

Katowice, 05.05.2023

Jakub Goliniewski

Akademia Wychowania Fizycznego im. J. Kukuczki

ul. Mikołowska 72

40-065 Katowice

Promotor naukowy: Dr hab. Miłosz Czuba

Prof. dr hab. Agnieszka Zembrón-Łacny

Katedra Fizjologii Stosowanej i Klinicznej

Collegium Medicum Uniwersytet Zielonogórski

ul. Zyty 28, 65-046 Zielona Góra

Odpowiedź na recenzję rozprawy doktorskiej

Szanowna Pani Profesor, na wstępie chciałbym serdecznie podziękować za analizę oraz merytoryczną i redakcyjną ocenę mojej rozprawy doktorskiej. Dziękuję zarówno za wszystkie pozytywne aspekty, jak i konstruktywne uwagi. Z pewnością będą one miały wpływ na konstruowanie przeze mnie kolejnych prac badawczych. W obrębie mojej rozprawy doktorskiej, swoją odpowiedź zamieszczam poniżej.

W kwestii źródła finansowania badań, chciałbym wyjaśnić, że badania były częścią grantu N RSA3 04153N finansowanego przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego.

Przechodząc do dynamiki stężeń markerów sercowych jest ona istotnie różna dla poszczególnych markerów, co zaznaczałem w swojej pracy, a główną przyczyną tego zjawiska jest ich różna masa cząsteczkowa. W przypadku incydentów sercowo-naczyniowych H-FABP pojawia się w osoczu już po około 30 minutach, następnie mioglobina po 1-3 godzinach, troponina po 3-6 godzinach i CK-MB po 3-8 godzinach. Czas do osiągnięcia maksymalnego stężenia wynosi kolejno dla H-FABP średnio 6-12 godzin, mioglobina osiąga szczyt po 5-8 godzinach, troponina-I po 14-18 godzinach, troponina-T po 10-48 godzinach, a CK-MB po 9-24 godzinach (Pyati AK i wsp. *Heart-Type Fatty Acid Binding Protein: A Better Cardiac Biomarker than CK-MB and Myoglobin in the Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction*. J Clin Diagn Res. 2015;9, Al-Hadi HA i wsp. *Serum level of heart-type Fatty Acid-binding*

protein in patients with chronic renal failure. Sultan Qaboos Univ Med J. 2009;9(3):311-314.). Przy czym należy zaznaczyć, że kinetyka stężeń w odpowiedzi na wysiłek fizyczny jest różna od tej występującej przy AMI.

H-FABP istotnie może być uważany za najbardziej użyteczny w monitorowaniu zmian w sercu ze względu na swoją niską masę cząsteczkową, jak i wysoką kardiospecyficzność, ze względu na znacznie wyższy stosunek stężenie w mięśniu sercowym niż mięśniach szkieletowych od m.in. mioglobiny czy izoenzymu sercowego kinazy kreatynowej. Nie bez znaczenie jest również jego brak lub znikome występowanie w osoczu przy normalnych warunkach.

Aktualne koncepcje treningu w warunkach hipoksji są wynikiem wielu lat badań i prób w tym zakresie. W praktyce trenerskiej obecnie właściwie zrezygnowano z modelu Live High – Train High, ze względu na zbyt duży bodziec ograniczający możliwości wysiłkowe na treningu, jak i możliwości regeneracyjne między kolejnymi sesjami treningowymi, często prowadząc do przetrenowania. Modele Live High – Train Low i Live Low – Train High są z powodzeniem używane w sporcie jako skuteczne bodźce treningowe i rolą sztabu trenerskiego jest dobranie właściwego modelu do konkretnej fazy treningu sportowego. Niemniej, model Live High – Train Low może być uważany za bardziej pożądany ze względu na występujące zmiany hematologiczne, na czele z pobudzeniem erytropoezy. Konkretnie różnice w obu modelach zostaną przeze mnie przedstawione na schemacie podczas odpowiedzi w czasie obrony. W kwestii przeciwwskazań do treningu w warunkach hipoksji, należy przede wszystkim wymienić niedawno przeżyty zawał mięśnia sercowego, udar niedokrwienny czy nadciśnienie tętnicze.

Funkcja tlenu azotu w organizmie jest wieloaspektowa. W odniesieniu do mięśnia sercowego, NO wpływa na rozszerzenie naczyń krwionośnych. NO działa na śródbłonek naczyń krwionośnych, powodując zwiększoną produkcję cyklicznego guanozynomonofosforanu (cGMP), co prowadzi do rozluźnienia mięśni gładkich naczyń krwionośnych i zmniejszenia oporu naczyniowego, co zwiększa przepływ krwi i utlenowanie tkanek. Jednocześnie NO pełni rolę neuroprzekaźnika w układzie nerwowym, a w układzie odpornościowym pełni rolę antybakteryjną i antywirusową. W kwestii adaptacji do wysiłku fizycznego i hipoksji, za najistotniejsze elementy należy wymienić ekspresję erytropoetyny (EPO), czynnika wzrostu śródbłonek naczyniowego (VEGF) czy transferyny (TF).

Za jak najbardziej konstruktywną uważam uwagę dotyczącą rozdziału „Materiał i metody badań”. Liczebność próby określono na podstawie statystycznej analizy mocy testu (GPower 3.1). Analiza wykazała, że dla $n=16$, przy zachowaniu akceptowalnej mocy testu ($1-\beta = 0,80$) i $\alpha = 0,05$, możliwe będzie wykrycie wielkości efektu na poziomie $>0,40$.

Pragnę zauważyć, że w dziale „Wyniki” wskaźnik d Cohena został przeze mnie użyty, zarówno w tekście, jak i tabelach, pod skrótem ES (effect size – siła efektu). W przeważającej większości siła efektu była duża lub umiarkowana. Podczas obrony postaram się o wyróżnienie tego wskaźnika.

W kwestii zakresów referencyjnych wybranych markerów sercowych, ogólnie przyjętymi są wartości dla: Troponiny I $<0,04$ ng/ml, Troponiny T $<0,01$ ng/ml, Mioglobiny 0-90 ng/ml, CK-MB <5 ng/ml, h-FABP <6 ng/ml. W moich badaniach niektóre z markerów sercowych nie mieszczą się w tych zakresach, ze względu na fizjologiczną odpowiedź organizmu na wysiłek, a także specyficzną grupę badanych – profesjonalnych sportowców. Niemniej jednak zakresy te zostaną przedstawione również podczas prezentacji.

Odnosząc się do ostatniej uwagi dotyczących skonkretyzowania nowych informacji, jakie przyniosła moja praca, uważam, że najważniejszym wnioskiem płynącym z moich badań jest wykazanie bezpieczeństwa w stosowaniu metody IHT w treningu sportowym, co realnie może przyczynić się do jeszcze większej popularyzacji tej metody wśród trenerów. Pozostałe wnioski zostały opisane w pracy.

Na koniec pragnę jeszcze raz serdecznie podziękować za pozytywną ocenę mojej rozprawy doktorskiej wraz z konstruktywnymi uwagami, które z pewnością przyczynią się do poprawy mojego wystąpienia podczas obrony.

Z poważaniem,

Jakub Goliniewski