellsten i wsp. 1993a), świadcząc o metabolicznej adaptacji.

Badania wpływu treningu o wysokiej intensywności na metabolizm puryn prowadzone przez Hellsten-Westing i wsp. (1993) pokazały, że zastosowanie powtarzanego treningu o wysokiej intensywności ograniczało wypływ puryn z mięśni do osocza po intensywnym wysiłku, a zatem zmniejszało straty nukleotydów purynowych w mięśniach. Wykazały także, że po 6-tygodniowym treningu o wysokiej intensywności poziom Hx w spoczynku i po wysiłku obniżał się znacząco, a aktywność HGPRT wzrastała. Taki obraz zmian wskazuje, że jednym z mechanizmów adaptacji mięśni do wysiłku fizycznego jest zmniejszenie utraty AdN w trakcie jego trwania (Hellsten-Westing i wsp. 1993a). Potwierdzają to badania Spencera i wsp. (2004) przeprowadzone u hokeistek na trawie, poddanych 7-tygodniowemu treningowi sprinterskiemu, oraz badania Stathisa i wsp. (1994) u sprinterów. Wykazano w nich, że niższe stężenie inozyny, jako prekursora Hx w mięśniu w warunkach spoczynkowych, skutkuje również mniejszym powysiłkowym obniżeniem stężenia Hx w osoczu.

Przytoczone wyżej wyniki badań dotyczą dynamiki zmian stężeń metabolitów przemiany purynowej pod wpływem stosunkowo krótkich bodźców treningowych. Wyniki badań długofalowych na przykładzie rocznego cyklu treningowego u długodystansowców opublikowano w 2009 roku (Zieliński i wsp. 2009 - w publikacji wykorzystano częściowo materiał z pracy doktorskiej). Pokazały one, że spoczynkowe i powysiłkowe stężenia X i Hx

oraz aktywność HGPRT zmieniały się w istotnie w trakcie rocznego cyklu treningowego.

### *Cele badań*

Celem pojętych badań było określenie wpływu obciążeń treningowych w rocznym cyklu treningowym na zmiany stężenia metabolitów przemian purynowych we krwi oraz określenie ich przydatności jako wskaźników poziomu wytrenowania i adaptacji wysiłkowej.

Cele szczegółowe obejmowały:

- identyfikację rodzaju obciążeń treningowych wpływających na metabolizm puryn,
- zmiany wskaźników metabolizmu puryn u zawodników uprawiających dyscypliny sportowe o odmiennym charakterze,
- zmiany wskaźników metabolizmu puryn u zawodników na różnym poziomie sportowym oraz w różnym wieku.

### *Metody badań*

#### Obciążenia treningowe

U badanych monitorowano i rejestrowano na bieżąco obciążenia treningowe w rocznym cyklu treningowym. Częstość skurczów serca (HR) rejestrowano co 5 sekund za pomocą sport-testera (Polar Elektro, Finlandia). Każde ćwiczenie treningowe zostało sklasyfikowane w arkuszu kodowania obciążeń i przyporządkowane do odpowiedniego obszaru informacyjnego (jakościowego) i energetycznego (objętość i intensywność wysiłków) (Bompa 1999).

#### Próba wysiłkowa

Badania laboratoryjne były prowadzone w godzinach przedpołudniowych, w dwie godziny po spożyciu lekkiego posiłku (bułka z masłem i lekko osłodzona herbata).

Celem wyznaczenia progu wentylacyjnego ( $\dot{V}O_{2VT}$ ) oraz maksymalnego pochłaniania tlenu ( $\dot{V}O_{2max}$ ) zawodnicy zostali poddani próbie wysiłkowej o wzrastającej intensywności na

bieżni mechanicznej (Woodway ES1, Waukesha, USA). Badani rozpoczynali bieg z prędkością 10 km/h, a następnie co 3 minuty zwiększano prędkość przesuwu taśmy o 2 km/h, aż do odmowy (wysiłek maksymalny). Podczas badania wydolnościowego rejestrowano parametry krążeniowe i oddechowe metodą ciągłą przy użyciu systemu komputerowego CPX-D (Medical Graphics, St. Louis, USA). HR rejestrowano co 5 sekund za pomocą sport-testera (Polar Elektro, Finlandia).

### Oznaczenia biochemiczne

U badanych osób pobrano krew włośniczkową z opuszki palca przed przystąpieniem do próby wysiłkowej oraz 3 minuty po wysiłku, a także 10 ml krwi żyłnej przed przystąpieniem do próby wysiłkowej oraz 5 minut po wysiłku, w celu uzyskania osocza i krwinek czerwonych.

Stężenie kwasu mlekowego oznaczano metodą enzymatyczną Warburga (Gutmann i Wahlenfeld, 1974). Metoda ta polega na spektrofotometrycznym oznaczaniu przyrostu absorbancji NADH przy długości fali 365nm wobec wody. Użyto spektrofotometru firmy Marcel Media plus (Zielonka, Polska).

Hipoksantynę, ksantynę i kwas moczowy oznaczano w zneutralizowanym ekstrakcie z osocza, w oparciu o metodykę Wung i Howell (1980), zmodyfikowanej przez Banaszaka (1999). Natomiast aktywność HGPRT oznaczano w hemolizacie krwinek czerwonych w oparciu o metodykę Stolka i wsp. (1995), zmodyfikowaną przez Banaszaka (1999).

Analizę przeprowadzono wykorzystując wysokosprawną chromatografię cieczową (HPLC), przy użyciu aparatu Hewlett-Packard 1050 z detektorem UV (Ramsey, USA).

### *Wyniki*

W pracy *“Effect of training load structure on purine metabolism in middle-distance runners”*, analizowano wpływ obciążeń treningowych na metabolizm puryn w rocznym cyklu treningowym. Celem badań była ocena wpływu zmian obciążeń treningowych oraz następującej fazy przejściowej na metabolizm puryn u biegaczy uprawiających biegi średniodystansowe.

Badaniom poddano 11 biegaczy, w wieku  $22.3 \pm 0.7$  lat, uprawiających sport

wyczynowo od  $8.1 \pm 0.3$  lat, o masie ciała  $73.0 \pm 3.4$  kg i wysokości ciała  $180 \pm 2.2$  cm. W czterech okresach cyklu treningowego określono: wielkość obciążeń treningowych przypisanych do pięciu zakresów intensywności, przed- i powysiłkowe stężenia hipoksantyny (Hx) ksantyny (X) i kwasu moczowego (UA) w osoczu oraz aktywność fosforybozylotransferazy hipoksantynowo-guaninowej (HGPRT) w krwinkach czerwonych. Grupę kontrolną stanowiło 11 zdrowych mężczyzn uprawiających sport rekreacyjnie, nie przekraczających rekomendowanego przez Światową Federację Zdrowia 150 min. w tygodniu umiarkowanej intensywności wysiłkowej.

W okresie startowym obciążenia treningowe w zakresie kompensacji aerobowej (Z1; niska intensywność,  $HR \approx 130\text{--}150 \text{ ud}\cdot\text{min}^{-1}$ ) i zakresów progowych (Z2 i Z3; umiarkowana intensywność  $HR \approx 150\text{--}160 \text{ ud}\cdot\text{min}^{-1}$ , wysoka intensywność  $HR \approx 160\text{--}170 \text{ ud}\cdot\text{min}^{-1}$ ) zmalały odpowiednio o 65.4% i 20.5%. W tym samym czasie obciążenia anaerobowe wzrosły o 132.5% w zakresie maksymalnego pochłaniania tlenu (Z4; bardzo wysoka intensywność,  $HR \approx 170\text{--}180 \text{ ud}\cdot\text{min}^{-1}$ ) i o 74.6% zakresie tolerancji kwasu mlekowego (Z5; intensywność maksymalna,  $HR > 180 \text{ ud}\cdot\text{min}^{-1}$ ). Odnotowano znaczący spadek powysiłkowego stężenia Hx w okresie startowym (o  $6.2 \mu\text{mol}\cdot\text{l}^{-1}$ ) i wzrost w okresie przejściowym (o  $17.4 \mu\text{mol}\cdot\text{l}^{-1}$ ). Odwrotny kierunek zmian zaobserwowano w odniesieniu do aktywności HGPRT. Zarówno przed-, jak i powysiłkowa aktywność HGPRT wzrosła znacząco w okresie startowym, (odpowiednio o  $9.3 \text{ nmol}\cdot\text{mg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$  i  $4.9 \text{ nmol}\cdot\text{mg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ ), natomiast zmalała w okresie przejściowym (odpowiednio o  $10.6 \text{ nmol}\cdot\text{mg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$  i  $12.0 \text{ nmol}\cdot\text{mg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ ), podczas gdy istotny wzrost stężenia kwasu moczowego o  $54 \mu\text{mol}\cdot\text{l}^{-1}$  wykazano jedynie w okresie przejściowym. Nie stwierdzono zmian badanych parametrów biochemicznych w grupie kontrolnej.

Wzrost obciążeń beztlenowych (Z4 i Z5) w okresie przygotowania specjalnego w rocznym cyklu treningowym u średniodystansowców przejawiał się nie tylko znacznym spadkiem osoczowego stężenia Hx ale i wzrostem zarówno przed-, jak i powysiłkowej aktywności erytrocytarnej HGPRT. Wpływ omawianych obciążeń był istotny, pomimo że obciążenia te stanowiły niewielki procent (8,2%) czasu treningu. Podwyższona aktywność HGPRT przed wysiłkiem w okresie startowym sugerować może zmiany adaptacyjne związane ze stałą gotowością organizmu do odnowy puryn. Natomiast zaprzestanie treningu w okresie przejściowym przyczyniło się do odwrotnego kierunku zmian.

Osoczowe stężenie Hx i aktywność HGPRT w erytrocytach mogą być zatem uważane za użyteczne wskaźniki, czułe na zmiany metaboliczne pod wpływem wysiłków beztlenowych u wysokiej klasy zawodników.

W pracy *”Training-induced adaptation in purine metabolism in high-level sprinters vs. triathletes”* zaprezentowano wpływ obciążeń treningowych na przemiany purynowe u wysokowytrenowanych sprinterów (10 mężczyzn, wiek 20-29 lat) w jednorocznym cyklu treningowym, w porównaniu z triatlonistami reprezentującymi wytrzymałościowy typ treningu (10 mężczyzn, wiek 21-28 lat).

Pomiary parametrów oddechowych, Hx w osoczu oraz aktywności HGPRT w krwi czerwonej zostały przeprowadzone w okresie przygotowania ogólnego, przygotowania specjalnego, startowym i przejściowym. We wszystkich terminach wykazano znacznie niższe powysiłkowe stężenie osoczowej Hx u sprinterów ( $8.1-18.0 \mu\text{mol}\cdot\text{l}^{-1}$ ) niż u triatlonistów ( $14.1-24.9 \mu\text{mol}\cdot\text{l}^{-1}$ ). W obu grupach zaobserwowano znaczny spadek stężenia Hx w osoczu w okresie startowym i znaczny wzrost w okresie przejściowym, podczas gdy spoczynkowa aktywność HGPRT wzrastała w okresie startowym i malała w okresie przejściowym. Sprinterzy charakteryzowali się znacząco wyższą aktywnością HGPRT ( $58.5-71.8 \text{ nmol IMP}\cdot\text{mg Hb}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ ) niż triatloniści ( $55.8-66.6 \text{ nmol IMP}\cdot\text{mg Hb}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ ) we wszystkich terminach badań.

Długotrwały trening sprinterski doprowadził do znacznie wyraźniejszego obniżenia stężenia Hx przed i po wysiłku oraz zwiększenia aktywności HGPRT w krwi czerwonej w okresie specjalnym i startowym w porównaniu z treningiem wytrzymałościowym wysokowytrenowanych triatlonistów. Sugeruje to bardziej efektywne wykorzystanie beztlenowych źródeł energii na skutek treningu sprinterskiego, charakteryzującego się dużą ilością ćwiczeń w beztlenowych strefach intensywności (kwasomlekowej i niekwasomlekowej). Redukcja obciążeń treningowych w okresie przejściowym spowodowała odwrotną reakcję metaboliczną przejawiającą się wzrostem stężenia Hx w osoczu i obniżeniem aktywności erytrocytarnej HGPRT. Zatem stosowanie treningu sprinterskiego przyczynia się do wzrostu aktywności HGPRT z jednoczesnym zmniejszeniem osoczowego stężenia spoczynkowego i powysiłkowego Hx.

Podsumowując uzyskane rezultaty badań, należy stwierdzić, że zmiany osoczowego stężenia Hx i erytrocytarnej aktywności HGPRT mogą być traktowane jako czuły wskaźnik metabolicznego stanu wytrenowania. Wyższa spoczynkowa aktywność HGPRT oraz niższe stężenie Hx w ww. okresach może odzwierciedlać zmiany adaptacyjne polegające na stałej gotowości organizmu do odzyskiwania puryn. Parametry te mogą dostarczać informacji o statusie energetycznym mięśni u wysokowytrenowanych zawodników, u których nie wykrywa się istotnych zmian adaptacyjnych za pomocą powszechnie uznanych biochemicznych i fizjologicznych parametrów (stężenie LA,  $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$  i  $\dot{V}\text{O}_{2\text{VT}}$ ). Obserwowane



zmiany w osoczym stężeniu Hx i erytrocytarnej aktywności HGPRT w trakcie rocznego cyklu treningowego oraz różnice pomiędzy badanymi grupami dowodzą, że są one szczególnie użyteczne w kontroli treningu sprinterskiego, ponieważ brak jest innych adekwatnych parametrów biochemicznych przeznaczonych do oceny skuteczności stosowanych w treningu wysiłków o charakterze beztlenowych.

W kolejnej pracy "*Alterations in purine metabolism in middle-aged elite, amateur, and recreational runners across a 1-year training cycle*" przedstawiono wyniki badań, które miały na celu ocenę wpływu jednorocznego cyklu treningowego na zmiany stężenia Hx i aktywności HGPRT u biegaczy w średnim wieku o różnym statusie treningowym.

W badaniach uczestniczyło 11 biegaczy wyczynowych kategorii *masters* ( $46.0 \pm 3.8$  lat), 9 biegaczy amatorów ( $45.1 \pm 4.7$  lat) i 10 biegaczy uprawiających rekreacyjnie jogging ( $45.9 \pm 6.1$  lat). Trening biegaczy wyczynowych oparty był na obciążeniach treningowych aerobowych, mieszanych oraz anaerobowych. Biegacze amatorzy stosowali obciążenia aerobowe i mieszane natomiast biegacze rekreacyjni wykorzystywali tylko obciążenia aerobowe. Osoczowe stężenie Hx i aktywność HGPRT w krwi czerwonej mierzone były w trzech fazach rocznego cyklu treningowego. Wykazano istotne różnice w powysiłkowym stężeniu Hx i spoczynkowej aktywności HGPRT pomiędzy trzema grupami biegaczy w kolejnych okresach treningowych.

W grupie wyczynowej stwierdzono najniższe stężenie Hx i najwyższą aktywność HGPRT w porównaniu z pozostałymi grupami. Analogiczne różnice zaobserwowano pomiędzy grupami amatorską i rekreacyjną, ale tylko w okresie przygotowania specjalnego. W przypadku grupy wyczynowej zaobserwowano znaczące zmiany badanych parametrów pomiędzy wszystkimi terminami badań, przy czym najniższe stężenie Hx i najwyższą aktywność HGPRT stwierdzono w okresie startowym. Istotną zmianę wykazano także w grupie amatorskiej pomiędzy okresem przygotowania ogólnego i okresem przygotowania specjalnego, bez dalszych zmian w okresie startowym. Nie stwierdzono żadnych istotnych zmian u biegaczy rekreacyjnych, którzy nie stosowali wysiłków anaerobowych w swoim treningu.

Można zatem przyjąć, że u zawodników wyczynowych, stosujących w większej mierze wysiłki beztlenowe, mniejsza jest produkcja Hx w mięśniach i tym samym jej uwalnianie do krwi. Tak więc Hx może być ponownie rekonwertowana do IMP (zwiększona aktywność HGPRT w erytrocytach) zarówno w mięśniu, jak i osoczu. Prawdopodobnie także mniej Hx jest wydalane z moczem. Potreningowe obniżenie stężenia Hx może stanowić

pośredni dowód na to, że trening redukuje wytwarzanie Hx i jej wypływ z mięśni w spoczynku co potwierdzają badania Stathisa i wsp. (1994, 2006).

Powyższe wyniki świadczą o tym, że długotrwały trening wytrzymałościowy, w którego strukturę włączane są wysiłki o wysokiej intensywności (beztlenowe), powoduje istotne zmiany w metabolizmie puryn, podczas gdy trening charakteryzujący się, niską intensywnością (aerobowy) takich zmian nie wywołuje. Dlatego osoczowe stężenie Hx i aktywność HGPRT w erytrocytach można uznać za czułe wskaźniki anaerobowej adaptacji treningowej (statusu treningowego) oraz jedno z kryteriów kontroli treningu biegaczy w średnim wieku.

### *Podsumowanie*

W cyklu prezentowanych prac opartych o długofalowe badania wykazano zmiany wskaźników metabolizmu puryn, tj. osoczowego stężenia Hx i erytrocytarnej aktywności HGPRT, w kolejnych fazach treningu. Wynikały one ze zmian obciążeń treningowych stosowanych u sprinterów, średniodystansowców i triatlonistów oraz biegaczy w średnim wieku o różnym statusie treningowym.

Wykazano, że długofalowy trening, przede wszystkim powtarzany trening sprinterski o wysokiej intensywności, ale także wytrzymałościowy, prowadzi do obniżenia osoczowego stężenia Hx i zwiększenia erytrocytarnej aktywności HGPRT w organizmie badanych zawodników, a stopień wielkości tych zmian jest uwarunkowany przede wszystkim ilością zastosowanych w treningu wysiłków beztlenowych z grupy Z4 (w zakresie maksymalnego pochłaniania tlenu; bardzo wysoka intensywność,  $HR \approx 170-180 \text{ ud} \cdot \text{min}^{-1}$ ) i Z5 (w zakresie tolerancji kwasu mlekowego; intensywność maksymalna,  $HR > 180 \text{ ud} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Powysiłkowe stężenie Hx w osoczu zmienia się w trakcie trwania cyklu treningowego: najniższe stężenia odnotowujemy w okresie startowym, najwyższe w okresie przejściowym. Zaprzestanie treningu powoduje odwrotne zmiany w metabolizmie puryn, czyli wzrost powysiłkowego stężenia Hx i obniżenie aktywności HGPRT w erytrocytach.

Hx jest markerem statusu treningowego bardziej czułym niż obecnie stosowane, co zostało pokazane w przypadku wysokowytrenowanych zawodników, stosujących w swoim treningu wiele obciążeń beztlenowych. Poziom Hx w osoczu pozwala również zróżnicować grupy biegaczy wytrzymałościowych, u których wprowadzono nowy środek treningowy, pokazując tym samym skuteczność jego stosowania. Ponadto oznaczanie Hx w osoczu ma znaczenie diagnostyczne zarówno u osób młodych, jak i w średnim wieku.

Oznaczanie osocznego stężenia Hx w treningu może być uznane za pośredni parametr metabolizmu mięśni, odzwierciedlający ich status energetyczny indukowany wysiłkiem i treningiem, oraz marker degradacji AdN w mięśniach.

Wzrost aktywności HGPRT z jednoczesnym zmniejszeniem osocznego stężenia spoczynkowego i powysiłkowego Hx może odzwierciedlać adaptację mięśni, dzięki której maleją straty nukleotydów adeninowych podczas intensywnych wysiłków.

Mniejsze stężenie puryn w osoczu w okresie startowym wskazuje, że trening przystosował badanych do pracy o wysokiej intensywności przy zmniejszonym wypływie puryn z mięśni. Adaptacja tego typu ma istotne praktyczne zastosowanie dla sportowców wykonujących częsty trening o wysokiej intensywności i świadczy o dużej ekonomizacji pracy związanej z dystrybuowaniem energii pochodzącej z reakcji katabolicznych ATP, szczególnie w treningu sprinterskim.

#### *Aspekt praktyczny*

Użyteczność przedstawionych badań dotyczy możliwości użycia pochodnych puryn, szczególnie stężenia Hx w osoczu i aktywności HGPRT, jako wskaźników stanu wytrenowania w różnych fazach treningowych. Wyniki wskazują, że „klasyczne” parametry wysiłkowe krążeniowo – oddechowe i biochemiczne ( $\dot{V}O_{2max}$ , HR, LA) mogą być nieadekwatne w kontroli treningu wysokowytrenowanych zawodników.

Jest to szczególnie ważne ze względu na brak zmian spoczynkowego i powysiłkowego stężenia LA w różnych okresach treningowych, co świadczy o jego niskiej wartości diagnostycznej u zaawansowanych zawodników. Także  $\dot{V}O_{2max}$  jest ograniczonym wskaźnikiem, jako że niezbędna jest informacja dotycząca adaptacji do wysiłków beztlenowych.  $\dot{V}O_{2max}$  staje się mniej czułym wskaźnikiem zdolności wysiłkowej także w przypadku biegaczy długodystansowych wysokiej klasy (Prommer i wsp. 2010). U sprinterów zmiany wydolności tlenowej nie opisują istoty treningu, którego celem jest osiągnięcie wysokiej sprawności w wysiłkach eksplozywnych (bieg sprinterski); mają one pewne znaczenie diagnostyczne jedynie w okresie przygotowania ogólnego. U wysokowytrenowanych triatlonistów parametry krążeniowo–oddechowe i maksymalne nie zmieniają się istotnie pomiędzy okresami treningowymi. Wprawdzie istotne zmiany  $\dot{V}O_{2max}$  i parametrów przy progu anaerobowym zostały zaobserwowane w okresie przejściowym,

jednak jest to mało istotne dla kontroli treningu, ponieważ dotyczy zakończenia cyklu treningowego oraz początku fazy okresu przejściowego. Stąd zastosowanie wskaźników wysiłkowych opartych na metabolizmie beztlenowym (Hx i HGPR) wydaje się mieć fundamentalne znaczenie dla wysokowytrenowanych zawodników, niezależnie od uprawianej dyscypliny sportowej.

Hx może być użyta jako marker zmian metabolizmu beztlenowego. Wydaje się, że obecnie stosowane koncepcje progu beztlenowego i zalecenia treningowe wywodzące się z nich powinny być zrewidowane także w kontekście zmian metabolizmu puryn. Istnieje możliwość uzyskania danych diagnostycznych podobnych lub równych tym uzyskiwanym z biopsji mięśniowej, których zastosowanie jest ograniczone ze względu na inwazyjne procedury i problemy etyczne. Zmiany poziomu Hx dobrze wyjaśniają degradację IMP, a więc także resyntezę puryn ulegających degradacji podczas ćwiczeń.

Wydaje się, że metabolizm puryn jest bardziej czuły na zmiany stanu wytrenowania i może dostarczyć trenerowi informacji związanych z zdolnościami beztlenowymi, które warunkują uzyskanie wysokich wyników przez zaawansowanych zawodników.

Tego typu badania przeprowadzone w warunkach terenowych mogłyby dostarczyć trenerowi natychmiastowej informacji. Choć analizy biochemiczne, które zostały przedstawione, nie są jeszcze możliwe w warunkach treningowych, w przyszłości rozwój technologiczny może doprowadzić do powstania przenośnych urządzeń pomiarowych (aktualnie stosuje się np. torrymetry w przetwórstwie mięsny). W tym wypadku modyfikacja ćwiczeń mogłaby nastąpić w trakcie sesji treningowej i być następstwem mierzonej reakcji metabolicznej. Zastosowanie osoczowego stężenia Hx do monitorowania stanu przetrenowania należy uznać za wartę rozważenia.

### *Piśmiennictwo stosowane w opisie osiągnięcia naukowego*

1. Balsom PB, Seger JY, Sjodin B, Ekblom B. Physiological response to maximal intensity intermittent exercise. *Eur J Appl Physiol* 65: 144–149, 1992.
2. Banaszak F. The Metabolism of Purine and Pyrimidine Nucleotides in Essential Hypertension. The Assessment of the Influence of Antihypertensive Drugs [in Polish, English summary]. Poznań, Poland: University School of Physical Education, Monographic Book No. 341, 1999, p. 24–26.
3. Bianchi GP, Grossi G, Bargossi AM, Fiorella PL, Marchesini G. Can oxypurines plasma levels classify the type of physical exercise? *Sports Med Phys Fitness* 39: 123–127, 1999.
4. Bompa T. Variables of training. In: *Periodization: Theory and Methodology of Training*.

- Champaign, IL: Human Kinetics, 1999, pt. I, chapt. 4, p. 79–94, 139–251.
5. Gutmann J, Wahlenfeld AW. L-/lactate determination with lactate dehydrogenase and NAD. In: *Methods of Enzymatic Analysis*, edited by Bergmayer HU. New York: Academic, 1974, p. 1586–1587.
  6. Harkness RA, Simmonds RJ, Coade SB. Purine transport and metabolism in man: the effect of exercise on concentrations of purine bases, nucleosides and nucleotides in plasma urine, leucocytes and erythrocytes. *Clin Sci* 64: 333–340, 1983.
  7. Hellsten Y, Richter EA, Kiens B, Bangsbo J. AMP deamination and purine exchange in human skeletal muscle during and after intense exercise. *J Physiol* 520: 909–920, 1999.
  8. Hellsten-Westing Y, Balsom PD, Norman B, Sjödín B. The effect of high-intensity training on purine metabolism in man. *Acta Physiol Scand* 149: 405–412, 1993a.
  9. Hellsten-Westing Y, Norman B, Balsom PD, Sjödín B. Decreased resting levels of adenine nucleotides in human skeletal muscle after high-intensity training. *J Appl Physiol* 74: 2523–2528, 1993b.
  10. Hellsten-Westing Y, Sollevi A, Sjödín B. Plasma accumulation of hypoxanthine, uric acid and creatine kinase following exhausting runs of differing durations in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 62: 380–384, 1991.
  11. Löwenstein JM. Ammonia production in muscle and other tissues: the purine nucleotide cycle. *Physiol Rev* 52: 382–414, 1972.
  12. Manfredi JP, Holmes EW. Control of the purine nucleotide cycle in extracts of rat skeletal muscle: effects of energy state and concentrations of cycle intermediates. *Arch Biochem Biophys* 233: 515–529, 1984.
  13. Meyer RA, Terjung RL. AMP deamination and IMP reamination in working skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol* 239: C32–C38, 1980.
  14. Namm DH. Myocardial nucleotide synthesis from purine bases and nucleosides. Comparison of the rates of formation of purine nucleotides from various precursors and identification of the enzymatic routes for nucleotide formation in the isolated rat heart. *Circ Res* 33: 686–695, 1973.
  15. Newsholme E, Leech A. *Biochemistry for the medical sciences*. New York: Wiley, 1983.
  16. Prommer N, Thoma S, Quecke L, et al. Total hemoglobin mass and blood volume of elite Kenyan runners. *Med Sci Sport Exerc* 42: 791–797, 2010.
  17. Rychlewski T, Banaszak F, Szcześniak Ł, Konys L, Jastrzębski A. Plasma hypoxanthine as an indicator of exercise intensity [in German, English summary]. *Sportonomics* 1: 47–52, 1997.
  18. Sahlin K, Broberg S. Adenine nucleotide depletion in human muscle during exercise: causality and significance of AMP deamination. *Int J Sports Med* 11: S62–S67, 1990.
  19. Sahlin K, Ekberg K, Cizinsky S. Changes in plasma hypoxanthine and free radical markers during exercise in man. *Acta Physiol Scand* 142: 275–281, 1991.
  20. Sahlin K, Tonkonogi M, Söderlund K. Plasma hypoxanthine and ammonia in humans during prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 80: 417–422, 1999.
  21. Sjödín B, Hellsten-Westing Y. Changes in plasma concentration of hypoxanthine and uric acid in man with short-distance running at various intensities. *Int J Sports Med* 11: 493–495, 1990.
  22. Sorensen LB, Levinson DJ. Origin and extrarenal elimination of uric acid in man. *Nephron* 14: 7–20, 1975.
  23. Spencer M, Bishop D, Lawrence S. Longitudinal assessment of the effects of field hockey training on repeated sprint ability. *J Sci Med Sport* 7: 323–334, 2004.
  24. Stathis CG, Carey MF, Hayes A, Garnham AP, Snow RJ. Sprint training reduces urinary purine

- loss following intense exercise in humans. *App Physiol Nutr Metab* 31: 702–708, 2006.
25. Stathis CG, Febbraio MA, Carey MF, Snow RJ. Influence of sprint training on human skeletal muscle purine nucleotide metabolism. *J Appl Physiol* 76: 1802–1809, 1994.
  26. Stolk JN, De Abreu RA, Boerbooms AM, de Koning DG, de Graaf R, Kerstens PJ, van de Putte LB. Purine enzyme activities in peripheral blood mononuclear cells: comparison of a new non-radiochemical highperformance liquid chromatography procedure and a radiochemical thinlayer chromatography procedure. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci* 666: 33–43, 1995.
  27. Sutton JR, Toews CJ, Ward GR, Fox IH. Purine metabolism during strenuous muscular exercise in man. *Metabolism* 29: 254–260, 1980.
  28. Tullson PC, Terjung RL. Adenine nucleotide synthesis in exercising and endurance-trained skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol* 261: C342–C347, 1991.
  29. Wung WE, Howell SB. Simultaneous liquid chromatography of 5-fluorouracil, uridine, hypoxanthine, xanthine, uric acid, allopurinol and oxipurinol in plasma. *Clin Chem* 26: 1704–1708, 1980.
  30. Zieliński J, Rychlewski T, Kusy K, Domaszewska K, Laurentowska M. The effect of endurance training on changes in purine metabolism: a longitudinal study of competitive long-distance runners. *Eur J Appl Physiol* 106: 867–876, 2009.

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

### a) tematyka pozostałych prac

Oprócz głównego nurtu moich badań, które realizuję od 2000 roku, przedmiotem moich zainteresowań były inne procesy fizjologiczne i biochemiczne indukowane wysiłkiem fizycznym u wysokowytrenowanych zawodników w różnym wieku.

Badania z tego zakresu przeprowadzone zostały u zawodników kadry narodowej lekkoatletyki (biegaczy długodystansowych i sprinterów) oraz triathlonistów a także u weteranów lekkiej atletyki. Celem podejmowanych badań było:

Określenie dynamiki zmian stężenia oksypuryn, UA i allantoiny pod wpływem wysiłku o wzrastającej intensywności (Kowalczyk K, **Zieliński J**, Rychlewski T, Hurnik E, Kusy K. 2006, *Medycyna Sportowa*). Badania przeprowadzono u sprinterów kadry narodowej. Zastosowany podczas próby wysiłkowej 15-minutowy wysiłek na bieżni ruchomej o wzrastającym obciążeniu spowodował wystąpienie stresu energetycznego oraz zaburzenie równowagi antyoksydacyjnej organizmu, objawiające się wyższym powysiłkowym stężeniem w osoczu Hx, X, UA oraz allantoiny.

Określenie potencjału antyoksydacyjnego we krwi sprinterów w okresie przygotowawczym i startowym (**Zieliński J**, Podgórski T, Domaszewska K, Kusy K, Michalak E. 2008, *Medycyna Sportowa*). Stwierdzono wystąpienie stresu oksydacyjnego w organizmach badanych zawodników w obu badanych okresach. Jednakże w okresie

startowym zaobserwowano zwiększony potencjał antyoksydacyjny osocza oraz skuteczniejszą barierę antyoksydacyjną, która wyrażała się większą spoczynkową oraz niższą powysiłkową całkowitą zdolnością przeciwutleniającą osocza (FRAP), co może wskazywać na większą mobilizację składowych FRAP do ochrony organizmów badanych zawodników. Ponadto stwierdzono niższe powysiłkowe stężenie substancji reagujących z kwasem tiobarbiturowym (TBARS) i allantoiny. Powyższe zmiany zaobserwowano pomimo intensyfikacji obciążeń treningowych w badanym okresie.

Określenie wpływu treningu stosowanego w triathlonie na tolerancję glukozy, a w szczególności udziału adipokin w tym mechanizmie (Śliwicka E, Piłaczyńska-Szcześniak L, Nowak A, **Zieliński J.** 2012, *Acta Physiologica Hungarica*). Uzyskane rezultaty badań wykazały zmiany stężenia rezystyny i wisfatyny u triatlonistów w dwóch okresach rocznego cyklu treningowego, potwierdzając że ich poziom jest determinowany składem ciała, o czym świadczy dodatnia korelacja z masą ciała i masą tkanki tłuszczowej nie tylko stężeń spoczynkowych, ale i różnic wysiłkowo-spoczynkowych. Natomiast charakter wysiłku fizycznego ma niewielki wpływ na zmianę ich stężenia.

Wyżej opisane prace dotyczyły badań młodych sportowców wyczynowych, natomiast drugim obszarem moich zainteresowań są weterani lekkiej atletyki (w wieku od 35–90 lat). Ich wyrazem jest obszerna anglojęzyczna monografia pt. „*Masters athletics. Social, biological and practical aspects of veterans sport*” (Kusy K, **Zieliński J.** 2006, *Monograph, AWF Poznań, No. 372*), która została przygotowana z okazji Mistrzostw Europy Weteranów w Lekkiej Atletyce w Poznaniu w 2006 roku. Jako jedna z pierwszych na świecie poruszała niemal wszystkie aspekty lekkiej atletyki weteranów.

W trakcie trwania mistrzostw zespół badawczy z moim udziałem w roli głównego wykonawcy przeprowadził badania, których wyniki przedstawiono w siedmiu publikacjach. Pierwsza z nich dotyczyła porównania obrazu echokardiograficznego serca sportowców weteranów i osób z długotrwałym nadciśnieniem, którzy nigdy nie uprawiali wyczynowo sportu (Kraśńska B, **Zieliński J.**, Kraśński Z, Kusy K, Tykarski A. 2008, *Nadciśnienie Tętnicze*). Wykazaliśmy, że wieloletnie regularne uprawianie sportu prowadzi do umiarkowanego przerostu lewej komory (LV). Mimo zwiększonych wymiarów jam serca, funkcja skurczowa i rozkurczowa LV jest prawidłowa u sportowców weteranów. Wydaje się, że najważniejszym parametrem różnicującym zmiany fizjologiczne (sportowcy) i patologiczne (grupa z nadciśnieniem tętniczym) jest ocena czynności rozkurczowej.

W drugiej pracy - Longo UG, Rittweger J, Garau G, Radonic B, Gutwasser C, Gilliver SF, Kusy K, **Zieliński J.**, Felsenberg D, Maffulli N. 2009, *American Journal of Sports*

**Medicine** - wykazaliśmy brak wpływu wieku, płci, masy ciała, wysokości ciała i „profilu uderzeniowego” (*ang. impact profile*) charakterystycznego dla uprawianej konkurencji na rozwój tendinopatii ścięgna Achillesa.

W trzeciej pracy (Nowak A, Straburzyńska-Lupa A, Kusy K, **Zieliński J**, Felsenberg D, Rittweger J, Karolkiewicz J, Straburzyńska-Migaj E, Pilaczyńska-Szcześniak L, 2010, **Aging Male**), stwierdziliśmy, że wysiłki eksplozywne wykonywane w młodym wieku i ich kontynuacja w dalszych latach może w istotny sposób przyczyniać się do podwyższonego poziomu powierzchniowej gęstości kości (aBMD) i mineralnej zawartości kości (BMC) w wieku średnim i w okresie starości. Brak zróżnicowania pomiędzy badanymi grupami mężczyzn w odniesieniu do wskaźników biochemicznych, może wskazywać, że zwiększenie gęstości kości u sportowców mogło być efektem treningu we wcześniejszym okresie życia.

W czwartej pracy autorstwa Longo UG, Rittweger J, Garau G, Radonic B, Gutwasser C, Gilliver SF, Kusy K, **Zieliński J**, Felsenberg D, Maffulli N, (2011, **Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy**) omówiono wpływ wieku, płci, masy ciała, wysokości ciała oraz „profilu uderzeniowego” konkurencji sportowej na rozwój tendinopatii ścięgna rzepki u lekkoatletów kategorii masters. Badane czynniki u lekkoatletów nie wywierały wpływu na występowanie tendinopatii ścięgna rzepki.

W piątej pracy (Kusy K, **Zieliński J**, 2012 Jun 27. [Epub ahead of print], **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**) przedstawiono związki pomiędzy wiekiem a wydolnością tlenową w trzech grupach sportowców weteranów uprawiających konkurencje o różnym charakterze. Wykazano, że nie tylko wysiłki wytrzymałościowe, lecz także szybkościowo-siłowe wydają się być odpowiednie dla zapewnienia podwyższonego poziomu wydolności tlenowej w starszym wieku.

Celem kolejnej pracy było porównanie wartości pochłaniania tlenu przy progu wymiany gazowej ( $\dot{V}O_{2GET}$ ) i określenie jego związku z wiekiem u zawodników dyscyplin szybkościowo-siłowych, wytrzymałościowych oraz osób nietreningujących (Kusy K, Król-Zielińska M, Domaszewska K, Kryściak J, Podgórski T, **Zieliński J**, 2012; **Medicine and Science in Sports and Exercise**). Wyniki tych badań sugerują, że „model szybkościowo-siłowy” aktywności fizycznej jest związany z podwyższonym poziomem  $\dot{V}O_{2GET}$  i jego stosunkowo powolnym spadkiem w miarę postępującego wieku.

Celem badań w jednej z ostatnich prac było określenie związku pomiędzy odmiennymi typami aktywności fizycznej a gęstością kości, masą ciała szczupłego i sprawnością neuromięśniową u starszych osób (Gast U, Belavý DL, Armbrrecht G, Kusy K, Lexy H, Rawer R, Rittweger J, Winwood K, **Zieliński J**, Felsenberg D, 2012 Dec 15. [Epub



ahead of print], *Osteoporosis International*). Analiza związku pomiędzy uprawianiem sprintów oraz średnich i długich dystansów a gęstością kości sugeruje, że obciążenia o charakterze uderzeniowym, charakterystyczne dla sprinterów, są skuteczniejsze dla zwiększania powierzchniowej gęstości kości. Wykazane różnice pomiędzy badanymi grupami – zaznaczające się najbardziej w okolicach obciążanych (kończyny dolne, biodro, kręgosłup, tułów), a nie w obszarach nieobciążanych – są argumentem na poparcie hipotezy, że adaptacja kości do wysiłku zależy od lokalnych, a nie ogólnoustrojowych bodźców.

W pracy prezentującej wyniki uzyskane u starszych osób autorstwa Król-Zielińska M, Kusy K, Zieliński J, Osiński W, (2010, *Archives of Gerontology and Geriatrics*.), porównano wydatek energetyczny związany z aktywnością fizyczną oraz sprawność funkcjonalną pomiędzy trzema grupami osób w wieku 70-80 lat. W badaniach wykazano, że korzystanie z ośrodków pomocy społecznej (instytucjonalizacja) było związane ze znacząco niższym poziomem aktywności fizycznej i sprawności funkcjonalnej oraz zanikiem różnic w aktywności i sprawności pomiędzy płciami. Zaobserwowano, że poziom wykształcenia jest istotnym czynnikiem związanym z poziomem sprawności funkcjonalnej mężczyzn.

Ponadto w pozostałych moich publikacjach poruszałem zagadnienia dotyczące:

- postaw studentów wychowania fizycznego wobec weteranów lekkiej atletyki (*Studies in Physical Culture and Tourism 2012, 19 (1): 30-36*);
- zmian poziomu wyników sportowych w biegach sprinterskich weteranów lekkiej atletyki w wieku 35-90 lat (*Wydawnictwo NeuroCentrum, Lublin, 2008, 293-308*);
- analizy obciążeń treningowych sprinterów (*Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaft. Edition Czwalina des Feldhaus Verlages, Hamburg, Band 2008, 181, 113-124*);
- nordic walking – skutecznej i bezpiecznej formy aktywności fizycznej (*Wielkopolska Wyższa Szkoła Turystyki i Zarządzania w Poznaniu, Monografie 2/8, 2008, 287-298*);
- aktywności fizycznej i jakości życia osób czynnych zawodowo i w wieku emerytalnym (*Wydawnictwo NeuroCentrum, Lublin, 2008, 97-108*);
- wieku, wykształcenia, stanu cywilnego, miejsca zamieszkania i aktywności fizycznej osób starszych (*AWF Poznań, Monografia, 373, 2006, 12-17*);
- oceny spożycia składników odżywczych, witamin i minerałów oraz wybranych wskaźników stanu odżywienia u biegaczy na krótkich dystansach (*Studies in Physical*

*Culture and Tourism 2006, 13 Suppl.: 141-144*);

- zmian aktywności fizycznej wyczynowych lekkoatletów-weteranów w wybranych kategoriach wiekowych (*Studies in Physical Culture and Tourism 2006, 13 Suppl.: 185-188*);
- sprawności fizycznej osób starszych w Polsce w porównaniu z populacją USA (*Studies in Physical Culture and Tourism 2006, 13 Suppl.: 53-56*);
- aktywności fizycznej kobiet i mężczyzn po 60 roku życia (*Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska. Sectio D. Medicina 2005, 60 (3), 128-132*);
- poziomu aktywności fizycznej weteranów lekkiej atletyki (*Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska. Sectio D. Medicina 2005, 60 (6), 436-439*);
- sezonowych zmiany niektórych wskaźników sprawności fizycznej związanej ze zdrowiem u kobiet w średnim wieku uczestniczących w treningu rekreacyjnym (*Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska. Sectio D. Medicina 2005, 60 (3), 207-211*).

b) dane bibliometryczne

- Autor lub współautor 12 prac z „impact factor”, 12 oryginalnych publikacji naukowych o zasięgu krajowym oraz 1 pracy pogładowej.
- Sumaryczny „impact factor” zgodnie z rokiem opublikowania: **34,017**
- Suma punktów MNiSW: **488**
- Liczba cytowań: **39** (bez autocytowań), **45** (z autocytowaniami) (ISI Web of Science),
- Indeks Hirscha (wg ISI Web of Science): **3**

c) projekty badawcze

- „Metabolizm puryn oraz potencjał antyoksydacyjny u zawodników uprawiających sport wyczynowy – wpływ wieku, poziomu sportowego oraz dyscypliny sportowej”, realizowany w latach 2010-2013, KBN (obecnie MNiSW), grant – habilitacyjny N N404 191536, kierownik projektu.

- „Biomedyczne, motoryczne i społeczno-psychologiczne charakterystyki weteranów lekkiej atletyki w kontekście zdrowia i aktywności fizycznej”, realizowany w od 2006 r. i kontynuowany, finansowany ze środków statutowych wszystkich zaangażowanych uczelni: Institute for Biomedical Research into Human Movement and Health, Manchester Metropolitan University, England; Centre for Muscle and Bone Research, Charité Universitätsmedizin Berlin; Department of Orthopaedic and Trauma Surgery, Campus Biomedico University, Rome, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, Akademia Wychowania Fizycznego im. E. Piaseckiego w Poznaniu, główny wykonawca.

d) *staże w zagranicznych i krajowych ośrodkach naukowych*

- Polska, Katedra i Zakład Biochemii, Gdański Uniwersytet Medyczny, staż naukowy, 2 x 1 tydzień

e) *Współpraca z ośrodkami naukowymi w kraju i za granicą zakończona wspólnymi publikacjami:*

- Katedra i Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu (Nadciśnienie Tętnicze, 2008, 12(2), 87-93) – *prof. Andrzej Tykarski, dr Beata Krasieńska;*
- Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu (Nadciśnienie Tętnicze, 2008, 12(2), 87-93) – *prof. Zbigniew Krasieński,*
- Katedra i Zakład Biochemii, Gdański Uniwersytet Medyczny (European Journal of Applied Physiology, 2013, 113(3): 763-73) – *dr hab. Ewa Słomińska;*
- Institute for Biomedical Research into Human Movement and Health, Manchester Metropolitan University, England ( Am J Sports Med 2009, 37, 1400-5; Aging Male, 2010, 13(2), 133-141; Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy 2011, 19(3), 508-12;Osteoporosis International, 2012, [Epub ahead of print] DOI: 10.1007/s00198-012-2234-0) – *prof. Joern Rittweger;*

- German Aerospace Center (DLR), Institute of Aerospace Medicine and Space, Köln (Osteoporosis International, 2012, [Epub ahead of print] DOI: 10.1007/s00198-012-2234-0) – *prof. Joern Rittweger*;
- Centre for Muscle and Bone Research, Charité – University Medicine, Free and Humboldt University Berlin, Berlin, Germany (Am J Sports Med 2009, 37, 1400-5; Aging Male, 2010, 13(2), 133-141; Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 2011, 19(3), 508-12; Osteoporosis International, 2012, [Epub ahead of print] DOI: 10.1007/s00198-012-2234-0) – *prof. Dieter Felsenberg, dr Biljana Radonic*;
- Department of Orthopaedic and Trauma Surgery, Campus Biomedico University, Rome (Am J Sports Med 2009, 37, 1400-5; Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 2011, 19(3), 508-12.) – *prof. Nicola Maffulli, dr Umile Giuseppe Longo*;
- Centre for Sports and Exercise Medicine, Barts and The London School of Medicine and Dentistry, Mile End Hospital, London, England (Am J Sports Med 2009, 37, 1400-5; Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 2011, 19(3), 508-12.) – *prof. Nicola Maffulli*;
- Department of Trauma and Orthopaedic Surgery, University of Cagliari, Cagliari, Italy (Am J Sports Med 2009, 37, 1400-5; Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy, 2011, 19(3), 508-12)– *dr Giorgio Garau*;
- Novotec Medical GmbH, Pforzheim, Germany (Osteoporosis International, 2012, [Epub ahead of print] DOI: 10.1007/s00198-012-2234-0) – *dr inż. Rainer Rawer*;
- Institute for Performance Research, Manchester Metropolitan University, Crewe Campus, Manchester, England, UK (Osteoporosis International, 2012, [Epub ahead of print] DOI: 10.1007/s00198-012-2234-0) – *dr Keith Winwood*;
- Fakultät für Geistes-, Sozial- und Erziehungswissenschaften, Institut für Sportwissenschaft, Otto-von-Guericke Universität Magdeburg (Schriften der Deutschen Vereinigung fuer Sportwissenschaft. Band 181, Hamburg: Czwalina, 2008 , 113-124) – *prof. Dagmar Lühnenschloß*.

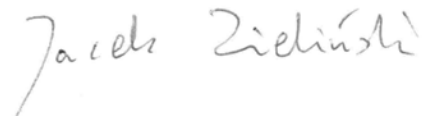
f) *prezentacje na międzynarodowych i krajowych konferencjach naukowych*

- prezentacje na międzynarodowych, zagranicznych konferencjach: 2
- prezentacje na międzynarodowych i ogólnopolskich konferencjach w Polsce: 12

*g) otrzymane nagrody i wyróżnienia naukowe*

- Nagroda Rektora Akademii Wychowania Fizycznego II stopnia, 2004, Akademia Wychowania Fizycznego im. E. Piaseckiego w Poznaniu, za osiągnięcia naukowe.
- Srebrny Medal im. Jędrzeja Śniadeckiego przyznany przez Rektora Akademii Wychowania Fizycznego w Poznaniu, 2010, za pracę zbiorową, cykl prac monotematycznych: Mechanizmy fizjologiczne i skutki zdrowotne treningu w sporcie wyczynowym na przykładzie lekkoatletów w różnym wieku. Autorzy: Krzysztof Kusy, Jacek Zieliński

Poznań, 10.03.2013 r.



Jacek Zieliński