

Katowice, dn.06.12.2021r.

mgr Olga Łakomy  
Katedra Nauk Fizjologiczno – Medycznych  
Akademia Wychowania Fizycznego  
im. Jerzego Kukuczki w Katowicach

### **Odpowiedzi na uwagi zawarte w recenzji**

#### **Pani Profesor Małgorzaty Żychowskiej**

Szanowna Pani Profesor, na wstępie chciałam bardzo podziękować za wnikliwą analizę mojej rozprawy i jej pozytywną ocenę.

Odnosząc się do uwagi Pani Profesor odnośnie doprecyzowania fragmentu dotyczącego dualnego działania interleukiny 6 przyznaję, że wielokierunkowy mechanizm jej działania wymaga szerszego omówienia. Interleukina 6 jako cząsteczka sygnałowa produkowana jest przez komórki immunologiczne śródbłonna, tkanki łącznej, tłuszczowej, naskórka i inicjuje odpowiedź immunologiczną poprzez aktywację procesów fazy ostrej w miejscu uszkodzenia. Jest również wytwarzana (jako miokina) w komórkach mięśni szkieletowych. Tu czynnikami indukującymi ekspresję genu IL-6 jest nie sam uraz, ale zmiany zawartości glikogenu, stężenia jonów wapnia i reaktywnych form tlenu. Jest jedną z najszybciej uwalnianych cytokin pod wpływem długotrwałego wysiłku fizycznego - pojawia się już w trakcie wysiłku i jej stężenie jest największe w porównaniu z innymi cytokinami. W przypadku odpowiedzi na wysiłek fizyczny jej działanie ma charakter przeciwzapalny - stymuluje uwalnianie z wątroby białek opiekuńczych HSP (ang. *heat shock proteins*), których ekspresja wzrasta, gdy komórki są narażone na działanie czynników stresowych, np. wysoką temperaturę lub reaktywne formy tlenu. Interleukina-6 wraz z innymi cytokinami przeciwzapalnymi hamują produkcję reaktywnych form tlenu poprzez blokowanie aktywności cytokin prozapalnych (m. in. czynnika martwicy nowotworów [TNF $\alpha$ ]). Przywrócenie równowagi pomiędzy cytokinami pro- i przeciwzapalnymi zapobiega nadmiernej kumulacji reaktywnych form tlenu oraz gwarantuje pełną odbudowę mięśni szkieletowych.

Jak słusznie Pani Profesor zauważyła opis zmian w obrębie układu krwionośnego powinien zostać wzbogacony o możliwość wystąpienia we krwi niedojrzałych form krwinek czerwonych (zwłaszcza retikulocytów) oraz wyjaśnienie związku tych zmian

z funkcjonowaniem organizmu w warunkach wzmożonego zapotrzebowania na tlen. Odpowiadając na uwagę Pani Profesor chciałam wyjaśnić, że w pracy nie były wykonane oznaczenia pełnej morfologii krwi. Przyznaję jednak, że ocena panelu wskaźników układu czerwonokrwinkowego jest szczególnie istotna dla sportowców. Przy zwiększonej utracie/niszczeniu erytrocytów i prawidłowej funkcji szpiku, krwiotworzenie wzrasta i powstaje więcej retikulocytów, po to aby przywrócić równowagę w liczbie elementów morfotycznych krwi i zapewnić tkankom ciągłość w dostawie tlenu.

Odpowiadając na uwagi Pani Profesor dotyczące części metodologicznej pracy pragnę wyjaśnić, że wskaźniki charakteryzujące profil lipidowy były oznaczane w surowicy krwi, a metoda separacji masy erytrocytarnej poprzez 3-krotne płukanie jej zimnym roztworem soli fizjologicznej i każdorazowo odwirowywanie pozwalała na uzyskanie jedynie masy czerwonokrwinkowej. Ta metoda standardowo jest wykorzystywana w Pracowni Biochemii do oddzielania krwinek czerwonych od pozostałych składników krwi.

Pani Profesor zwróciła również uwagę na wykorzystanie dwuczynnikowej analizy wariancji (ang. *Mixed-Design ANOVA*) jako narzędzia dającego szersze możliwości interpretacyjne w zakresie poprawy zdolności adaptacyjnych ustroju do wysiłku fizycznego w tym ich przesunięcia w czasie pod wpływem zastosowanej suplementacji. Odpowiadając na tę uwagę chciałam wyjaśnić, że niestety to narzędzie statystyczne nie mogło być wykorzystane w pracy z uwagi na brak spełnionych założeń leżących u podstaw jego wykorzystania tj.: zgodności rozkładu rozpatrywanych w pracy zmiennych zależnych (wskaźników biochemicznych) z rozkładem normalnym, homogeniczności ich wariancji w porównywanych grupach (placebo vs. suplementowana) oraz równości wariancji różnic w serii pomiarów (spoczynek, bezpośrednio po wysiłku, 1 h po wysiłku i 24 h po wysiłku). Podobnie w przypadku markerów uszkodzenia mięśni szkieletowych i markera peroksydacji lipidów błonowych (dialdehydu malnowego) zastosowanie analizy wariancji ANOVA było niemożliwe ze względu na niespełnienie wspomnianych warunków.

Chciałam również przeprosić za wszystkie błędy edytorskie, których pomimo wnikliwego i wielokrotnego sprawdzania pracy nie udało mi się całkowicie wyeliminować.

Na koniec chciałabym jeszcze raz bardzo podziękować Pani Profesor za trud włożony w przygotowanie recenzji mojej dysertacji i cenne uwagi, które pomogą mi w realizacji przyszłych prac badawczych i publikacyjnych.