

## Autoreferat

1. Imię i Nazwisko: **Krzysztof Kusy**

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

1992 - dyplom magistra wychowania fizycznego, Wydział Wychowania Fizycznego, Akademia Wychowania Fizycznego w Poznaniu;

2000 - dyplom doktora nauk o kulturze fizycznej, Wydział Wychowania Fizycznego, Akademia Wychowania Fizycznego w Poznaniu; tytuł rozprawy: „*Rodzinne wyznaczniki aktywności fizycznej i sprawności fizycznej dzieci poznańskich*”.

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

1.10.1992–31.12.2000 Zakład Lekkiej Atletyki, Akademia Wychowania Fizycznego w Poznaniu – asystent;

1.10.1993–28.02.1997 Liceum Ogólnokształcące im. Matki Jadwigi Borzęckiej w Poznaniu – nauczyciel wychowania fizycznego

1.01.2001–31.12.2012 Zakład Lekkiej Atletyki, Akademia Wychowania Fizycznego w Poznaniu – adiunkt;

1.10.2008–obecnie kierownik Zakładu Lekkiej Atletyki;

1.02.2006–obecnie Wydział Zdrowia Publicznego, Wyższa Szkoła Pedagogiki i Administracji w Poznaniu – wykładowca;

1.01.2013–obecnie Zakład Lekkiej Atletyki Akademii Wychowania Fizycznego w Poznaniu – starszy wykładowca.

4. Wskazanie osiągnięcia\* wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14.03.2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. nr 65, poz. 595):

a) tytuł osiągnięcia naukowego/artystycznego

Cykl publikacji pt.: „*Wpływ starzenia się organizmu na wydolność tlenową i insulinowrażliwość w dwóch odmiennych modelach treningu fizycznego. Badania sportowców wyczynowych w wieku 20-90 lat.*” (trzy prace o łącznej punktacji IF 9.229 wg danych za rok 2011 i 120 pkt. MNiSW)

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

Kusy K, Zieliński J. **Aerobic capacity in speed-power athletes aged 20-90 years vs endurance runners and untrained participants.** *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 2012, Jun 27 [Epub ahead of print]. doi: 10.1111/j.1600-0838.2012.01496.x (IF 2.867, MNiSW 40 pkt.)

Kusy K, Król-Zielińska M, Domaśzewska K, Kryściak J, Podgórski T, Zieliński J. **Gas exchange threshold in male speed-power versus endurance athletes ages 20-90 years.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2012, 44(12), 2415-22. doi: 10.1249/MSS.0b013e318267c36f (IF 4.431, MNiSW 45 pkt.)

Kusy K, Zieliński J, Pilaczyńska-Szcześniak E. **Insulin sensitivity and  $\beta$ -cell function estimated by HOMA2 model in sprint-trained athletes aged 20–90 years vs endurance runners and untrained participants.** *Journal of Sport Sciences*, 2013, May 16 [Epub ahead of print] doi: 10.1080/02640414.2013.792954 (IF 1.931, MNiSW 35 pkt.)

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

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

Szczegółowa analiza wyników badań jest dostępna w artykułach podanych w punkcie b). Dla zgodności poniższego omówienia z oryginałem, użyte skróty nazw i zmiennych są identyczne jak w ww. artykułach.

## **Wstęp**

### *Sportowcy-weterani (masters) jako modelowa populacja*

Sugeruje się, że bardzo aktywni fizycznie, wytrenowani, wyczynowi sportowcy-weterani (powyżej 35 r.ż.) – a nie osoby prowadzące siedzący tryb życia – powinni służyć jako modelowa populacja i najlepsza grupa kontrolna przy ocenie relatywnego udziału procesów starzenia się w pogarszaniu się funkcji fizjologicznych z wiekiem, bez większego błędu związanego ze spadkiem poziomu aktywności fizycznej (Tanaka i Seals 2003). Zawodnicy-weterani zwykle kontynuują trening przez dziesięciolecia, stosując reżim obejmujący 3-10 jednostek treningowych (10-20 godzin) w tygodniu (Conzelmann 1993). Są oni zasadniczo wolni od czynników zakłócających obraz „naturalnego” starzenia się, obserwowanych w ogólnej populacji, takich jak wzrost zawartości tkanki tłuszczowej, spadek masy mięśniowej i związanych z nimi schorzeń (Trappe i wsp. 1996; Tanaka i Seals 2003; Lazarus i Harridge 2007). Występowanie chorób układu krążenia, nadciśnienia i cukrzycy, jak również odsetek palaczy, są znacznie ograniczone u zawodników „masters” w porównaniu z rówieśnikami prowadzącymi sedenteryjny tryb życia (Shephard i wsp. 1995). Ponadto sportowcy-weterani osiągają górne granice wydolności fizycznej w swoich kategoriach wieku (Kusy i Zieliński 2006, Rittweger i wsp. 2009), stanowią więc adkwatny model dla badań „pomyślnego starzenia się” (Hawkins i wsp. 2003).

Należy uznać, że stan permanentnej aktywności fizycznej jest stanem normalnym, ponieważ w trakcie ewolucji dróg metabolicznych człowieka selekcjonowane były geny wspierające aktywność fizyczną, konieczną do przeżycia (Booth i Lees 2007). Sportowcy wyczynowi upodobią się pod tym względem do palcolitycznych oraz współcześnie zachowanych społeczności łowiecko-zbierackich, które nie używają tytoniu, rzadko cierpią na nadciśnienie, mają niski poziom cholesterolu i prezentują wysoką aktywność fizyczną (Eaton i wsp. 1988). Sugeruje się m.in., że tzw. hipertrofia mięśni szkieletowych oraz „serce sportowca” nie są adaptacjami do zwiększonej aktywności fizycznej, lecz pożądaną normą, podczas gdy grupy sedenteryjne w badaniach nad aktywnością fizyczną reprezentują w rzeczywistości patologiczne skutki braku aktywności (Booth i wsp. 2002, Booth i Lees 2006, Buford i Manini 2010). Długoletni nieaktywny tryb życia przyspiesza wtórne starzenie się (tzn. spowodowane chorobami i czynnikami środowiskowymi) i skraca oczekiwany czas życia (Booth i wsp. 2011); można temu zapobiec poprzez całożyciową aktywność fizyczną.

Maksymalna wydolność tlenowa, mierzona jako maksymalne pochłanianie tlenu ( $\dot{V}O_{2max}$ ), jest wskaźnikiem fizjologicznej, funkcjonalnej sprawności, której spadek pociąga za sobą zwiększone ryzyko śmierci lub niepełnosprawności na skutek zaburzeń krążeniowo-naczyniowych, pogorszenie jakości życia i utratę niezależności życiowej (Tanaka i Seals 2003). Z kolei pomiar tzw. „proggu anaerobowego” jest szeroko używany w ocenie zdolności do utrzymywania submaksymalnej intensywności wysiłku oraz określenia poziomu pochłaniania tlenu, powyżej którego układ krążenia w sposób niepełny zaspokaja zapotrzebowanie tkanek na tlen; takie dane mogą dostarczyć informacji o wydolności niezależnie od poziomu  $\dot{V}O_{2max}$  (Cunningham i wsp. 1997). U osób o niskiej sprawności krążeniowo-oddechowej istnieje większe prawdopodobieństwo rozwoju m.in. nadciśnienia, cukrzycy, zespołu metabolicznego oraz śmierci na skutek nowotworów i innych przyczyn (Jackson i wsp. 2009). Szerzenie się niskiego poziomu sprawności krążeniowo-oddechowej może prowadzić do problemów społecznych, np. wczesnych rent i emerytur (Karpansalo i wsp. 2003). Poziom  $\dot{V}O_{2max}$  równy 15-18 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup> uznawany jest za wartość graniczną, oddzielającą niezależne funkcjonowanie człowieka od niepełnosprawności (Paterson i wsp. 1999; Trappe i wsp. 2013).

Insulinooporność i podwyższony poziom glukozy we krwi są kluczowe dla rozpoznania cukrzycy typu 2. Odpowiada ona za ponad 90% przypadków cukrzycy na świecie, jest uważana za jedno z głównych zagrożeń zdrowia i życia w 21 wieku i słusznie nazywana epidemią (Zimmet i wsp. 2001). W 2008 r. podwyższony poziom glukozy na czczo ( $\geq 126$  mg·dl<sup>-1</sup>) dotyczył globalnie 9.5% (~640 milionów) osób w wieku powyżej 25 lat (World Health Statistics 2012). Przewidywania dotyczące rozpowszechnienia cukrzycy na świecie w 2030 r. wśród dorosłych w wieku 20-79 lat wzrosły z 366 mln (8.3%) do 552 mln (9.9%) (IDF Atlas 2012). Związane jest to m.in. z rosnącą długością życia. Ok. 15% populacji świata w wieku powyżej 80 lat jest dotknięte tą chorobą (Wild i wsp. 2004).

Zarówno badania przekrojowe (Paterson i wsp. 1999), jak i podłużne (Jackson i wsp. 2009) wykazały spadek maksymalnej wydolności tlenowej z wiekiem u niewytrenowanych, zdrowych, dorosłych osób. Obserwuje się także istotny spadek z wiekiem absolutnych wartości parametrów „progowych” wydolności tlenowej, niezależnie od różnorodności stosowanych metod pomiaru i ich podłoża metabolicznego (Amann i wsp. 2006, Gladden i wsp. 1986, Myers i Ashley 1997). Także w przypadku insulinowrażliwości niekorzystne zmiany z wiekiem wydają się nieuchronne (Clevenger i wsp. 2002), a największe pogorszenie ma miejsce z reguły ok. 80 roku życia (Paolisso i wsp. 2001).

Badania dowodzą jednak, że to raczej spadek poziomu aktywności fizycznej, zwiększenie masy tkanki tłuszczowej i współwystępujące schorzenia – tzn. modyfikatory odzwierciedlające styl życia – a nie starzenie się samo w sobie są istotnymi przyczynami pogorszenia funkcji krążeniowo-oddechowych i insulino-wrażliwości (Amati i wsp. 2009; Chang i Halter 2003; Jackson i wsp. 2009; Ryan 2000). Istnieje wiele przekonujących dowodów, że długoletni brak aktywności fizycznej powoduje pogorszenie funkcji fizjologicznych i wtórnie przyspiesza starzenie się (Booth i wsp. 2011). Zmniejszający się poziom aktywności fizycznej w procesie starzenia się wydaje się zjawiskiem uniwersalnym o podłożu biologicznym (Ingram 2000). Jednakże już w 1976 r. Kasch i Wallace (1976) wykazali, że spadek maksymalnej wydolności tlenowej może zostać odroczone w 10-letnim okresie regularnego treningu wytrzymałościowego. Utrzymanie takiego programu treningowego może znacząco zwolnić tempo spadku wydolności nawet w okresach 25 lub 33 lat (Kasch i wsp. 1999). Inne badania ujawniły znacznie wolniejszy spadek maksymalnej wydolności tlenowej lub nawet brak jej pogorszenia u badanych kontynuujących intensywnie ćwiczenia fizyczne i startujących w zawodach sportowych w okresach 10-22-letnich, w porównaniu z rówieśnikami, którzy stali się w tym samym czasie mniej aktywni lub nieaktywni (Trappe i wsp. 1996; Pollock i wsp. 1997; Katznel i wsp. 2001). Utrzymywanie regularnej aktywności fizycznej w okresie starości skutkuje także wysoką submaksymalną sprawnością tlenową. Badania aktywnych 80-latków wykazały wyższy zmierzony niż przewidywany poziom progu wentylacyjnego (Simar i wsp. 2005). Nawet proste nawyki w odniesieniu do ćwiczeń fizycznych u osób dorosłych – np. 30-minutowe sesje dwa razy w tygodniu w ciągu 3 miesięcy – mogą powodować zwiększenie poziomu „progowej” wydolności w porównaniu z nieaktywnym stylem życia (Miyatake i wsp. 2010). Znacząco podwyższony i stabilny poziom progu wentylacyjnego może być utrzymywany do 50 r.ż. u wysoko wytrenowanych badanych (Burtcher i wsp. 2008). Także związanemu z wiekiem pogorszeniu regulacji metabolizmu glukozy można skutecznie zapobiegać dzięki ustawicznym ćwiczeniom fizycznym, jak wykazano na przykładzie starzejących się sportowców uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe (Amati i wsp. 2009; Pratley i wsp. 1995; Rogers i wsp. 1990; Ryan i wsp. 2001; Seals i wsp. 1984; Wiswell i wsp. 2002).

#### *Badania zmian wydolności tlenowej i insulino-wrażliwości z wiekiem w populacjach aktywnych fizycznie*

Do tej pory badania nad zmianami z wiekiem maksymalnej wydolności tlenowej skupiały się zasadniczo na biegaczach długodystansowych (Trappe i wsp. 1996; Pollock i wsp. 1997; Tanaka i wsp. 1997; Hawkins i wsp. 2001; Pimentel i wsp. 2003) lub innych grupach sportowców wytrzymałościowych (Rogers i wsp. 1990; Proctor i Joyner 1997; Kasch i wsp. 1999; Katznel i wsp. 2001; Wiswell i wsp. 2001). Jedynie w kilku pracach porównywano zawodników dyscyplin szybkościowo-siłowych z wytrzymałościowymi (Barnard i wsp. 1979; Child i wsp. 1984; Marti i



wsp. 1991; Swank i wsp. 1998), jednak specyficzne cele i założenia tych badań nie pozwoliły na głębszy wgląd w obraz zmian maksymalnej wydolności tlenowej. Przede wszystkim analizowano wąskie zakresy wieku i stosunkowo małą liczbę badanych. Ponadto charakter sportu nie zawsze był ściśle związany ze zdolnościami szybkościowo-siłowymi i brak było porównawczych grup nietreningowych. W obszarze badawczym obejmującym zmiany z wiekiem parametrów „progu anaerobowego” (mleczanowego, wentylacyjnego lub wymiany gazowej) model szybkościowo-siłowy treningu fizycznego nie był dotychczas przedmiotem badań, prawdopodobnie dlatego, że ten rodzaj treningu nie wzbudzał zainteresowania w kontekście wydolności tlenowej, która nie jest wskaźnikiem osiągnięć siłowych i szybkościowych w sporcie. W kontekście zachowania insulinowrażliwości w szerokim zakresie wieku jedynie regularne wysiłki wytrzymałościowe są dobrze opisane w literaturze (Amati i wsp. 2009; Pratley i wsp. 1995; Rogers i wsp. 1990; Ryan i wsp. 2001; Seals i wsp. 1984; Wiswell i wsp. 2002). Istnieje zaledwie kilka prac dotyczących insulinowrażliwości u młodych zawodników uprawiających dyscypliny sprinterskie (Chou i wsp. 2005; Chen i wsp. 2009; Niakaris i wsp. 2005), a brak jest analogicznych badań dotyczących zmian z wiekiem u starszych sportowców szybkościowo-siłowych.

#### *Przesłanki do podjęcia badań*

Trening fizyczny zawodników szybkościowo-siłowych różni się od stosowanego przez sportowców wytrzymałościowych. Jednakże zawodnicy szybkościowo-siłowi używają w dość dużym zakresie także wysiłków aerobowych. U młodego wybitnego sprintera wysiłki aerobowe obejmują ponad 80% łącznego czasu netto treningu, co odpowiada szacunkowo ok. 50% łącznej energii wydatkowanej w trakcie jednorocznego cyklu (Kusy i wsp. 2008). Zawodnicy masters uprawiający konkurencje szybkościowo-siłowe poświęcają na poprawę wytrzymałości 10-50% czasu treningowego, zależnie od specjalizacji sportowej i okresu treningowego (Conzelmann 1993). Dzieje się tak, ponieważ wysiłki o niskiej intensywności są konieczne podczas rozgrzewki lub w ćwiczeniach imitacyjnych koncentrujących się na poprawie techniki ruchu. Ponadto mechanizmy aerobowe umożliwiają szybszą regenerację po wysiłkach o wysokiej intensywności. Sprinterzy-weterani stosują ćwiczenia wytrzymałościowe (0.6-2.0 jednostek treningowych w tygodniu), oprócz ćwiczeń szybkościowych (0.8–2.0), wytrzymałości-szybkościowej (0.6–2.1), skoczności (0.3–1.1) i siły (0.6–1.5) (Conzelmann 1993). Tak więc starzejący się zawodnicy uprawiający sporty szybkościowo-siłowe (sprinterzy, skoczkowie itp.) stosują w procesie treningowym różnorodne wysiłki: sprinterskie, siłowe, wytrzymałościowe i inne.

Co ważne, sprinterski trening interwałowy i trening wytrzymałościowy indukują podobne zmiany adaptacyjne w metabolizmie mięśnia szkieletowego, dające porównywalne efekty zdrowotne w zakresie  $\dot{V}O_{2max}$ , spoczynkowej oksydacji tłuszczów czy skurczowego ciśnienia krwi

(Burgomaster i wsp. 2008; Whyte i wsp. 2010). Dwa badania z udziałem młodych, rekreacyjnie aktywnych osób wykazały, że sprinterski trening interwałowy podwyższał potencjał oksydacyjny mięśni i poprawiał znacznie ich możliwości wytrzymałościowe (Burgomaster i wsp. 2005; Gibala i wsp. 2006). Dowodzi to, że wysiłki o wysokiej intensywności mogą stanowić skuteczną strategię prowadzącą do adaptacji i wydajności wysiłkowej mięśnia szkieletowego porównywalnej z klasycznym treningiem wytrzymałościowym. Ponadto, jednoczesny trening siłowy i wytrzymałościowy może w znaczący sposób podwyższać poziom  $\dot{V}O_{2max}$  i związane z nim osiągnięcia na równi z treningiem wytrzymałościowym (Leveritt i wsp. 1999) lub nawet skuteczniej (Balabinis i wsp. 2003). Wiadomo także, że wysiłki o wyższej intensywności, szczególnie trening interwałowy o wysokiej intensywności, są tak samo lub nawet bardziej skuteczne w podnoszeniu „progu anaerobowego” i poprawie parametrów kinetyki poboru tlenu niż trening wytrzymałościowy o dużej objętości i małej intensywności (McKay i wsp. 2009). Dane eksperymentalne pochodzące od młodych dorosłych osób, zarówno sedenteryjnych, jak i rekreacyjnie aktywnych, dowiodły, że nie tylko trening wytrzymałościowy, ale także interwałowy trening sprinterski poprawia insulinowrażliwość (Babraj i wsp. 2009; Richards i wsp. 2010). Dlatego młodzi sprinterzy wykazują tylko nieco mniejszą (Chou i wsp. 2005) lub podobną (Chen i wsp. 2009) insulinowrażliwość w porównaniu z wytrenowanymi wytrzymałościowo rówieśnikami, a lepszą w porównaniu z osobami nietreningującymi (Niakaris i wsp. 2005). Kujala i wsp. (2003) sugerują na podstawie analizy zażywania leków przez byłych sportowców wysokiej klasy, że zawodnicy uprawiający sprinty w wieku 36-89 lat są mniej zagrożeni zachorowaniem na cukrzycę niż uprawiający sporty siłowe i nietreningujący.

Ponieważ trening w dyscyplinach szybkościowo-siłowych zwiera różnorodne typy ćwiczeń treningowych, a sam trening sprinterski powoduje w dużej mierze zmiany adaptacyjne pokrewne treningowi wytrzymałościowemu, sportowcy o profilu szybkościowo-siłowym reprezentują model długoletniej aktywności fizycznej w sposób specyficzny wpływający na proces starzenia się. Ten model treningu fizycznego jest interesujący w kontekście zachowania zdrowia i sprawności fizycznej w perspektywie długofalowej. W oparciu o przedstawione powyżej doniesienia można oczekiwać, że zawodnicy szybkościowo-siłowi (sprinterzy, skoczkowie itp.), uprawiający przez wiele lat sport wyczynowy, będą utrzymywać stosunkowo wysoki poziom wydolności aerobowej i insulinowrażliwości w długich okresach życia. Jak dotąd, brak jest badań opisujących związku wieku z wydolnością aerobową i insulinowrażliwością w oparciu o szybkościowo-siłowy model treningu fizycznego.

## Hipotezy badawcze

Na podstawie powyższych przesłanek sformułowano następujące hipotezy:

- Poziom wydolności tlenowej zawodników szybkościowo-siłowych jest porównywalny z poziomem wydolności zawodników wytrzymałościowych, ale znacznie wyższy niż u osób nietreningujących w zakresie wieku od wczesnej dorosłości do starości.
- Tempo spadku z wiekiem maksymalnej i submaksymalnej wydolności tlenowej znacząco różni się pomiędzy grupami osób o odmiennym statusie treningowym i typie treningu.
- Zawodnicy szybkościowo-siłowi charakteryzują się zasadniczo stabilną insulinowrażliwością w szerokim zakresie wieku, porównywalną z rówieśnikami wytrenowanymi wytrzymałościowo i znacznie wyższą niż u osób nietreningujących.

## Material i metody

Zbadano łącznie 203 mężczyzn w wieku 20-90 lat: 52 lekkoatletów konkurencji szybkościowo-siłowych (SP), 89 biegaczy długodystansowych (ER) i 62 nietreningujących (UT). Staż treningowy wynosił  $30.4 \pm 19.0$  (8-77) lat w grupie SP oraz  $27.4 \pm 14.5$  (7-66) lat w grupie ER, a czas poświęcany tygodniowo na trening odpowiednio  $8.1 \pm 2.7$  godz. i  $9.0 \pm 3.5$  godz. Grupy SP i ER nie różniły się znacząco ww. charakterystykami treningowymi. Grupa UT nie przekraczała 150 min dowolnej aktywności fizycznej tygodniowo.

Dla celów badawczych dokonano celowego doboru grup sportowych, tzn. włączono tylko zawodników wysoko wytrenowanych (poziom krajowy i międzynarodowy; w przypadku kategorii masters miejsca 1-10 w mistrzostwach świata lub Europy). Założono, że są oni zaadaptowani funkcjonalnie i metabolicznie do specyficznych wysiłków i są tym samym adekwatnymi przedstawicielami modelu wieloletniego treningu szybkościowo-siłowego lub wytrzymałościowego.

Ponadto, na podstawie badania lekarskiego dopuszczono jedynie osoby (a) bez historii chorób krążeniowych lub innych przewlekłych i ciężkich chorób, w tym cukrzycy, (b) urazów ortopedycznych utrudniających bieg, (c) nie zażywające leków wpływających na funkcje układu krążenia i metabolizm glukozy, (d) z normalnym EKG spoczynkowym i (e) ze wskaźnikiem BMI  $< 30 \text{ kg/m}^2$ . Z racji dobrowolnego udziału i ww. kryteriów zdrowotnych, grupa UT była prawdopodobnie zdrowsza niż w przypadku dokonania doboru losowego.

Charakterystyki wysiłku maksymalnego uzyskano podczas stopniowanego wysiłku do odmowy na bieżni mechanicznej: pochłanianie tlenu ( $\dot{V}O_{2\max}$ ), częstość skurczów serca ( $HR_{\max}$ ), puls tlenu ( $O_2 \text{ Pulse}_{\max}$ ), dystans maksymalny ( $Dist_{\max}$ ) i stężenie mleczanu we krwi kapilarnej ( $LA_{\max}$ ). W tym samym teście zmierzono parametry fizjologiczne przy progu wymiany gazowej

(GET) metodą Beavera i wsp. (1986). Były to pochłanianie tlenu ( $\dot{V}O_{2GET}$ ), częstość skurczów serca ( $HR_{GET}$ ) i puls tlenu ( $O_2 Pulse_{GET}$ ).

W surowicy krwi żyłnej, na czczo, dokonano oznaczeń stężenia spoczynkowego glukozy i insuliny. Dane te wprowadzono następnie do kalkulatora modelu homeostatycznego HOMA2 (Wallace i wsp. 2004) w celu oceny insulinowrażliwości (HOMA-%S), funkcji komórek  $\beta$  trzustki (HOMA-%B) i insulinooporności (HOMA-IR). Model HOMA wykorzystuje wzajemną zależność insuliny i glukozy na czczo do odzwierciedlenia równowagi pomiędzy wytwarzaniem glukozy w wątrobie i wydzielaniem insuliny, która to równowaga jest zachowywana dzięki sprzężeniu zwrotnemu pomiędzy wątrobą i komórkami  $\beta$  trzustki.

W analizie statystycznej głównych zmiennych zastosowano liniowe modele regresji prostej oraz regresję wieloraką krokową.

### Najważniejsze wyniki

W pracy pt. *“Aerobic capacity in speed-power athletes aged 20-90 years vs endurance runners and untrained participants”* zbadano związki pomiędzy wiekiem a maksymalną wydolnością tlenową mierzoną za pomocą  $\dot{V}O_{2max}$  oraz udział poszczególnych analizowanych czynników w wyjaśnieniu zmienności  $\dot{V}O_{2max}$ .

Badania wykazały niższy poziom wydolności aerobowej w grupie SP niż ER. Jednak grupa SP charakteryzowała się znacznie wyższym poziomem parametrów krążeniowo-oddechowych niż grupa UT. Przekrojowe tempo spadku  $\dot{V}O_{2max}$ , wyrażone zarówno w  $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ , jak i procentowo, było niższe w grupie SP ( $0.31 ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  na rok, 5.6% na dekadę) niż w grupie ER ( $0.46 ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  i 6.6% na dekadę) i UT ( $0.35 ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  i 7.0% na dekadę). Ponadto w grupach UT i ER tempo spadku  $\dot{V}O_{2max}$  było zwiększone po 50 roku życia (odpowiednio  $0.50$  i  $0.63 ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  na rok), podczas gdy w grupie SP tempo to było znacznie mniejsze ( $0.19 ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  na rok). Co ciekawe, średnie poziomy  $\dot{V}O_{2max}$  i maksymalnego dystansu pokonanego w teście były podobne w grupach SP i ER dla wieku ok. 80 lat.

Wykazano istotne zmiany z wiekiem  $HR_{max}$  we wszystkich grupach. Stwierdzono międzygrupowe różnice w absolutnym tempie spadku  $HR_{max}$ . Było ono największe w grupie ER ( $0.68 sk \cdot min^{-1} \cdot rok^{-1}$ ), a najmniejsze w grupie SP ( $0.47 sk \cdot min^{-1} \cdot rok^{-1}$ ). Jednocześnie  $O_2 Pulse_{max}$ , zmienna ściśle związana z objętością wyrzutową serca, oraz poziom Hb spadały w tempie podobnym we wszystkich grupach. Sugeruje to, że różnice międzygrupowe spadku  $\dot{V}O_{2max}$  z wiekiem wynikały raczej z różnic w tempie spadku  $HR_{max}$  niż  $O_2 Pulse_{max}$ . Zatem w grupie SP najmniejsze tempo spadku  $HR_{max}$  odpowiadało za najmniejsze tempo spadku  $\dot{V}O_{2max}$  w porównaniu z pozostałymi grupami. Procentowy spadek  $\dot{V}O_{2max}$  z wiekiem był także najniższy w grupie SP.



Można to wyjaśnić z jednej strony mniejszym spadkiem procentowym  $HR_{max}$  w tej grupie, a z drugiej znacznie większym spadkiem procentowym  $O_2 Pulse_{max}$  w grupie UT.

Stwierdzono pozytywną korelację pomiędzy zmiennymi opisującymi wydolność aerobową a tygodniową objętością treningu. Paradoksalnie, początkowa analiza regresji wykazała, że to wiek jako taki, a nie poziom aktywności fizycznej był najsilniejszym predyktorem  $\dot{V}O_{2max}$  i maksymalnego dystansu (odpowiednio: 53–73% oraz ~82% wyjaśnionej wariancji). Wydaje się jednak, że wiek kalendarzowy nie jest niezależnym czynnikiem wpływającym na pogorszenie funkcji fizjologicznych, lecz zmienną skupiającą w sobie wiele charakterystyk związanych ze starzeniem się. Po wyłączeniu wieku z analizy regresji, zarówno w grupie SP, jak i ER, tygodniowa objętość treningu stała się najważniejszym predyktorem  $\dot{V}O_{2max}$  (~29% wyjaśnionej wariancji) i maksymalnego dystansu (~53% wyjaśnionej wariancji), uzupełniana przez poziom Hb i masę ciała lub BMI.

W pracy pt. *“Gas exchange threshold in male speed-power versus endurance athletes ages 20-90 years”* zbadano związek wielkości pochłaniania tlenu przy progu wymiany gazowej ( $\dot{V}O_{2GET}$ ) z wiekiem oraz udział czynników wpływających na poziom tej zmiennej.

Wykazano, że grupa ER charakteryzowała się wyższym poziomem  $\dot{V}O_{2GET}$  niż grupa SP, wyrażonym w wartościach absolutnych w stosunku do masy ciała, oraz w odniesieniu do  $\dot{V}O_{2max}$  (procentowo). Niemniej jednak poziom  $\dot{V}O_{2GET}$  w grupie SP znacząco przewyższał poziom w grupie UT. Przekrojowe tempo spadku  $\dot{V}O_{2GET}$  z wiekiem było znacznie mniejsze w grupie SP ( $0.38 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  na rok) niż w grupie ER ( $0.56 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  na rok), a najmniej zaznaczone w grupie UT ( $0.22 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  na rok). Procentowy spadek był porównywalny we wszystkich badanych grupach (7.9–8.2% na dekadę). Jednak w przypadku analizy tempa spadku z podziałem na podgrupy wiekowe przed i po 50 roku życia, tempo spadku wartości absolutnych było praktycznie takie samo u młodszych i starszych zawodników z grupy SP ( $0.24 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  na rok), podczas gdy w grupach ER i UT zaobserwowano znacznie większy spadek u starszych niż u młodszych badanych (odpowiednio  $0.65$  vs  $0.42$  i  $0.21$  vs  $0.17 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  na rok). Starsi zawodnicy SP charakteryzowali się także mniejszym spadkiem procentowym  $\dot{V}O_{2GET}$  (7.2% na dekadę) niż starsi zawodnicy ER (13.4%) i nietreningujący (10.2%). W rezultacie linie regresji  $\dot{V}O_{2GET}$  dla grup SP i ER zbiegły się ok. 85 roku życia. Uzyskane wyniki sugerują także znaczący spadek z wiekiem względnego  $\dot{V}O_{2GET}$  (wyrażonego jako procent  $\dot{V}O_{2max}$ ) u sportowców i nieistotne zmiany tego parametru u nietreningujących.

Najsilniejszymi predyktorami  $\dot{V}O_{2GET}$  w modelu regresji były zmienne krążeniowo-oddechowe, a nie wiek. Dwie zmienne,  $O_2 Pulse_{GET}$  and  $HR_{GET}$ , wyjaśniały samodzielnie 99.8% zmienności  $\dot{V}O_{2GET}$ , odpowiednio 89.9–95.6% oraz 4.1–9.8%. Trzecią istotną zmienną w tym

modelu była tygodniowa objętość treningu, która wyjaśniała jednak tylko 0.8–0.9% zmienności w obu grupach sportowych.  $\dot{V}O_{2GET}$  był wyższy w grupie SP niż w grupie UT, pomimo nieistotnych różnic w  $HR_{GET}$ , Hb i HCT. Jednocześnie,  $O_2 Pulse_{GET}$  był wyższy w grupie SP niż w grupie UT i był najsilniejszym predyktorem  $\dot{V}O_{2GET}$  w obu tych grupach. Sugeruje to większą pojemność wyrzutową albo większy wychwyt tlenu w grupie SP podczas wysiłku na poziomie progu wymiany gazowej.

Tempo spadku z wiekiem absolutnych wartości  $O_2 Pulse_{GET}$  i  $HR_{GET}$  było mniejsze w grupie SP niż w grupie ER, co skutkowało mniejszym spadkiem  $\dot{V}O_{2GET}$ . Bardzo mały spadek z wiekiem  $O_2 Pulse_{GET}$  w grupie UT był przyczyną najmniejszego spadku absolutnych wartości  $\dot{V}O_{2GET}$  w porównaniu z grupami SP i ER. Poziom Hb zmniejszał się w zasadzie niedostrzegalnie we wszystkich trzech grupach i nie mógł wiązać się z różnicami międzygrupowymi. Tempo spadku  $HR_{GET}$ ,  $O_2 Pulse_{GET}$  i Hb wyrażone w procentach na dekadę było bardzo podobne niezależnie od rodzaju treningu i poziomu aktywności (odpowiednio 3.0–3.7%, 5.1–6.4% i 0.9–1.4%). Należy zaznaczyć, że  $O_2 Pulse_{GET}$  miał znacznie większy udział w procentowym spadku  $\dot{V}O_{2GET}$  niż  $HR_{GET}$  i Hb. Wiek nie wyjaśniał znaczącej części zmienności  $\dot{V}O_{2GET}$ , co sugeruje, że jest tylko zmienną pośredniczącą. Wykazano istotną pozytywną korelację pomiędzy tygodniową objętością treningu a  $\dot{V}O_{2GET}$  w połączonej grupie zawodników SP i ER.

W pracy pt. *“Insulin sensitivity and  $\beta$ -cell function estimated by HOMA2 model in sprint-trained athletes aged 20–90 years vs endurance runners and untrained participants”* analizowano związek parametrów oceniających insulinowrażliwość i funkcję komórek  $\beta$  z wiekiem w zależności od modelu treningu fizycznego.

Najważniejszym wynikiem jest stwierdzenie, że insulinowrażliwość i funkcja komórek  $\beta$  nie były związane z wiekiem u zawodników w grupie SP. W ich przypadku poziomy HOMA-%S and HOMA-%B układały się stosunkowo stabilnie w szerokim zakresie wieku (nieistotnie statystycznie korelacje wynosiły odpowiednio:  $r = -0.21$ ,  $P = 0.131$  and  $r = -0.10$ ,  $P = 0.494$ ) i były porównywalne z poziomami zaobserwowanymi u zawodników w grupie ER, pomimo że średni poziom glukozy na czczo i odsetek osób z nieprawidłową glikemią na czczo ( $5.6$ – $6.9$   $mmol \cdot l^{-1}$ ) był wyższy w grupie SP niż w grupach ER i UT (odpowiednio:  $5.5$ ,  $4.9$  i  $5.2$   $mmol \cdot l^{-1}$ ;  $46.2\%$ ,  $21.2\%$  i  $20\%$ ). Natomiast grupa UT charakteryzowała się silnym wprost proporcjonalnym związkiem poziomu insuliny na czczo i HOMA-%B z wiekiem oraz silną odwrotnie proporcjonalną zależnością pomiędzy HOMA-%S a wiekiem. Wydaje się, że badani UT z wiekiem kompensują zmniejszającą się insulinowrażliwość poprzez wzrost aktywności komórek  $\beta$ , podczas gdy sportowcy utrzymują równowagę pomiędzy insulinowrażliwością a wydzielaniem insuliny.

Korelacje pomiędzy stężeniem glukozy na czczo i wiekiem były istotne tylko w grupie ER ( $r = 0.27$ ,  $P = 0.013$ ), ale wiek wyjaśniał tylko 7% zmienności tego parametru ( $r^2 = 0.07$ ). Nie stwierdzono różnicy nachyleń linii regresji pomiędzy trzema grupami badanymi. Najmniejszy przekrojowy wzrost glikemii na czczo zaobserwowano w grupie SP (0.07 mmol·l<sup>-1</sup> na dekadę) w porównaniu z grupami ER i UT (odpowiedni: 0.12 and 0.08 mmol·l<sup>-1</sup> na dekadę). Związek między insuliną na czczo a wiekiem był nieistotny w grupach SP i ER (pomijalnie małe tempo wzrostu, odpowiednio: 1.3 i 0.4 pmol·l<sup>-1</sup> na dekadę). Ta sama korelacja w grupie UT była silna ( $r = 0.78$ ,  $P < 0.001$ ), wiek wyjaśniał 61% zmienności ( $r^2 = 0.61$ ), a przekrojowe tempo wzrostu poziomu insuliny wynosiło 7.6 pmol·l<sup>-1</sup> na dekadę. Nachylenie prostych regresji dla insuliny i wieku było znacząco różne pomiędzy grupą UT a obiema grupami sportowymi ( $F = 19.5$ ,  $P < 0.001$ ).

Wykazano, że poziom glukozy i insuliny na czczo oraz HOMA-%S były istotnie związane z poziomem  $\dot{V}O_{2max}$  w łączonej grupie wszystkich badanych (odpowiednio:  $r = -0.29$ ,  $-0.59$  i  $0.58$ ,  $P < 0.001$ ). Wyższy poziom  $\dot{V}O_{2max}$  wiązał się z niższym poziomem glukozy i insuliny oraz wyższą insulinowrażliwością. Funkcja komórek  $\beta$  nie była związana z poziomem wydolności aerobowej.

## Dyskusja

Rodzi się pytanie, który z modeli długoletniego treningu fizycznego jest optymalny dla pomyślnego starzenia się? Obecnie preferowany jest model wytrzymałościowy, którego zalety wielokrotnie wykazywano. Jednak dotychczas nie był on porównywany z żadnym innym modelem w kontekście całozyciowej aktywności, stąd w badaniach dotyczących zdrowia i starzenia się pojęcia treningu i wysiłków wytrzymałościowych traktuje się często zamiennie. Model treningu szybkościowo-siłowego, jak wykazałem w opisywanym osiągnięciu, daje w długiej perspektywie efekty zdrowotne porównywalne z treningiem wytrzymałościowym w zakresie wydolności tlenowej i insulinowrażliwości, a w pewnych aspektach wręcz korzystniejsze: (1) wolniejsze tempo spadku wydolności tlenowej z wiekiem, szczególnie po 50 roku życia, (2) wolniejsze tempo spadku  $HR_{max}$ ,  $O_2 Pulse_{GET}$  i  $IIR_{GET}$  z wiekiem oraz (3) stabilniejszą funkcję komórek  $\beta$  w szerokim zakresie wieku. Trening wytrzymałościowy skutkuje oczywiście wyższym bezwzględnym poziomem funkcji krążeniowo-oddechowych i korzystniejszymi parametrami związanymi z metabolizmem glukozy, ale przewaga ta ma znaczenie głównie w realiach wyczynu sportowego, natomiast nie wydaje się istotna dla zachowania szeroko pojętego zdrowia, bowiem obydwa modele treningowe mogą zapewnić ponadprzeciętną wydolność tlenową i insulinowrażliwość.

Uznając, że szybkościowo-siłowy model całozyciowej aktywności fizycznej dorównuje modelowi wytrzymałościowemu pod pewnymi względami, warto uwypuklić także inne jego zalety. Trening szybkościowo-siłowy ma bardzo korzystny wpływ na charakterystyki kostne. Manifestuje się to np. większą gęstością i zawartością mineralną kości u sprinterów niż biegaczy

długodystansowych kategorii masters; sportowcy wytrzymałościowi nie różnią się pod tym względem od osób nietrenujących (Wilks i wsp. 2009; Nowak i wsp. 2010). Wydaje się, że ćwiczenia o charakterze "uderzeniowym" (sprint, skoki itp.), gdzie w ułamkach sekundy generowane są bardzo duże siły reakcji podłoża, są skuteczniejsze w uzyskiwaniu i utrzymywaniu wysokiej gęstości kości i sprawności nerwowo-mięśniowej w starszym wieku (Gast i wsp. 2013). Ostatnio niektóre korzyści treningu wytrzymałościowego dla układu krążenia, powszechnie uważane za wręcz niepodważalne, zostały poddane w wątpliwość. Wilson i wsp. (2010) wykazali, że długotrwały intensywny trening wytrzymałościowy jest związany ze szkodliwymi zmianami w strukturze i funkcjach układu naczyniowego obwodowego, serca i mózgu. Niewykluczone, że model długofalowego treningu szybkościowo-siłowego jest pod tym względem bezpieczniejszy, choć kwestia wymaga zbadania. Obawy może budzić przeciążenie aparatu ruchu (ścięgien i więzadeł) w wysiłkach szybkościowych, jednak dotychczasowe badania w omawianym zakresie wieku nie wykazały zależności pomiędzy tendinopatią dużych ścięgien (Achillesa i rzepki) a rodzajem uprawianego sportu (Longo i wsp. 2009, 2011); co więcej, na dolegliwości tego rodzaju cierpią także osoby nie podejmujące intensywnej aktywności fizycznej (Rolf i Movin 1997).

Ważne jest także, że model treningowy zawierający wysiłki szybkościowo-siłowe poszerza możliwości długotrwałego uczestnictwa w aktywności fizycznej. Jest to istotne z kilku powodów. Po pierwsze, kontynuacja treningu wytrzymałościowego w starszym wieku może być trudniejsza i bardziej uciążliwa niż utrzymywanie aktywności fizycznej w oparciu o krótkotrwałe wysiłki. Desgorces i wsp. (2007) wykazali, że stosowanie wysiłków wytrzymałościowych jest bardziej czasochłonne i postrzegane jako bardziej męczące niż wysiłki sprinterskie. Symptomatyczne jest, że nawet wśród najlepszych lekkoatletów-weteranów zawodnicy konkurencji szybkościowo-siłowych uprawiają sport wyczynowo i startują w zawodach średnio dłużej (25–34 lata, zależnie od konkurencji) niż biegacze długodystansowi (16–18 lat) (Conzelmann 1993). Po drugie, uzasadnione wydaje się założenie, że wysiłki krótkotrwałe o wysokiej intensywności będą preferowane przez część osób ze względu na osobiste upodobania. Badania psychologów od dawna sugerują związek pomiędzy rodzajem wybieranego sportu lub, szerzej, aktywności fizycznej, a cechami osobowości (np.: Clingman i Hillard 1987; Rhodes i Smith 2006). Po trzecie wreszcie, pomimo dużego potencjału zdrowotnego wysiłków wytrzymałościowych, wielu dorosłych nie uczestniczy w nich, podając brak czasu jako najważniejszą przyczynę (Stutts 2002; Whyte i wsp. 2010). Stąd pojawiają się wskazania dla ogólnej populacji dorosłych, kładące większy nacisk na krócej trwające wysiłki o wyższej intensywności (Haskell i wsp. 2007). Różne formy treningu szybkościowo-siłowego mogą być rozwiązaniem mniej czasochłonnym i łatwiejszym do utrzymania w dłuższej perspektywie okresie, a jednocześnie zapewniać podobną skuteczność (Richards i wsp. 2010; Whyte i wsp. 2010) przy mniejszym wydatku energetycznym (Babraj i wsp. 2009). Należy oczywiście niezwykle



ostrożnie rekomendować wysiłki o wysokiej intensywności dorosłym niezaadaptowanym lub ze schorzeniami kardiologicznymi, choć z drugiej strony donosi się o skutecznym i bezpiecznym zastosowaniu wysiłków interwałowych o podwyższonej intensywności (90-95%  $\dot{V}O_{2max}$ ) w stosunku do typowego treningu wytrzymałościowego w leczeniu zespołu metabolicznego (Earnest i wsp. 2013; Tjonna i wsp. 2008) i rehabilitacji pooperacyjnej pacjentów z chorobą wieńcową (Warburton i wsp. 2005).

Interpretując przedstawione wyniki, należy wziąć pod uwagę kilka założeń i ograniczeń wnioskowania. Badani przez mnie sportowcy to osoby ponadprzeciętnie sprawne fizycznie i zdrowe, które rozpoczęły trening w młodości i kontynuowały go przez lata (staż treningowy 7–77 lat; korelacja stażu z wiekiem kalendarzowym  $r = 0.92$ ). Reprezentują więc model pomyślnego starzenia się, niezakłóconego przez lata czynnikami związanymi z niezdrowym stylem życia, bazujący na zasadniczo nieprzerwanej aktywności fizycznej w bardzo dużym wymiarze. Rekomendowanie i stosowanie określonego modelu treningowego u osób chronicznie nieaktywnych, rozpoczynających ćwiczenia w zaawansowanym wieku lub dotkniętych określonymi schorzeniami stanowi odrębne zagadnienie, którego tu nie podejmowano. Niemniej wydaje się, że szybkościowo-siłowy model treningu fizycznego, jeśli rozpoczęty wcześniej lub z należytą ostrożnością, a potem kontynuowany, może być formą aktywności skuteczną dla poprawy i utrzymania wydolności tlenowej i insulinowrażliwości. Wymaga to poszerzenia badań. Ponadto zaprezentowano analizy przekrojowe, a tym samym znane są jedynie przybliżone tempo i kształt zmian analizowanych parametrów. Ukazano głównie pewne trendy, niekiedy przy dużej zmienności wśród badanych w tym samym wieku. Ten nieostry obraz jest mimo to cenny, ponieważ uzyskanie danych longitudinalnych w tak szerokim zakresie wieku nie wydaje się na razie realne. Nie można także oddzielić wpływu czynników genetycznych i środowiskowych na uzyskane wyniki.

Mocne strony wykonanych badań to przede wszystkim (1) bardzo szeroki zakres wieku sportowców szybkościowo-siłowych, niespotykany dotąd w badaniach nad wydolnością tlenową i insulinowrażliwością, (2) najwyższy poziom sportowy zawodników, co pozwoliło na porównanie silnie zaznaczonych, odrębnych modeli treningowych, (3) uniknięcie wpływu sezonowych zmian parametrów, ponieważ wszystkie badania wykonano w okresie startowym, (4) duża grupa badanych zawodników szybkościowo-siłowych, biorąc pod uwagę nietypowy dla nich test wysiłkowy podczas ważnych mistrzostw oraz (5) zastosowanie grupy porównawczej osób nietreningujących, co nie zawsze miało dotąd miejsce.

## Podsumowanie

W prezentowanych badaniach po raz pierwszy podjęto problematykę wpływu wieloletniego treningu szybkościowo-siłowego na wydolność tlenową i insulinowrażliwość. Badanie sportowców wyczynowych – u których w niewielkim stopniu na proces starzenia się wpływają czynniki związane z niezdrowym stylem życia – pozwoliło na względnie niezakłócone porównanie dwóch typów całodziśniej aktywności fizycznej w bardzo szerokim zakresie wieku.

Uzyskane wyniki wspierają tezę, że niski poziom wydolności tlenowej i insulinooporność nie są nieodłączną cechą starości. Jednak przede wszystkim sugerują po raz pierwszy, że nie tylko wytrzymałościowy, lecz także szybkościowo-siłowy model długofalowego treningu jest odpowiedni dla zapewnienia podwyższonego poziomu wydolności tlenowej i insulinowrażliwości. Model szybkościowo-siłowy całodziśniej aktywności fizycznej jest związany z podwyższonymi poziomami  $\dot{V}O_{2max}$  i  $\dot{V}O_{2GET}$  i ich stosunkowo powolnym spadkiem wraz z wiekiem. Model ten pozwala na utrzymywanie wydolności tlenowej znacznie powyżej poziomu obserwowanego u osób nietreningujących i osiągnięcie najwyższych ocen wg norm sprawności aerobowej w zakresie wieku 20–90 lat. Spowolnienie spadku wydolności tlenowej u zawodników szybkościowo-siłowych w porównaniu z biegaczami wytrzymałościowymi wiąże się przede wszystkim z wolniejszą redukcją z wiekiem maksymalnej częstości skurczów serca oraz pulsu tlenu przy progu wymiany gazowej. Co istotne, podwyższony poziom maksymalnego pochłaniania tlenu jest skorelowany z większą insulinowrażliwością i jej stabilnością w kolejnych fazach życia. W modelach regresji ważnym predyktorem badanych charakterystyk jest tygodniowa objętość treningu, natomiast wiek jako taki nie wyjaśnia zadowalająco zmienności wydolności tlenowej i insulinowrażliwości.

Poprawa lub utrzymanie maksymalnej i „progowej” wydolności tlenowej są korzystne nie tylko dla osiągnięcia wysokich wyników sportowych, ale także dla funkcjonowania w życiu codziennym, gdzie różnorodne czynności można wykonywać przy mniejszym zmęczeniu, swobodnie i bez ograniczeń, co jest szczególnie ważne dla niezależnego funkcjonowania osób starszych. Ponadto trening zawierający wysiłki o wysokiej intensywności jest skuteczny w utrzymaniu normalnej insulinowrażliwości w szerokim zakresie wieku, co z kolei ogranicza ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Jego dodatkowe zalety, sugerowane przez inne badania, to także mniejsze subiektywne odczucia zmęczenia i mniejsza czasochłonność w porównaniu z treningiem wytrzymałościowym oraz, co niezwykle istotne dla kontynuacji treningu przez wiele lat, adekwatność dla pewnych typów osobowości.

Biorąc pod uwagę przedstawione badania własne i obecny stan wiedzy, trudno uznać wytrzymałościowe dyscypliny sportu za jedyny wzorzec całodziśniej zdrowotnej aktywności fizycznej, co skłania ku poszukiwaniu innych skutecznych modeli. Paradygmat zdrowotnej

aktywności fizycznej opartej jedynie na wysiłkach wytrzymałościowych wymaga rewizji. Należy rozważyć “model szybkościowo-siłowy” całościowej aktywności fizycznej jako alternatywną, równorzędną propozycję utrzymywania z wiekiem rekomendowanych poziomów zdrowotnych wydolności tlenowej i insulinowrażliwości.

#### Literatura

1. Amann M, Subudhi AW, Foster C (2006) Predictive validity of ventilatory and lactate thresholds for cycling time trial performance. *Scand J Med Sci Sports*, 16: 27–34.
2. Amati F, Dubé JJ, Coen PM, Stefanovic-Racic M, Toledo FGS, Goodpaster BH (2009) Physical inactivity and obesity underlie the insulin resistance of aging. *Diabetes Care*, 32: 1547–9.
3. Babraj JA, Volvaard NBJ, Keast C, Guppy FM, Cottrell G, Timmons JA (2009) Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. *BMC Endocr Disord*, 9(3).
4. Balabinis PC, Psarakis CH, Moukas M, Vassiliou MP, Behrakis PK (2003) Early phase changes by concurrent endurance and strength training. *J Strength Cond Res*, 17: 393–401.
5. Barnard RJ, Grimditch GK, Wilmore JH (1979) Physiological characteristics of sprint and endurance Masters runners. *Med Sci Sports*, 11: 167–171.
6. Beaver WL, Wasserman K, Whipp BJ (1986) A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol*, 60: 2020–7.
7. Booth FW, Chakravarthy MV, Spangenburg EE (2002) Exercise and gene expression: physiological regulation of the human genome through physical activity. *J Physiol*, 543: 399–411.
8. Booth FW, Laye MJ, Roberts MD (2011) Lifetime sedentary living accelerates some aspects of secondary aging. *J Appl Physiol*, 111: 1497–1504.
9. Booth FW, Lees SJ (2006) Physically active subjects should be the control group. *Med Sci Sports Exerc*, 38: 405–6.
10. Booth FW, Lees SJ (2007) Fundamental questions about genes, inactivity, and chronic diseases. *Physiol Genomics*, 28: 146–57.
11. Buford TW, Manini TM (2010) Sedentary individuals as “controls” in human studies: The correct approach? *Proc Natl Acad Sci USA*, 107: E134.
12. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJF, Bradwell SN, Gibala MJ (2005) Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential. *J Appl Physiol*, 98: 1985–90.
13. Burtcher M, Förster H, Burtcher J. Superior endurance performance in aging runners. *Gerontology* 2008; 54: 268–71.
14. Chang, A.M., & Halter J.B (2003) Aging and insulin secretion. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 284: E7–12.
15. Chen YL, Huang CY, Lee SD, Chou SW, Hsieh PS, Hsieh CC, Huang YG, Kuo CH (2009) Discipline-specific insulin sensitivity in athletes. *Nutrition*, 25: 1137–42.
16. Child JS, Barnard RJ, Taw RL (1984) Cardiac hypertrophy and function in master endurance runners and sprinters. *J Appl Physiol*, 57: 176–81.
17. Chou SW, Lai CH, Hsu TH, Cho YM, Ho HY, Lai YC, Chen SM, Ho CF, Kuo CH (2005) Characteristics of glycemic control in elite power and endurance athletes. *Prev Med*, 40: 564–9.
18. Clingman JM, Hillard DV (1987) Some personality characteristics of the super-adherer: following those who go beyond fitness. *J Sport Behav*, 123–36.
19. Conzelmann A (1993) Wettkampfsport in der zweiten Lebenshälfte am Beispiel der Seniorenleichtathletik. Köln: Sport und Buch Strauß.
20. Clevenger CM, Parker Jones P, Tanaka H, Seals DR, DeSouza CA (2002) Decline in insulin action with age in endurance-trained humans. *J Appl Physiol*, 93: 2105–11.
21. Cunningham DA, Paterson DH, Koval JJ, St. Croix CM (1997) A model of oxygen transport capacity changes for independently living older men and women. *Can J Appl Physiol*, 22: 439–53.
22. Desgorces FD, Sénégas X, Garcia J, Decker L, Noirez P (2007) Methods to quantify intermittent exercises. *Appl Physiol Nutr Metab*, 32: 762–9.
23. Earnest CP, Lupo M, Thibodaux J, Hollier C, Butitta B, Lejeune E, Johannsen NM, Gibala MJ, Church TS (2013) Interval training in men at risk for insulin resistance. *Int J Sports Med*, 34, 355–63.
24. Eaton SB, Konner M, Shostak M (1988) Stoncagers in the fast lane: chronic degenerative diseases in evolutionary perspective. *Am J Med*, 84: 739–49.



25. Gast U, Belavý DL, Armbrecht G, Kusy K, Lexy H, Rawer R, Rittweger J, Winwood K, Zieliński J, Felsenberg D (2012) Bone density and neuromuscular function in older competitive athletes depend on running distance. *Osteoporos Int*, Dec 15. [Epub ahead of print]
26. Gibala MJ, Little JP, van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, Raha S, Tarnopolsky MA (2006) Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol*, 15: 901–11.
27. Gladden LB, Yates JW, Stremel W, Stamford BA (1985) Gas exchange and lactate anaerobic thresholds: inter and intra evaluator agreement. *J Appl Physiol*, 58: 2082–9.
28. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, Macera CA, Heath GW, Thompson PD, Bauman A (2007) Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*, 39: 1423–34.
29. Hawkins SA, Marcell TJ, Jaque SV, Wiswell RA (2001) A longitudinal assessment of change in  $VO_{2max}$  and maximal heart rate in master athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 33: 1744–50.
30. Hawkins SA, Wiswell RA, Marcell TJ (2003) Exercise and the Master Athlete—A Model of Successful Aging? *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 58: 1009–11.
31. Ingram DK (2000) Age-related decline in physical activity: generalization to nonhumans. *Med Sci Sports Exerc*, 32: 1623–9.
32. International Diabetes Federation (2012) IDF Diabetes Atlas, 5th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation 2012: <http://www.idf.org/diabetesatlas>
33. Jackson AS, Sui X, Herbert JR, Church TS, Blair SN (2009) Role of life style and aging on the longitudinal change in cardiorespiratory fitness. *Arch Intern Med*, 169: 1781–7.
34. Karpansalo M, Lakka TA, Manninen P, Kauhanen J, Rauramaa R, Salonen JT (2003) Cardiorespiratory fitness and risk of disability pension: a prospective population based study in Finnish men. *Occup Environ Med*, 60: 165–9.
35. Kasch FW, Boyer JL, Schmidt PK, Wells RH, Wallace JP, Verity LS, Guy II, Schneider D (1999) Ageing of the cardiovascular system during 33 years of aerobic exercise. *Age Ageing*, 28: 531–6.
36. Kasch FW, Wallace JP (1976) Physiological variables during 10 years of endurance exercise. *Med Sci Sports*, 8: 5–8.
37. Katzell LI, Sorkin JD, Fleg JL (2001) A comparison of longitudinal changes in aerobic fitness in older endurance athletes and sedentary men. *J Am Geriatr Soc*, 49: 1657–64.
38. Kujala UM, Sarna S, Kaprio J (2003) Use of medications and dietary supplements in later years among male former top-level athletes. *Arch Intern Med*, 163: 1064–8.
39. Kusy K, Zieliński J (2006) Masters athletics. Social, biological and practical aspects of veterans sport. Poznań, Eugeniusz Piasecki University School of Physical Education.
40. Kusy K, Zieliński J, Osik T (2008) Die Belastungsgestaltung im leichtathletischen Sprint – Trainingsprofil des besten polnischen 200m-Sprinters In: D. Lühnenschloß und P. Wastl (Hrsg.), Quo vadis olympische Leichtathletik? Probleme, Bilanzen, Perspektiven. Hamburg: Czwalina Verlag, 113–124.
41. Lazarus NR, Harridge SDR (2007) Inherent ageing in humans: the case for studying master athletes. *Scand J Med Sci Sports*, 17: 461–3.
42. Leveritt M, Abernethy PJ, Barry BK, Logan PA (1999) Concurrent strength and endurance training. *Sports Med*, 28: 413–27.
43. Longo UG, Rittweger J, Garau G, Radonic B, Gutwasser C, Gilliver SF, Kusy K, Zieliński J, Felsenberg D, Maffulli N (2009) No influence of age, gender, weight, height, and impact profile in achilles tendinopathy in masters track and field athletes. *Am J Sports Med*, 37: 1400–5.
44. Longo UG, Rittweger J, Garau G, Radonic B, Gutwasser C, Gilliver SF, Kusy K, Zieliński J, Felsenberg D, Maffulli N (2011) Patellar tendinopathy in master track and field athletes: influence of impact profile, weight, height, age and gender. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 19: 508–12.
45. Marti B, Knobloch M, Riesen WF, Howald H (1991) Fifteen-year changes in exercise, aerobic power, abdominal fat, and serum lipids in runners and controls. *Med Sci Sports Exerc*, 23: 115–22.
46. McKay BR, Paterson DH, Kowalchuk JM (2009) Effect of short-term high-intensity interval training vs. continuous training on  $O_2$  uptake kinetics, muscle deoxygenation, and exercise performance. *J Appl Physiol*, 107: 128–38.
47. Miyatake N, Miyachi M, Tabata I, Sakano N, Suzue T, Hirao T, Numata T (2010) Evaluation of ventilatory threshold and its relation to exercise habits among Japanese. *Environ Health Prev Med*, 15: 374–80.
48. Myers J, Ashley E (1997) Dangerous curves. A perspective on exercise, lactate, and the anaerobic threshold. *Chest*, 111: 787–95.
49. Niakaris K, Magkos F, Geladas N, Sidossis LS (2005) Insulin sensitivity derived from oral glucose tolerance testing in athletes: disagreement between available indices. *J Sports Sci*, 23: 1065–73.



50. Nowak A, Straburzyńska-Lupa A, Kusy K, Zieliński J, Felsenberg D, Rittweger J, Karolkiewicz J, Straburzyńska-Migaj E, Pilaczyńska-Szcześniak L (2010) Bone mineral density and bone turnover in male masters athletes aged 40-64. *Aging Male*, 13: 133-41.
51. Paolisso G, Barbieri M, Rizzo MR, Carella C, Rotondi M, Bonafè M, Franceschi C, Rose G, De Benedictis G (2001) Low insulin resistance and preserved B cell function contribute to human longevity but are not associated with TH-INS genes. *Exp Gerontol*, 37: 149-56.
52. Paterson DH, Cunningham DA, Koval JJ, St. Croix CM (1999) Aerobic fitness in a population of independently living men and women aged 55-86 years. *Med Sci Sports Exerc*, 31: 1813-20.
53. Pimentel AE, Gentile CL, Tanaka H, Seals DR, Gates PE (2003) Greater rate of decline in maximal aerobic capacity with age in endurance-trained than in sedentary men. *J Appl Physiol*, 94: 2406-13.
54. Pollock ML, Mengelkoch LJ, Graves JE, Lowenthal DT, Limacher MC, Foster C, Wilmore JH (1997) Twenty-year follow-up of aerobic power and body composition of older track athletes. *J Appl Physiol*, 82: 1508-16.
55. Pratley RE, Hagberg JM, Rogus EM, Goldberg AP (1995) Enhanced insulin sensitivity and lower waist-to-hip ratio in master athletes. *Am J Physiol*, 268: E484-90.
56. Proctor DN, Joyner MJ (1997) Skeletal muscle mass and the reduction of  $VO_{2max}$  in trained older subjects. *J Appl Physiol*, 82: 1411-5.
57. Rhodes RE, Smith NEI (2006) Personality correlates of physical activity: a review and meta-analysis. *Br J Sports Med*, 40: 958-65.
58. Richards JC, Johnson TK, Kuzma JN, Lonac MC, Schweder MM, Voyles WF, Bell C (2010) Short-term sprint interval training increases insulin sensitivity in healthy adults but does not affect the thermogenic response to  $\beta$ -adrenergic stimulation. *J Physiol*, 288: 2961-72.
59. Rittweger J, Prampero PE, Maffulli N, Narici MV (2009) Sprint and endurance power and ageing: an analysis of master athletic world records. *Proc R Soc B*, 276: 683-9.
60. Rogers MA, King DS, Hagberg JM, Ehsani AA, Holloszy JO (1990) Effect of 10 days of physical inactivity on glucose tolerance in master athletes. *J Appl Physiol*, 68: 1833-7.
61. Rolf C, Movin T (1997) Etiology, histopathology, and outcome of surgery in achillodynia. *Foot Ankle Int*, 18: 565-9.
62. Ryan AS, Hurlbut DE, Lott ME, Ivey FM, Fleg J, Hurley BF, Goldberg AP (2001) Insulin action after resistive training in insulin resistant older men and women. *J Am Geriatr Soc*, 49: 247-53.
63. Seals DR, Hagberg JM, Allen WK, Hurley BF, Dalsky GP, Ehsani AA, Holloszy JO (1984) Glucose tolerance in young and older athletes and sedentary men. *J Appl Physiol*, 56: 1521-5.
64. Shephard RJ, Kavanagh T, Mertens DJ, Qureshi S, Clark M (1995) Personal health benefits of Masters athletics competition. *Brit J Sport Med*, 29: 35-40.
65. Simar D, Malatesta D, Dauvilliers Y, Pre'faut C, Varray A, Caillaud C (2005) Aerobic and functional capacities in a selected active population of European octogenarians. *Int J Sports Med*, 26: 128-33.
66. Stutts WC (2002) Physical activity determinants in adults. Perceived benefits, barriers, and self efficacy. *AAOHN J*, 50: 499-507.
67. Swank AM, Condra S, Yates JW (1998) Effect of long term tennis participation on aerobic power, body composition, muscular strength, flexibility and serum lipids. *Sports Med Training Rehab*, 8: 99-112.
68. Tanaka H, DeSouza CA, Jones PP, Stevenson ET, Davy KP, Seals DR (1997) Greater rate of decline in maximal aerobic capacity with age in physically active vs. sedentary healthy women. *J Appl Physiol*, 83: 1947-53.
69. Tjønnå AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram PM, Loennechen JP, Al-Share QY, Skogvoll E, Slørdahl SA, Kemi OJ, Najjar SM, Wisløff U (2008) Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*, 118: 346-54.
70. Trappe S, Hayes E, Galpin A, Kaminsky L, Jemiolo B, Fink W, Trappe T, Jansson A, Gustafsson T, Tesch P (2013) New records in aerobic power among octogenarian lifelong endurance athletes. *J Appl Physiol*, 114: 3-10.
71. Trappe SW, Costill DL, Vukovich MD, Jones J, Melham T (1996) Aging among elite distance runners: a 22-yr longitudinal study. *J Appl Physiol*, 80: 285-90.
72. Tanaka H, Seals DR (2003) Invited review: dynamic exercise performance in Masters athletes: insight into the effects of primary human aging on physiological functional capacity. *J Appl Physiol*, 95: 2152-62.
73. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR (2004) Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care*, 27: 1487-95.
74. Warburton DE, McKenzie DC, Haykowsky MJ, Taylor A, Shoemaker P, Ignaszewski AP, Chan SY (2005) Effectiveness of high-intensity interval training for the rehabilitation of patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 95: 1080-4.
75. Whyte L, Gill JMR, Cathart AJ (2010) Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. *Metabolism*, 59: 1421-8.

76. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H (2004) Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 27: 1047–53.
77. Wilks DC, Winwood K, Gilliver SF, Kwiet A, Chatfield M, Michaelis I, Sun LW, Ferretti JL, Sargeant AJ, Felsenberg D, Rittweger J (2009) Bone mass and geometry of the tibia and the radius of master sprinters, middle and long distance runners, race-walkers and sedentary control participants: a pQCT study. *Bone*, 45: 91–7.
78. Wilson M, O'Hanlon R, Basavarajaiah S, George K, Green D, Ainslie P, Sharma S, Prasad S, Murell C, Thijssen D, Nevill A, Whyte G (2010) Cardiovascular function and the veteran athlete. *Eur J Appl Physiol*, 110: 459–78.
79. Wiswell RA, Hawkins SA, Jaque SV, Hyslop D, Constantino N, Tarpencing K, Marcell TJ, Schroeder ET (2001) Relationship between physiological loss, performance decrement, and age in master athletes. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 56A: M618–26.
80. Wiswell GM, Hawkins SA, Parcell AC, Allsen PE, Conlee R, Jung YS, Wiswell RA (2002) Postexercise glucose kinetics in masters athletes. *Clin Exerc Physiol*, 4: 85–90.
81. World Health Statistics (2012) World Health Organization. Dostępne z: [http://www.who.int/healthinfo/EN\\_WHS2012\\_Full.pdf](http://www.who.int/healthinfo/EN_WHS2012_Full.pdf), data dostępu: May 2012.
82. Zimmet P, Alberti KGMM, Shaw J (2001) Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 414: 782–7.

## 5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych (po doktoracie)

### a) tematyka pozostałych prac (wybrane pozycje)

Zasadniczy nurt moich badań, którego częścią jest wskazane wyżej osiągnięcie, dotyczy zdrowotnych skutków podejmowania sportowej aktywności fizycznej w wieku średnim i starszym. Modelową populacją są tu zawodnicy-weterani, uprawiający sport wyczynowy przez wiele lat.

Pionierską pracą jest anglojęzyczna monografia „*Masters athletics. Social, biological and practical aspects of veterans sport*” (Kusy i Zieliński 2006), w której podjęto próbę syntetycznego, przekrojowego opisu problematyki związanej ze sportem weteranów z uwzględnieniem aktualnego stanu wiedzy z różnych dziedzin kultury fizycznej. Monografia została przygotowana z okazji XV Mistrzostw Europy Weteranów w Lekkiej Atletyce, Poznań 2006. Podczas mistrzostw międzynarodowy zespół badawczy z moim udziałem w roli głównego wykonawcy (pkt. c i e poniżej) przeprowadził szereg wieloaspektowych pomiarów, które stanowiły podstawę dla serii publikacji.

Dwie z nich dotyczą powierzchniowej gęstości mineralnej kości (aBMD) i zawartości mineralnej kości (BMC) u zawodników różnych specjalności sportowych. Wyniki sugerują, że wysiłki eksplozywne wykonywane w młodym wieku i kontynuacja takiego treningu w dalszych latach może w istotny sposób przyczyniać się do podwyższonego poziomu aBMD i BMC w wieku średnim i w okresie starości. Wydaje się także, że związane z odmiennym treningiem różnice w charakterystyce kości u mężczyzn nie są spowodowane bieżącymi zmianami w obrocie kostnym lub efektem somatotropowym (Nowak, Straburzyńska-Lupa, Kusy, Zieliński, Felsenberg, Rittweger, Karolkiewicz, Straburzyńska-Migaj, Pilaczyńska-Szcześniak 2010, *Aging Male*). 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 aBMD i BMC. Wykazane różnice pomiędzy badanymi grupami - zaznaczające się najbardziej w okolicach obciążanych (kończyny dolne, biodro, kręgosłup, tułów) - sugerują, że adaptacja kości do wysiłku zależy od lokalnych, a nie ogólnoustrojowych bodźców (Gast, Belavý, Armbrecht, **Kusy**, Lexy, Rawer, Rittweger, Winwood, Zieliński, Felsenberg 2012, *Osteoporosis International*).

Dwie prace dotyczyły tendinopatii ścięgien Achillesa i rzepki, dolegliwości często występującej u zawodników uprawiających biegi i skoki. U wyczynowych lekkoatletów kategorii masters nie stwierdzono wpływu wieku, płci, masy ciała, wysokości ciała i "profilu uderzeniowego" charakterystycznego dla uprawianej konkurencji na rozwój tendinopatii ścięgna Achillesa (Longo, Rittweger, Garau, Radonic, Gutwasser, Gilliver, **Kusy**, Zieliński, Felsenberg, Maffulli 2009, *American Journal of Sports Medicine*). Te same czynniki nie wiązały się także z występowaniem tendinopatii ścięgna rzepki (Longo, Rittweger, Garau, Radonic, Gutwasser, Gilliver, **Kusy**, Zieliński, Felsenberg, Maffulli 2011, *Knee Surgery Sports Traumatology Arthroscopy*).

Celem jednej z prac było porównanie obrazu echokardiograficznego serca sportowców weteranów i osób z długotrwałym nadciśnieniem tętniczym, którzy nigdy nie uprawiali sportu (Kraśnińska, Zieliński, Kraśniński, **Kusy**, Tykarski 2008, *Nadciśnienie Tętnicze*). Wykazano, że długotrwały ( $40,7 \pm 6,6$  lat) trening wytrzymałościowy prowadzi do umiarkowanego przerostu lewej komory serca. Mimo zwiększonych wymiarów jam serca, funkcja skurczowa i rozkurczowa lewej komory była prawidłowa u sportowców weteranów. Okazało się także, że najważniejszym parametrem różnicującym zmiany fizjologiczne i patologiczne była ocena czynności rozkurczowej.

Charakterystykę zawodników weteranów uzupełniają prace oceniające poziom różnych aspektów aktywności fizycznej i jej zmian u sportowców w średnim i starszym wieku oraz poziom rezultatów sportowych w kolejnych kategoriach wieku (Zieliński, **Kusy**, Król-Zielińska 2005, *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska*; Zieliński, Król-Zielińska, **Kusy** 2006, *Studies in Physical Culture and Tourism*; Zieliński, **Kusy**, Król-Zielińska 2008, w: *Sport vs wellness*).

Część badań z moim udziałem dotyczyła aktywności i sprawności fizycznej osób starzejących się, lecz nie uprawiających wyczynowo sportu. Wykazano m.in., że korzystanie z ośrodków pomocy społecznej (instytucjonalizacja) było związane ze znacząco niższym poziomem aktywności fizycznej i sprawności funkcjonalnej oraz zanikiem różnic pomiędzy płciami w tym względzie, a poziom wykształcenia okazał się istotnym czynnikiem związanym z poziomem sprawności funkcjonalnej u mężczyzn w wieku 70–80 lat (Król-Zielińska, **Kusy**, Zieliński, Osiński 2011, *Archives of Gerontology and Geriatrics*). Analizowano także poziom aktywności fizycznej osób po 60 roku życia oraz porównywano sprawność fizyczną populacji osób starszych w USA i w



Polsce (Król-Zielińska, Zieliński, **Kusy** 2005, *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska*; Król-Zielińska, Osiński, Zieliński, **Kusy** 2006, *Studies in Physical Culture and Tourism*). Ponadto u kobiet w średnim wieku zaobserwowano korzystne zmiany poziomu sprawności fizycznej związanej ze zdrowiem pod wpływem krótkookresowego treningu rekreacyjnego (**Kusy** 2003, *IASK Library series*) oraz niezależne od siebie sezonowe zmiany sprawności fizycznej i składu ciała w rocznym cyklu treningu rekreacyjnego (**Kusy**, Zieliński, Król-Zielińska 2005, *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska*).

Podjęwałem także tematykę postaw ludzi młodych wobec sportu weteranów (**Kusy**, Staniewska, Zieliński 2012, *Studies in Physical Culture and Tourism*) oraz problematykę wpływu sprawności i aktywności fizycznej na jakość życia osób dorosłych (**Kusy**, Król-Zielińska, Zieliński 2008, w: *Wellness in different phases of life*).

Ważnym aspektem mojej działalności naukowej jest współpraca przy badaniach nad zmianami metabolizmu puryn pod wpływem obciążeń treningowych. W pierwszej z prac analizowano wpływ wysiłku fizycznego o wzrastającej intensywności na stężenia we krwi oksypuryn (hipoksantyny [Hx] i ksantyny), kwasu moczowego, kwasu mlekowego i allantoiny (Kowalczyk, Zieliński, Rychlewski, Hurnik, **Kusy** 2006, *Medycyna Sportowa*). Kolejne badania wysoko wytrenowanych młodych sportowców wyczynowych wykazały, że poziom osoczowej Hx w spoczynku i po standardowym wysiłku może być przydatnym narzędziem monitorowania adaptacji procesów energetycznych w różnych fazach treningu (Zieliński, Rychlewski, **Kusy**, Domaszewska, Laurentowska 2009, *European Journal of Applied Physiology*). Wpływ treningu anaerobowego na metabolizm puryn jest znaczny, pomimo bardzo krótkiego łącznego czasu oddziaływania obciążeń beztlenowych, a podwyższona przedwysiłkowa aktywność enzymu fosforybozylotransferazy hipoksantynowo-guaninowej (HGPRT) w okresie startowym sugeruje zmiany adaptacyjne polegające na „stałej gotowości” do odzyskiwania puryn (Zieliński, **Kusy**, Rychlewski 2011, *Medicine and Science in Sports and Exercise*). Kolejna praca sugerowała efektywniejsze użycie anaerobowych źródeł energii na skutek treningu sprinterskiego - który charakteryzuje się większym udziałem wysiłków zakresach beztlenowych kwasomlekowym i niekwasomlekowym - w porównaniu z typowym treningiem wytrzymałościowym (Zieliński, **Kusy** 2012, *Journal of Applied Physiology*). Jak wykazano w jednej z ostatnich prac, stężenie Hx w osoczu i aktywność enzymu HGPRT w erytrocyte mogą być wrażliwymi wskaźnikami adaptacji treningowej i stanu wytrenowania także u zawodników w średnim wieku (Zieliński, **Kusy**, Słomińska 2013, *European Journal of Applied Physiology*).

Inne prace z zakresu treningu sportowego dotyczyły oceny spożycia składników pokarmowych witamin i minerałów (Kasprzak, Biernacki, Nowak, Zieliński, **Kusy**, Rejewski 2006,



*Studies in Physical Culture and Tourism*), zmian potencjału antyoksydacyjnego (Zieliński, Podgórski, Domaszewska, Kusy, Michalak 2008, *Medycyna Sportowa*) oraz struktury obciążeń treningowych w rocznym cyklu (Kusy, Osik, Zieliński 2008, *Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaft*) u młodych wyczynowych sprinterów i innych zawodników.

Część moich badań dotyczyła społecznych uwarunkowań aktywności i sprawności fizycznej w dzieciństwie i dorosłości. Koncentrowały się one na populacji wielkomięskiej i wzajemnych powiązaniach zmiennych opisujących sprawność motoryczną, cechy somatyczne, status społeczny/rodzinny oraz wzorce i zachęty do aktywności fizycznej postrzegane u osób znaczących (Kusy 2009, *Human Movement*; Kusy 2004, w: *Sportwissenschaft und Sportpraxis*; Kusy 2004, *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska*; Kusy 2002, *Wychowanie Fizyczne i Zdrowotne*; Kusy i Osiński 2001, *Acta Kinesiologiae Universitatis Tartuensis*).

b) dane bibliometryczne

- Autor lub współautor **12** prac w czasopiśmie znajdujących się w bazie Journal Citation Reports (ze wskaźnikiem IF), **32** oryginalnych publikacji o zasięgu krajowym oraz **1** pracy pogładowej.
- Sumaryczny impact factor zgodnie z rokiem opublikowania: **35,127**
- Suma punktów MNiSW: **557,5**
- Liczba cytowań: **41** (bez autocytowań), **49** (z autocytowaniami) (wg ISI Web of Science).
- Indeks Hirscha (wg ISI Web of Science): **3**

c) projekty badawcze

- „Biomedyczne, motoryczne i społeczno-psychologiczne charakterystyki weteranów lekkiej atletyki w kontekście zdrowia i aktywności fizycznej”, międzynarodowy projekt realizowany od 2006 do chwili obecnej, 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. Funkcja: **główny wykonawca**.
- „Czynniki określające skuteczność obciążeń treningowych lekkoatletów na różnym etapie rozwoju sportowego w kontekście kontroli i sterowania procesem treningu”. Badania statutowe 2010–obecnie. Funkcja: **kierownik projektu**.
- „Sport wyczynowy po 35 roku życia. Społeczne, psychologiczne i zdrowotne aspekty

na przykładzie weteranów lekkoatletyki w Europie”. Badania własne 2010, Funkcja: **główny wykonawca**.

- „Czynniki determinujące skuteczność treningu w biegach lekkoatletycznych”. Badania własne 2008–2010 r. Funkcja: **wykonawca**.
- „Aktywność i sprawność fizyczna w kontekście oddziaływań środowiska rodzinnego”, Badania własne 2007 r. Funkcja: **główny wykonawca**.

d) *staże w zagranicznych i krajowych ośrodkach naukowych*

- Magdeburg, 8–14.11.2004 r. Otto-von-Guericke Universität, Fakultät für Geistes-, Sozial- und Erziehungswissenschaften, Institut für Sportwissenschaft. Zadanie: Analiza danych pomiarowych uzyskanych w specjalistycznych próbach szybkościowych sprinterów.
- San Sebastian, 22–28.08.2005 r. Badania podczas Mistrzostw Świata Weteranów w Lekkiej Atletyce wraz z naukowcami z Centre for Muscle and Bone Research, Charité – University Medicine, Free and Humboldt University Berlin oraz Institute for Biomedical Research into Human Movement and Health, Manchester Metropolitan University. Zadania: Zapoznanie z metodą peryferyjnej ilościowej tomografii komputerowej (pQCT), asysta przy pomiarach objętościowej gęstości mineralnej kości (vBMD) i geometrii kości u zawodników-weteranów.

e) *współpraca z ośrodkami naukowymi w kraju i zagranicą zakończona wspólnymi publikacjami (w nawiasach dane bibliograficzne):*

- Katedra i Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu (Nadciśnienie Tętnicze, 2008, 12(2), 87-93) – *prof. Andrzej Tykarski, dr Beata Krasińska*;
- Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu (Nadciśnienie Tętnicze, 2008, 12(2), 87-93) – *prof. Zbigniew Krasiński*;
- Katedra i Zakład Biochemii, Gdański Uniwersytet Medyczny (European Journal of Applied Physiology, 2012, wersja elektroniczna, doi: 10.1007/s00421-012-2488-4) – *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, wersja elektroniczna, doi: 10.1007/s00198-012-2234-0) – *prof. Jörn Rittweger*;

- German Aerospace Center (DLR), Institute of Aerospace Medicine and Space, Köln (Osteoporosis International, 2012, wersja elektroniczna, doi: 10.1007/s00198-012-2234-0) – *prof. Jörn Rittweger*;
- Centre for Muscle and Bone Research, Charité – University Medicine, Free and Humboldt University 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, wersja elektroniczna, 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, wersja elektroniczna, 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, wersja elektroniczna, 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 für Sportwissenschaft. Band 181, Hamburg: Czwalina, 2008, 113-124) – *prof. Dagmar Lühenschloß*.

f) *prezentacje na międzynarodowych i krajowych konferencjach naukowych (liczba)*

- prezentacje na międzynarodowych konferencjach za granicą: 2
- prezentacje na międzynarodowych konferencjach w Polsce: 9
- prezentacje na ogólnopolskich konferencjach: 6

- inne konferencje: 5

g) *otrzymane nagrody i wyróżnienia naukowe*

- Nagroda II stopnia Rektora Akademii Wychowania Fizycznego im. E. Piaseckiego w Poznaniu za osiągnięcia naukowe, 2000 r.
- Srebrny Medal im. Jędrzeja Śniadeckiego przyznany przez Rektora Akademii Wychowania Fizycznego im. E. Piaseckiego w Poznaniu 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, 2010 r.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Krzysztof Kusy'. The signature is fluid and cursive, with a large loop at the end.

Poznań, 17 maja 2013 r.

*Krzysztof Kusy*