

Gdańsk, 20.04.2020

## AUTOREFERAT

Dr n med. Wojciech Roman Wołyniec

ORCID ID <https://orcid.org/0000-0001-7988-8708>



Klinika Chorób Zawodowych, Metabolicznych i Wewnętrznych  
Wydział Nauk o Zdrowiu z Instytutem Medycyny Morskiej i Tropikalnej

Gdański Uniwersytet Medyczny

Gdańsk 2020

## Spis treści

1. Imię i nazwisko.
2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe lub artystyczne – z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej.
3. Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych lub artystycznych.
4. Omówienie osiągnięć, o których mowa w art. 219 ust. 1 pkt. 2 Ustawy.
  - a. tytuł osiągnięcia naukowego
  - b. publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego
  - c. omówienie celu naukowego/artystycznego ww. pracy / prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ewentualnego wykorzystania
  - d. ważniejsze wnioski z badań własnych
5. Informacja o wykazywaniu się istotną aktywnością naukową albo artystyczną realizowaną w więcej niż jednej uczelni, instytucji naukowej lub instytucji kultury, w szczególności zagranicznej.
6. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę lub sztukę.
7. Inne ważne informacje, dotyczące kariery zawodowej.
  - a. tematyka pozostałych prac badawczych
  - b. dorobek naukowy - ocena bibliometryczna, liczba cytowań, index Hirscha
  - c. wygłoszenie referatów na konferencjach tematycznych / moderowanie sesji
  - d. promotor pomocniczy
  - e. działalność organizacyjna
  - f. projekty badawcze
  - g. otrzymane nagrody i wyróżnienia
  - h. tłumaczenia literatury medycznej
  - i. recenzowanie publikacji w czasopismach międzynarodowych i krajowych oraz w monografii w języku polskim
  - j. członkostwo w międzynarodowych i krajowych organizacjach oraz towarzystwach naukowych
  - k. udział w komitetach organizacyjnych międzynarodowych i krajowych konferencji naukowych
  - l. dodatkowe kursy i szkolenia

**1. Imię i nazwisko.**

Wojciech Wołyniec

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

**1997 - lekarz**, dyplom ukończenia Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku (obecnie Gdański Uniwersytet Medyczny).

**2004 - specjalista chorób wewnętrznych**, dyplom uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie chorób wewnętrznych pod kierunkiem dr. med. Andrzeja Chamieni.  
Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi.

**2007 - doktor nauk medycznych w zakresie medycyny**, dyplom uzyskania stopnia naukowego nadany przez Radę Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Gdańsku w dniu 22.03.2007.

Tytuł rozprawy doktorskiej „Ocena aktywności enzymów lipogennych w tkance tłuszczowej chorych z przewlekłą niewydolnością nerek”.

Promotor: prof. dr hab. med. Bolesław Rutkowski.

**2008 - specjalista nefrolog**, dyplom uzyskania tytułu specjalisty w dziedzinie nefrologii pod kierunkiem dr. med. Andrzeja Chamieni.  
Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi.

**3. Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych /artystycznych.**

**2000-2012** - młodszy asystent, asystent, a następnie adiunkt w Klinice Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego (wcześniejsza nazwa Klinika Chorób Nerek Państwowego Szpitala Klinicznego Nr 1 Akademii Medycznej w Gdańsku).

**2013 do chwili obecnej** - adiunkt w Klinice Chorób Zawodowych, Metabolicznych i Wewnętrznych (wcześniejsza nazwa Klinika Chorób Zawodowych i Wewnętrznych) Instytutu Medycyny Morskiej i Tropikalnej w Gdyni, Gdański Uniwersytet Medyczny.

**2017 do chwili obecnej** - lekarz kierujący Oddziałem Nefrologii Szpitala Morskiego w Gdyni.

**4. Omówienie osiągnięć, o których mowa w art. 219 ust. 1 pkt. 2 Ustawy.**

a. tytuł osiągnięcia naukowego

**Zmiany wykładników ostrego uszkodzenia nerek i funkcji cewek nerkowych w czasie i po wysiłku fizycznym.**

b. publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego

**Praca nr 1. Wołyniec W**, Ratkowski W, Kasprowicz K, Jastrzębski Z, Małgorzewicz S, Witek K, Grzywacz T, Żmijewski P, Renke M.

Glomerular filtration rate is unchanged by ultramarathon.

J Strength Cond Res. 2018, vol. 32(11), s. 3207–3215.

**DOI:** 10.1519/JSC.0000000000002348.

*Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji pracy, zebraniu grupy badaczy, zaplanowaniu doświadczenia, opiece nad uczestnikami badania, zebraniu materiału do badań, analizie wyników i ich przedstawieniu w postaci rycin i tabel, przeglądzie piśmiennictwa i przygotowaniu manuskryptu oraz przesłaniu go do wydawnictwa i odpowiedzi na pytania recenzentów jako autor korespondencyjny.*

*Mój udział procentowy szacuję na: 66 %**Punktacja IF: 3,017**Punktacja KBN/MNiSW: 30***Praca nr 2. Wołyniec W**, Kasprowicz K, Giebułtowicz J, Korytowska N, Zorena K, Bartoszewicz M, Rita-Tkachenko P, Renke M, Ratkowski W.

Changes in water soluble uremic toxins and urinary acute kidney injury biomarkers after 10- and 100-km runs.

Int J Environ Res Public Health. 2019, vol. 16(21), art. ID 4153, s. 1-18.

**DOI:** 10.3390/ijerph16214153.

*Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji pracy, zebraniu grupy badaczy, zaplanowaniu doświadczenia, opiece nad uczestnikami badania, zebraniu materiału do badań, analizie wyników i ich przedstawieniu w postaci rycin i tabel, przeglądzie piśmiennictwa i przygotowaniu manuskryptu oraz przesłaniu go do wydawnictwa i odpowiedzi na pytania recenzentów jako autor korespondencyjny.*

*Mój udział procentowy szacuję na: 60 %**Punktacja IF: 2,468**Punktacja KBN/MNiSW: 70***Praca nr 3. Wołyniec W**, Ratkowski W, Urbański R, Bartoszewicz M, Siluk D, Wołyniec Z, Kasprowicz K, Zorena K, Renke M.

Urinary kidney injury molecule-1 but not urinary neutrophil gelatinase associated lipocalin is increased after short maximal exercise.

Nephron. 2018, vol. 138(1), s. 29-34.

**DOI:** 10.1159/000481179.

*Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji pracy, zebraniu grupy badaczy, zaplanowaniu doświadczenia, opiece nad uczestnikami badania, zebraniu materiału do badań, analizie wyników i ich przedstawieniu w postaci rycin i tabel, przeglądzie piśmiennictwa i przygotowaniu manuskryptu oraz przesłaniu go do wydawnictwa i odpowiedzi na pytania recenzentów jako autor korespondencyjny.*

*Mój udział procentowy szacuję na: 62 %*

*Punktacja IF: 2,085*

*Punktacja KBN/MNiSW: 30*

**Praca nr 4. Wołyniec W, Renke M, Ratkowski W.**

In response to estimating creatinine in ultramarathon runners by Little et al.

Wilderness Environ Med. 2019, vol. 30(4), s. 468-469.

pii: S1080-6032(19)30104-8.

doi: 10.1016/j.wem.2019.05.009.

*Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji pracy, przeglądzie piśmiennictwa i przygotowaniu manuskryptu oraz przesłaniu go do wydawnictwa i odpowiedzi na pytania recenzentów jako autor korespondencyjny.*

*Mój udział procentowy szacuję na: 80 %*

*Punktacja IF: 1,450*

*Punktacja KBN/MNiSW: 70*

**Praca nr 5. Wołyniec W, Kasprowicz K, Rita-Tkachenko P, Renke M, Ratkowski W.**

Biochemical markers of renal hypoperfusion, hemoconcentration and proteinuria after extreme physical exercise.

Medicina-Lithuania. 2019, vol. 55(5), art. ID 154, s. 1-11.

**DOI:** 10.3390/medicina55050154.

*Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji pracy, zebraniu grupy badaczy, zaplanowaniu doświadczenia, opiece nad uczestnikami badania, zebraniu materiału do badań, analizie wyników i ich przedstawieniu w postaci rycin i tabel, przeglądzie piśmiennictwa i przygotowaniu manuskryptu oraz przesłaniu go do wydawnictwa i odpowiedzi na pytania recenzentów jako autor korespondencyjny.*

*Mój udział procentowy szacuję na: 74 %*

*Punktacja IF: 1,467*

*Punktacja KBN/MNiSW: 40*

**Praca nr 6. Wołyniec W, Ratkowski W, Kasprowicz K, Małgorzewicz S, Aleksandrowicz E, Witek K, Grzywacz T, Żmijewski P, Renke M.**

Changes in electrolytes and uric acid excretion during and after a 100 km run.

J Biol Regul Homeost Agents. 2018, vol. 32(5), s. 1205-1210.

*Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji pracy, zebraniu grupy badaczy, zaplanowaniu doświadczenia, opiece nad uczestnikami badania, zebraniu materiału do badań, analizie wyników i ich przedstawieniu w postaci rycin i tabel, przeglądzie piśmiennictwa i przygotowaniu manuskryptu oraz przesłaniu go do wydawnictwa i odpowiedzi na pytania recenzentów jako autor korespondencyjny.*

*Mój udział procentowy szacuję na: **66 %***

*Punktacja IF: **1,558***

*Punktacja KBN/MNiSW: **20***

**Praca nr 7. Wołyniec W, Ratkowski W, Kasproicz K, Małgorzewicz S, Aleksandrowicz E, Zdrojewski T, Wierucki Ł, Puch-Walczak A, Żmijewski P, Renke M.**

Factors influencing post-exercise proteinuria after marathon and ultramarathon races.

Biol Sport. 2020, 37(1), s. 33-40.

DOI: <https://doi.org/10.5114/biolsport.2020.89939>.

*Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji pracy, zebraniu grupy badaczy, zaplanowaniu doświadczenia, opiece nad uczestnikami badania, zebraniu materiału do badań, analizie wyników i ich przedstawieniu w postaci rycin i tabel, przeglądzie piśmiennictwa i przygotowaniu manuskryptu oraz przesłaniu go do wydawnictwa i odpowiedzi na pytania recenzentów jako autor korespondencyjny.*

*Mój udział procentowy szacuję na: **64 %***

*Punktacja IF: **2,202***

*Punktacja KBN/MNiSW: **70***

**Praca nr 8. Wołyniec W, Ratkowski W, Zorena K, Januszczak J, Kuzbicka K, Urbański R, Tkachenko-Rita P, Renke M, Rachoń D.**

What does post-exercise proteinuria tell us about kidneys?

Centr Eur J Sport Sci Med. 2016, 14(2), s. 93-100.

DOI: 10.18276/cej.2016.2-11.

<http://cejssm.usz.edu.pl/archives-cejssm/#cejssm-vol-14-no-22016>

*Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu koncepcji pracy, zebraniu grupy badaczy, zaplanowaniu doświadczenia, opiece nad uczestnikami badania, zebraniu materiału do badań, analizie wyników i ich przedstawieniu w postaci rycin i tabel, przeglądzie piśmiennictwa i przygotowaniu manuskryptu oraz przesłaniu go do wydawnictwa i odpowiedzi na pytania recenzentów jako autor korespondencyjny.*

*Mój udział procentowy szacuję na: **68 %***

*Punktacja IF: **0***

*Punktacja KBN/MNiSW: **12***

Sumaryczny współczynnik oddziaływania czasopism IF, w których ukazały się publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego: **14,247**.

Suma punktów KBN/MNiSW za publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego: **342**.

Współautorzy powyższych prac wyrazili zgodę na ich wykorzystanie w niniejszej rozprawie (oświadczenia w Załączniku nr 5).

**Doniesienia zjazdowe.** Wyniki badań wchodzących w skład osiągnięcia naukowego były przedstawione w postaci jednej prezentacji ustnej na kongresie międzynarodowym, czterech prezentacji na zjazdach i sympozjach krajowych, sześciu prezentacji plakatowych przedstawionych na europejskim kongresie nefrologicznym oraz trzech prezentacji plakatowych zjazdach krajowych (załącznik nr 7).

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

### **Wstęp.**

Aktywność fizyczna jest niezbędną dla prawidłowego funkcjonowania ludzkiego organizmu, a korzystny wpływ wysiłku na zdrowie jest powszechnie znanym i akceptowanym faktem<sup>1</sup>. Wykazano, że jest on najlepszą profilaktyką i niezbędnym elementem leczenia wielu chorób<sup>2</sup>. Obecnie coraz więcej osób uprawia sport na poziomie amatorskim, a jedną z najczęstszych aktywności fizycznych jest bieganie, które jest najprostszym i najbardziej naturalnym wysiłkiem<sup>3</sup>. Biegacze amatorzy zwykle nie mają wcześniejszego doświadczenia w uprawianiu sportu, często przez wiele lat przed rozpoczęciem treningów nie wykazują jakiegokolwiek aktywności fizycznej. Jednak wielu spośród sportowców amatorów już po kilku miesiącach treningu podejmuje wysiłki uznawane za ekstremalne.

Po wyczerpującym wysiłku fizycznym takim jak maraton opisywano groźne powikłania: ciężką hiponatremię, rabdomiolizę, ostre uszkodzenie nerek wymagające dializoterapii, a nawet nagłe zatrzymanie krążenia<sup>4</sup>. Po wysiłku fizycznym obserwuje się zmiany wielu wykładników biochemicznych we krwi i w moczu, także tych dotyczących funkcjonowania układu moczowego<sup>5</sup>.

Obserwacje te prowadzą do pytania czy wysiłek fizyczny, zwłaszcza ekstremalny jest zdrowy dla amatorów oraz czy zmiany stwierdzone w badaniach dodatkowych po wysiłku fizycznym świadczą o rozwijającej się patologii, czy są tylko fizjologiczną reakcją organizmu.

### **Cel**

Celem pracy była ocena funkcji nerek w czasie i po wysiłku fizycznym w oparciu o klasyczne oraz nowoczesne metody szacowania wielkości filtracji kłębuszkowej i funkcji cewek nerkowych.

### **Metody**

Wykonano cykl sześciu badań eksperymentalnych w czasie których biegacze amatorzy uczestniczyli w teście „do odmowy” na bieżni mechanicznej, oraz biegach na dystansach 10, 42 i 100 km. Zastosowane w badaniach wzory przedstawiono w tabeli 1.

---

<sup>1</sup>Noakes T, Spedding M. Olympics: Run for your life. *Nature*. 2012;487(7407):295-6.

<sup>2</sup>Pedersen BK, Saltin B. Exercise as medicine - evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. *Scand J Med Sci Sports*. 2015;25 Suppl 3:1-72.

<sup>3</sup>Bramble DM, Lieberman DE. Endurance running and the evolution of Homo. *Nature*. 2004;432(7015):345-52.

<sup>4</sup>Knechtle B, Nikolaidis PT. Physiology and Pathophysiology in Ultra-Marathon Running. *Front Physiol*. 2018;9:634.

<sup>5</sup>Shephard RJ. Exercise proteinuria and hematuria: current knowledge and future directions. *J Sports Med Phys Fitness*. 2016;56(9):1060-76.



**Tabela 1. Podstawowe wzory i definicje zastosowane w badaniach wchodzących w cykl habilitacyjny.**

<b>Klirens kreatyniny (ClCr)</b>	$ClCr = [uCr \text{ (mg/dl)} \times \text{objętość zbiórki moczu w ml}] \div [sCr \text{ (mg/dl)} \times \text{czas zbiórki moczu (min)}]$ .
<b>Klirens kreatyniny szacowany wg wzoru Cockcrofta-Gaulta.</b>	$ClCr \text{ C-G} = [(140 - \text{wiek w latach}) \times (\text{waga w kg})] \div [72 \times sCr \text{ (mg/dl)}]$
<b>Szacowany GFR wg wzoru MDRD</b>	$eGFR \text{ MDRD} = 175 \times (sCr)^{-1,154} \times (\text{wiek})^{-0,203} \times (0,742 \text{ jeśli płeć żeńska})$
<b>Szacowany GFR wg wzoru CKD-EPI</b>	$eGFR \text{ CKD EPI} = 141 \times \min(sCr/k, 1)^\alpha \times \max(sCr/k, 1)^{-1,209} \times 0,993^{\text{wiek}} \times (1,018 \text{ jeśli płeć żeńska})$ .
<b>Albuminuria normalizowana do kreatyniny</b>	$ACR \text{ (mg/g)} = [\text{albumina w moczu (mg/l)} \div uCr \text{ (mg/dl)}] \times 100$
<b>Frakcyjne wydalanie substancji (%)</b>	$Fe = [\text{stężenie substancji w moczu} \times sCr \text{ (mg/dl)}] \div [\text{stężenie substancji w surowicy} \times uCr \text{ (mg/dl)}]$
<b>Stopień 1 ostrego uszkodzenia nerek wg AKIN</b>	Wzrost poziomu kreatyniny o 150-200% (1,5 – 2,0 razy), lub wzrost > 0,3 mg/dl (> 26,4 μmol/l) w porównaniu z wartością wyjściową Diureza < 0,5 ml/kg/h przez ponad 6 godzin
<b>Stopień 2 ostrego uszkodzenia nerek wg AKIN</b>	Wzrost poziomu kreatyniny o 200-300% (2 - 3 razy) w porównaniu z wartością wyjściową. Diureza < 0,5 ml/kg/h przez ponad 12 godzin

**Skróty:** ClCr – klirens kreatyniny (ang. creatinine clearance); uCr – poziom kreatyniny w moczu, sCr – poziom kreatyniny w surowicy, ClCr C-G – klirens kreatyniny szacowany wg wzoru Cockcrofta-Gaulta (dla kobiet wartość niższa o 15 %), eGFR MDRD – szacowany GFR wg wzoru z badania Modification of Diet in Renal Disease, eGFR CKD EPI – szacowany GFR wg wzoru Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (wartość k równa 0,7 dla kobiet i 0,9 dla mężczyzn, wartość α równa -0,329 dla kobiet i -0,411 dla mężczyzn), ACR – stosunek albuminy do kreatyniny w moczu (ang. albumin to creatinine ratio), Fe – frakcyjne wydalanie, AKIN – Acute Kidney Injury Network.

### Omówienie osiągniętych wyników

W wielu badaniach opisywano, że ostre uszkodzenie nerek (AKI, ang. acute kidney injury) w stopniu 1 i 2 według skali AKIN (Acute Kidney Injury Network) dotyczy nawet 50-80% maratończyków<sup>6,7,8</sup>. Ta zaskakująco wysoka częstość stoi w sprzeczności z powszechnie przyjętym założeniem, że sport jest zdrowy, a człowiek jest jednym z najlepszych biegaczy wśród zwierząt. Wydaje się nieprawdopodobne, by bieganie było tak samo szkodliwe jak znane czynniki nefrotoksyczne: kontrast radiologiczny, aminoglikozydy czy duże zabiegi chirurgiczne.

Z drugiej strony ryzyka rozwoju niewydolności nerek po wysiłku nie można pominąć. Coraz więcej osób uprawiających sport pozostaje bez profesjonalnej opieki i zachowuje się w sposób ryzykowny i nieodpowiedzialny, np. biegając maratony raz na tydzień. Istnieje wiele czynników mogących powodować rozwój ostrego uszkodzenia nerek po biegu maratońskim, najważniejsze to: odwodnienie, rhabdomyoliza, stan zapalny, hipoperfuzja nerek czy przyjmowanie leków przeciwbólowych.

Wydaje się, że w wielu badaniach dotyczących funkcji nerek po wysiłku AKI jest rozpoznawane zbyt często ze względu na przyjętą metodykę. W praktyce klinicznej AKI rozpoznaje się na podstawie zmian objętości moczu oraz poziomu kreatyniny i szacowanego eGFR (ang. estimated glomerular filtration rate) wyliczonego z jednego ze wzorów – najczęściej wzoru z badania MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) lub wzoru CKD-EPI

<sup>6</sup>Hoffman MD, Weiss RH. Does Acute Kidney Injury From an Ultramarathon Increase the Risk for Greater Subsequent Injury? Clin J Sport Med. 2016;26(5):417-22.

<sup>7</sup>Hewing B, Schattke S, Spethmann S, Sanad W, Schroeckh S, Schimke I, Halleck F, Peters H, Brechtel L, Lock J, Baumann G, Dreger H, Borges AC, Knebel F. Cardiac and renal function in a large cohort of amateur marathon runners. Cardiovasc Ultrasound. 2015;13:13.

<sup>8</sup>McCullough PA, Chinnaiyan KM, Gallagher MJ, Colar JM, Geddes T, Gold JM, Trivax JE. Changes in renal markers and acute kidney injury after marathon running. Nephrology (Carlton). 2011;16(2):194-9.



(Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration Glomerular Filtration Rate Equation).

W pięciu pracach wchodzących w skład osiągnięcia (prace nr 1,2,5,6,7) wykazano, że długi wysiłek fizyczny prowadzi do istotnego wzrostu kreatyniny. Wzrost ten dotyczył w różnym stopniu wszystkich badanych, co wskazuje, że są to zmiany fizjologiczne. Szacowany na podstawie wzorów MDRD i CKD-EPI eGFR ulegał obniżeniu. Wzrost poziomu kreatyniny wykazywał związek z długością wysiłku. W biegach długich, w czasie których prowadzono badania wzrost poziomu kreatyniny umożliwiłby rozpoznanie AKI aż u 29-50% biegaczy (prace 1,2). Uważam jednak, że zastosowanie wzorów eGFR i kryteriów AKIN po wysiłku jest nieprawidłowe i wprowadza w błąd.

Moją opinię opieram na dwóch istotnych przesłankach:

1. Wzrost kreatyniny zależy od funkcji nerek, ale także zwiększonej produkcji kreatyniny, co w wysiłku związane jest ze zwiększonym metabolizmem mięśni. Kreatynina powstaje w wyniku nieenzymatycznego rozpadu fosforanu kreatyny. Poziom kreatyniny zależy od masy mięśni, ich metabolizmu i uszkodzenia, a także diety, wieku, płci i nawodnienia badanych. Trudno więc wzrost kreatyniny po wysiłku, w czasie którego dochodzi do zwiększonej pracy mięśni traktować jako wykładnik AKI.
2. Zastosowanie wzorów do obliczania eGFR ma głównie sens wtedy, gdy poziom kreatyniny jest stały w czasie i dlatego najlepiej sprawdza się przy ocenie chorych z przewlekłą chorobą nerek. Wiadomo także, że stosowane wzory (MDRD i CKD-EPI) zaniżają eGFR u osób z prawidłową funkcją nerek.

### **C.1. Badanie dotyczące wielkości filtracji kłębuszkowej**

#### **Omówienie pracy nr 1.**

W celu weryfikacji, czy w wysiłku fizycznym dochodzi do obniżenia filtracji kłębuszkowej wykonano doświadczenie, w czasie którego, u uczestników biegu na 100 km, mocz zbierany był przez cały czas biegu, a co 25 km mierzono jego objętość i pobierano próbkę na badania. Równocześnie pobierano próbkę krwi. Uczestnicy biegli po 400-metrowej bieżni lekkoatletycznej i mieli stały dostęp do miejsca, w którym mogli oddać mocz na badanie. Badacze byli obecni przez cały czas trwania biegu. Czas biegu, a także czas każdej ze zbiórek moczu był precyzyjnie zmierzony. Tak skomplikowane i czasochłonne podejście pozwoliło na pomiar klirensu kreatyniny 4-krotnie w czasie biegu. Porównując te wyniki z klirensem kreatyniny przed i po biegu udowodniono, że klirens kreatyniny obliczony na podstawie zbiórki moczu nie zmienia się w czasie ekstremalnego wysiłku. Jednocześnie istotnie statystycznie wzrósł poziom kreatyniny oraz istotnie statystycznie obniżyła się szacowana wielkość filtracji kłębuszkowej (eGFR wg wzorów CKD EPI i MDRD) oraz szacowany klirens kreatyniny (wg wzoru Cockrofta-Gaulta).

Obliczanie klirensu kreatyniny na podstawie zbiórki moczu wiąże się z niewielkim błędem metodologicznym. Wiadomo bowiem, że kreatynina jest w niewielkim stopniu wydalana przez cewki, co może fałszywie zawyżać jej klirens. W wysiłku, w czasie którego spada przepływ krwi przez nerki, a wzrost poziomu kreatyniny w surowicy jest umiarkowany sekrecja kreatyniny przez cewki nerkowe jest jednak niewielka.

W praktyce istotnym problemem w rozpoznawaniu subklinicznego AKI po wysiłku jest brak wyjściowych poziomów kreatyniny. Niektórzy badacze stosują tak zwane wsteczne obliczanie („back calculation”) poziomu kreatyniny. Takie obliczenia mogą jednak prowadzić do istotnych błędów. Problematykę tę **omówiłem w pracy nr 4.**

Bardzo obiecujące wydają się pomiary nowych wskaźników - biomarkerów AKI w moczu. Ich poziomy u osób zdrowych, bez uszkodzenia nerek, w spoczynku są bardzo niskie, a

znacznie wzrastają w uszkodzeniu nerek.

### **C.2. Badania dotyczące nowych markerów AKI**

Obecnie możliwe jest oznaczanie nowych, bardzo czułych wskaźników uszkodzenia nerek. Najczęściej stosowane w badaniach są lipokalina związana z żelatyną neutrofilów (NGAL, ang. neutrophil gelatinase-associated lipocalin), cząsteczka-1 uszkodzenia nerek (KIM-1, ang. kidney injury molecule-1) i cystatyna C (Cyst-C). W przypadku ostrego uszkodzenia nerek NGAL jest wydzielana przez cewkę proksymalną i dystalną, a KIM-1 przez proksymalną. Cystatyna C w fizjologii jest swobodnie filtrowana w kłębuszku, a następnie prawie w całości resorbowana i metabolizowana w cewce proksymalnej. Wzrost jej wydalania z moczem w AKI świadczy o dysfunkcji cewki proksymalnej.

Wskaźniki AKI można oznaczać w moczu. Pomiar w moczu jest korzystny, ponieważ umożliwia diagnostykę AKI bez pobierania krwi, a zmiany w moczu występują szybciej niż w surowicy. Obie te cechy mają duże znaczenie praktyczne przy ocenie częstości występowania AKI po wysiłku fizycznym. Nowe wskaźniki AKI badano w kilku pracach (prace nr 2,3,8).

#### **Omówienie części wyników pracy nr 2.**

W celu oceny jak zmieniają się wskaźniki uszkodzenia nerek w czasie wysiłku fizycznego, wykonano doświadczenie, w którym oceniane były ich zmiany w czasie biegów na dwóch dystansach (praca nr 2). W obu biegach mierzone były wskaźniki AKI w moczu.

W badaniu wykazano, że wszystkie badane wskaźniki AKI rosną podczas wysiłku. Ponadto wykazano, że najbardziej czułym wskaźnikiem jest pomiar KIM-1 w moczu (uKIM-1), której poziom wzrósł ponad normę u 37% badanych po obu biegach. Jednocześnie wskaźniki AKI znormalizowane do poziomu kreatyniny w moczu przekraczały nieznacznie wartość normy tylko u pojedynczych biegaczy. U żadnego z badanych nie wykazano wzrostu wszystkich wskaźników AKI po biegu. Niewielki wzrost nowych wskaźników AKI jest bardzo uniwersalny i dotyczył wszystkich biegaczy.

Porównując wyniki oznaczeń wskaźników AKI z klasyczną oceną za pomocą szacowanego GFR wykazano, że poziomy wskaźników AKI po wysiłku znacznie rzadziej osiągają poziomy typowe dla ostrego uszkodzenia nerek. Na podstawie kryteriów AKIN w biegach na 10 i 100 km można było rozpoznać AKI odpowiednio u 18,75 i 50% biegaczy. Jednocześnie dwa wskaźniki - uNGAL and uCyst-C wzrosły nieznacznie powyżej normy tylko u pojedynczych biegaczy, ale u żadnego biegacza nie stwierdzono wzrostu obu wykładników. Te wskaźniki są najbardziej użyteczne w diagnostyce wczesnej AKI po długich biegach, ponieważ jak wykazano u zdrowych biegaczy pozostają w granicach normy. Oznaczanie nowych markerów AKI zasadniczo zmienia częstość rozpoznawania AKI po wysiłku w porównaniu z rozpoznaniem opartym tylko na oznaczeniu poziomu kreatyniny [tabela 2].

**Tabela 2. Odsetek biegaczy z wynikami typowymi dla AKI po biegach długodystansowych w zależności od przyjętej metody diagnostycznej.**

Dystans biegu	Stopień 1 AKI wg AKIN	Stopień 2 AKI wg AKIN	uNGAL/uCr powyżej normy	uKIM-1/uCr powyżej normy	uCyst-C/uCr powyżej normy
10 km	18,75%	0	0	6,25%	6,25%
100 km	50%	6,25%	0	0	0

**Skróty:** AKI – ostre uszkodzenie nerek (ang. acute kidney injury), AKIN – Acute Kidney Injury Network, uNGAL/uCr – znormalizowany do kreatyniny poziom lipokaliny związanej z żelatyną neutrofilów w moczu, uKIM-1/uCr – znormalizowany do kreatyniny poziom cząsteczki-1 uszkodzenia nerek w moczu, uCyst-C/uCr – znormalizowany do kreatyniny poziom cystatyny C w moczu.

### **Omówienie wyników pracy nr 3.**

Zmiany wskaźników AKI badano także w czasie bardzo krótkiego, kilkunastominutowego, ale bardzo intensywnego wysiłku – w czasie testu „do odmowy”.

Powszechnie uznaje się, że poziomy nowych wskaźników AKI rosną po co najmniej jednej godzinie od zadziałania czynnika nefrotoksycznego. W przedstawionym badaniu wykazano, że poziom uKIM-1 zmieniał się już po kilkunastominutowym biegu, a poziom uNGAL pozostał bez zmian. Po biegu na bieżni mechanicznej, podobnie jak w przypadku obserwacji po długich biegach znormalizowane wartości dla uKIM-1 i uNGAL pozostawały bez zmian.

Wyniki obu prac (nr 2 i 3) potwierdzają, że wzrost wskaźników AKI po wysiłku jest niewielki, występuje prawie u wszystkich badanych, ale tylko u pojedynczych przekracza wartości uznawane za normę. Rodzi to pytanie o wartość tych oznaczeń i ich interpretację. Wydaje się, że niewielki wzrost biomarkerów AKI jest reakcją fizjologiczną. Trudno bowiem ich niewielki wzrost występujący u wszystkich biegaczy traktować jako wykładnik strukturalnego uszkodzenia nerek.

### **C.3. Badania dotyczące toksyn mocznicowych**

W kilku pracach (1,2,5,6,7) wykazano istotny statystycznie wzrost poziomu kreatyniny, mocznika i kwasu moczowego w surowicy po wysiłku fizycznym. Wszystkie te związki są nie tylko wykładnikami ostrego uszkodzenia nerek i przewlekłej choroby nerek, ale są także zaliczane do toksyn mocznicowych.

Wzrost poziomu tych toksyn wynika ze spadku filtracji kłębuszkowej, ale także zmniejszonego przepływu krwi przez nerki i związanej z tym większej resorpcji w cewkach nerkowych (mocznik, kwas moczowy) oraz zwiększonego metabolizmu (mocznik, kwas moczowy) i intensywnej pracy mięśni (kreatynina) w czasie wysiłku. Klirensy nerkowe kwasu moczowego i mocznika są niższe niż kreatyniny, ponieważ obie substancje są częściowo resorbowane w cewkach (frakcyjne wydalanie tych substancji jest niższe niż 100%). Toksyczność mocznika, kreatyniny i kwasu moczowego jest stosunkowo niewielka, a ich wzrost w wysiłku nie przekracza 100%.

W pracy nr 2 badano zmiany poziomów substancji o większej toksyczności: N-tlenku trimetyloaminy (TMAO), asymetrycznej dimetyloargininy (ADMA) i symetrycznej dimetyloargininy (SDMA). Wydalanie tych substancji przez nerki jest zróżnicowane. TMAO jest toksyną, która jest swobodnie filtrowana w kłębuszkach, a także wydalana przez cewki nerkowe. ADMA jest wydalana w 20% przez nerki, a w 80% metabolizowana (częściowo także w nerkach). W dotychczas opublikowanych pracach przeważa pogląd, że wartość klirensu nerkowego SDMA jest zbliżona do wartości klirensu kreatyniny.

TMAO i ADMA są toksynami badanymi od stosunkowo krótkiego czasu i nie są oznaczane w praktyce klinicznej. ADMA jest inhibitorem syntazy NO, dlatego wzrost poziomu ADMA prowadzi do zaburzenia funkcji śródbłonek. TMAO także wykazuje toksyczny wpływ na śródbłonek naczyń. Wzrost poziomu tych toksyn może być jednym z czynników wpływających na zwiększoną umieralność na choroby sercowo naczyniowe w przewlekłej chorobie nerek. W dotychczas opublikowanych pracach badano zmiany poziomu ADMA po cyklu treningów. Wyniki tych badań wskazywały, że u osób z wyjściowo podwyższonym ADMA jej poziom po serii treningów obniża się. Dane dotyczące pojedynczego, krótkiego wysiłku były niejednoznaczne. SDMA uważana jest za związek o małej toksyczności, w wielu badaniach oznaczana była razem z ADMA i wykazywała podobny kierunek zmian. Zmiany poziomu TMAO po wysiłku nie były wcześniej badane.

**Omówienie części wyników pracy nr 2 (c.d.)**

W badaniu oceniano zmiany drobnocząsteczkowych, rozpuszczalnych w wodzie toksyn mocznicowych po biegach na 10 i 100 km. Badano zarówno klasyczne toksyny (kreatynina, mocznik, kwas moczowy), jak i nowe: TMAO, ADMA, SDMA. Badano toksyny rozpuszczalne w wodzie ponieważ ich poziomy zmieniają się szybciej niż toksyn związanych z białkami.

W badaniu wchodzącym w skład cyklu rehabilitacyjnego wykazano, że poziomy wszystkich klasycznych toksyn i SDMA zmieniły się po biegach na 10 i 100 km, a średnie poziomy ADMA i TMAO po obu wysiłkach pozostały bez zmian. Jednocześnie wykazano, że poziom TMAO wzrósł u najlepszych biegaczy nawet 3.9 krotnie po biegu na 100 km.

Przyczyny znacznego wzrostu TMAO u niektórych sportowców nie są jasne. Mogą one wynikać z zaburzeń funkcji nerek (zwiększona resorpcja w cewkach) lub zwiększonej przepuszczalności jelit (TMAO jest związkiem pochodzącym z jelit z metabolizmu cholicy i l-karnityny). Niezależnie od przyczyny gwałtownego wzrostu tych związków, biorąc pod uwagę, że TMAO jest silną toksyną, można zadać pytanie czy jej nagły wzrost może przyczynić się do zmian w śródbłonkach naczyń. Wiadomo, że także u osób uprawiających sport rozwija się miażdżyca naczyń, a przypadki nagłych zgonów sercowych zdarzają się też wśród biegaczy.

Zmiany poziomu SDMA po wysiłku miały zupełnie inny charakter. Średni poziom wzrósł istotnie statystycznie po obu biegach, co więcej poziom SDMA wzrastał u każdego badanego uczestnika. Stwierdzono także dodatnią korelację pomiędzy poziomem mocznika i SDMA. Sugeruje to, że poziom SDMA może być wskaźnikiem hipoperfuzji nerek.

**C.4. Badania dotyczące wskaźników hipoperfuzji nerek**

W czasie wysiłku fizycznego dochodzi do zmniejszenia przepływu krwi przez nerki co prowadzi do zmian w funkcjonowaniu cewek nerkowych. Jest to proces fizjologiczny wynikający ze zwiększonego przepływu krwi przez pracujące mięśnie. W sytuacji zmniejszonego przepływu krwi przez nerki dochodzi do zwiększonej resorpcji niektórych substancji wydalanych z moczem w cewkach nerkowych. Dlatego dochodzi do zmian w badaniach biochemicznych – zaburzeń elektrolitowych i nieadekwatnego do zmian poziomu kreatyniny wzrostu niektórych toksyn mocznicowych.

Regulacja poziomu sodu, potasu, mocznika i kwasu moczowego wynika z procesów filtracji w kłębuszku oraz resorpcji i sekrecji w cewkach nerkowych. Procesy te zależą od przepływu krwi przez nerki oraz wpływu hormonów na cewki nerkowe. Dlatego zarówno spadek przepływu krwi przez nerki jak i aktywacja układu renina angiotensyna aldosteron wpływają na biochemiczne wykładniki hipoperfuzji nerek.

Klasyczne wskaźniki hipoperfuzji nerek służące diagnostyce przednerkowej i nerkowej niewydolności nerek opierają się głównie na oznaczeniach sodu, mocznika i kwasu moczowego i wyliczeniach frakcyjnych wydalań tych substancji.

**Omówienie pracy nr 5.**

Hipoperfuzja nerek ma charakter fizjologiczny w czasie wysiłku, dotychczas jednak nie określono, które wskaźniki najlepiej ją oceniają. W badaniu wchodzącym w skład osiągnięcia wykazano, że w czasie długotrwałego wysiłku fizycznego dochodzi do zmian typowych dla znacznej hipoperfuzji nerek. Frakcyjne wydalanie mocznika (FeUrea) było obniżone poniżej wartości świadczącej o ciężkiej hipoperfuzji (< 35%) u ponad 55% uczestników. Wskaźnik ten ma udowodnioną przydatność w praktyce klinicznej w różnicowaniu przednerkowej i nerkowej niewydolności nerek. Podobne zmiany, istotne statystycznie, dotyczyły innych wykładników hipoperfuzji nerek (tabela 3).

Tabela 3 Zmiany wykładników hipoperfuzji nerek po biegu na 100 km.

Wykładnik	Przed biegiem	Po biegu	P
FeNa (%)	0,82 ± 0,36	0,44 ± 0,37	<0,05
FeUrea (%)	47,28 ± 10,73	31,50 ± 11,95	<0,05
u/sCr (mg/mg)	109,2 ± 78,58	151,46 ± 62	<0,05
sUrea/Cr (mg/mg)	38,04 ± 7,32	50,5 ± 10,11	<0,05
uNa (mmol/L)	103,3 ± 51,74	75,26 ± 52,56	<0,05
uNa/K (mmol/mmol)	4,57 ± 2,06	0,82 ± 0,74	<0,05
uK/(K+Na) (mmol/mmol)	0,21 ± 0,01	0,61 ± 0,18	<0,05

**Skróty:** FeNa – frakcyjne wydalanie sodu, FeUrea – frakcyjne wydalanie mocznika, u/sCr – stosunku poziomu kreatyniny w moczu i surowicy, sUrea/Cr – stosunek poziomu mocznika do kreatyniny w surowicy, uNa – poziom sodu w moczu, uNa/K – stosunek sodu do potasu w moczu, uK/(K+Na) – stosunek potasu do sumy potasu i sodu w moczu.

W pracy nr 5 badano także, czy istnieje związek pomiędzy wykładnikami hipoperfuzji nerek a białkomoczem powysiłkowym. Istnienia zależności tej nie wykazano.

#### Omówienie części wyników pracy nr 2 (c.d.)

W pracy wykazano różnice dotyczące zmian poziomu mocznika w dwóch różnych biegach. W biegu na 10 km zmiany były niewielkie, mniejsze niż zmiany poziomu kreatyniny, natomiast po 100km poziom mocznika zmienił się znacznie bardziej niż kreatyniny. Wykazano także, że niemal identyczne zmiany dotyczą poziomu SDMA, którego wzrost był niewielki po 10 km, a znaczny po 100km (rycina).

Obecnie w piśmiennictwie dominuje pogląd, że SDMA jest związkiem, którego zmiany poziomu dobrze korelują ze zmianami poziomu kreatyniny i wielkością GFR. W badaniu wchodzącym w skład osiągnięcia tego nie potwierdzono. Zmiany poziomu SDMA były bardzo podobne do zmian poziomu mocznika, a po wysiłku oba związki wykazywały dodatnią korelację. Dlatego należy uznać, że nieadekwatnie duży w stosunku do wzrostu poziomu kreatyniny wzrost poziomu SDMA, podobnie jak wzrost poziomu mocznika wskazuje na zmniejszenie przepływu krwi przez nerki.

#### C.5. Badania dotyczące wydalania kwasu moczowego w wysiłku fizycznym.

Zmiany poziom kwasu moczowego w czasie wysiłku fizycznego są pozornie podobne do zmian kreatyniny i mocznika, ponieważ średni poziom kwasu moczowego po wysiłku rośnie (prace nr 1,2,5,6,7). Pomiedzy zmianami poziomów tych związków w wysiłku istnieją jednak zasadnicze różnice.

W przeciwieństwie do mocznika i kreatyniny poziom kwasu moczowego wzrasta nie tylko w czasie wysiłku, ale również 12 godzin po nim, kiedy poziom mocznika i kreatyniny obniżają się (prace nr 1,6).

Tabela 4. Zmiany poziomów toksyn mocznicowych bezpośrednio po wysiłku i po 12 godzinnym odpoczynku.

	Przed biegiem	Po biegu	Po odpoczynku
Kreatynina (mg/dl)	0,88 ± 0,11*	1,1 ± 0,2*	0,97 ± 0,12
Mocznik (mg/dl)	34,29 ± 7,25**	55,94 ± 15,34*	49,88 ± 12,02#
Kwas moczowy (mg/dl)	5,15 ± 0,87**	5,94 ± 1,5*	6,09 ± 1,43#

\*\* - zmiany o takim samym indeksie górnym różnią się statystycznie istotnie, p<0.05

Zmiany poziomu kwasu moczowego wykazują niewielkie różnice w zależności od długości biegu, w przeciwieństwie do zmian poziomów pozostałych toksyn (praca nr 2). Różnice dotyczące zmian poziomu kwasu moczowego w porównaniu z poziomami mocznika i kreatyniny, wynikają najpewniej z jego złożonego metabolizmu i wydalania przez nerki. We wcześniej opublikowanych badaniach po krótkim wysiłku fizycznym opisywano zmniejszone wydalanie kwasu moczowego (spadek frakcyjnego wydalania kwasu moczowego - FeUA).



W badaniach wchodzących w skład cyklu habilitacyjnego stwierdzono, że FeUA nie zmieniło się statystycznie po 10 km (praca nr 2) i po 100 km (prace nr 2,6). Po krótkim wysiłku była tendencja do spadku FeUA, a po długim do wzrostu. Dlatego należy uznać, że FeUA, inaczej niż FeUrea jest nieprzydatne w ocenie hipoperfuzji nerek w wysiłku fizycznym.

Przyczyny braku istotnych statystycznie zmian wydalania kwasu moczowego w wysiłku nie są jasne. Człowiek z powodu braku urykazy ma wyższy poziom kwasu moczowego w surowicy niż inne ssaki. Ludzki mocz także zawiera dużą ilość kwasu moczowego, który łatwo krystalizuje w niskim pH. Nagły wzrost kwasu moczowego w surowicy (zwłaszcza w wysiłku, w którym jest tendencja do zakwaszenia), a także w zagęszczonym i kwaśnym moczu jest niekorzystny i może prowadzić do powikłań związanych z hiperurykemią (napad dny moczanowej) i hiperurykozurią (kamica, ostre uszkodzenie nerek). Wydaje się, że dla zdrowia organizmu najlepiej jeśli frakcyjne wydalanie kwasu moczowego nie zmienia się w czasie wysiłku. Istnieje wiele czynników wpływających na wydalanie kwasu moczowego w wysiłku: odwodnienie, aktywacja układu renina angiotensyna aldosteron, wazopresyna (ADH) i aniony organiczne np. mleczan i beta-hydroksymaślan.

#### **Omówienie pracy nr 6**

Kolejną interesującą obserwacją w badaniach wchodzących w cykl osiągnięcia było wykazanie braku związku pomiędzy wydalaniem kwasu moczowego i sodu w wysiłku. W praktyce klinicznej poziomy sodu i kwasu moczowego zmieniają się często w sposób podobny. U chorych z hiponatremią w przebiegu zespołu SIADH (zespół nieadekwatnego wydalania ADH), poziom kwasu moczowego jest niski, a FeUA wysokie. Natomiast w przypadku odwodnienia najczęściej rośnie zarówno poziom sodu i kwasu moczowego. W wysiłku fizycznym zależności tych nie ma. Nie wykazano korelacji pomiędzy poziomami sodu i kwasu moczowego po wysiłku.

Badanie zmian dotyczących wydalania kwasu moczowego, zwłaszcza w zależności od spożywanych cukrów będą przez mnie w przyszłości badane, między innymi w ramach działania naukowego w programie MINIANTURY 3.

#### ***C.6. Badania dotyczące zaburzeń elektrolitowych w wysiłku.***

Hipoperfuzja nerek wpływa także na powstanie zaburzeń elektrolitowych. W pracy nr 6 wykazano, że zarówno łagodna hipernatremia jak i hiperkaliemia występują odpowiednio u 35 i 65% uczestników ultramaratonu co najmniej raz w czasie biegu. W odpoczynku wartości te wracały do normy. Poziom sodu był niższy po 12 godzinach odpoczynku w porównaniu z wartością przed biegiem. W przeprowadzonych pracach nr 1,2,6 nie wykazałem występowania hiponatremii, która jest najgroźniejszym zaburzeniem elektrolitowym po biegach długich, wynikało to najpewniej z doboru do badań doświadczonych biegaczy.

#### **Omówienie pracy nr 6 (c.d.)**

W pracy poświęconej zmianom wydalania sodu i potasu w wysiłku wykazano, że dochodzi do istotnych zmian w wartościach FeNa, FeK i stosunku Na/K w moczu po wysiłku, zmiany te nie wracały do normy po 12 godzinach odpoczynku. Jest to istotna informacja, wskazuje bowiem na długotrwałą utratę potasu po wysiłku, która, przy powtarzających się wysiłkach, może prowadzić do rozwoju hipokaliemii, osłabienia mięśni i zaburzeń rytmu serca. Zmiany te zależą od aktywacji układu renina angiotensyna aldosteron. Badania hormonalne nie były głównym celem pracy, jednak wykazano istotne zmiany poziomu aldosteronu występujące w czasie wysiłku.

**C.7. Badania dotyczące białkomoczu powysiłkowego.**

Dodatkowym zagadnieniem, które badano kilku pracach (prace nr 2,3,5,7,8) był problem związany z białkomoczem powysiłkowym. U zdrowych osób po wysiłku fizycznym obserwuje się w moczu zmiany typowe dla ciężkich nefropatii. W 1956 po raz pierwszy użyto nazwy „athletic pseudonephritis” na określenie białko- i krwinkomoczu po wysiłku.

Białkomocz powysiłkowy może osiągać wartości typowe dla ciężkich nefropatii, i jest powszechnym zjawiskiem po wysiłku, choć jego przyczyna wciąż jest niewyjaśniona.

W kilku badaniach wchodzących w skład osiągnięcia wykazano, że albuminuria (oceniana jako stosunek albuminy do kreatyniny w moczu – ACR [ang. albumin to creatinine ratio]) zmienia się istotnie statystycznie i jej wzrost dotyczy wszystkich biegaczy (prace nr 2,3,5,7,8). Białkomocz rośnie po teście na bieżni – (praca nr 3), po 10 km (prace nr 2,8), maratonie (praca 7) oraz 100 km (prace nr 2,5,7).

**Omówienie pracy nr 7.**

We wcześniejszych badaniach wykazywano, że białkomocz związany jest głównie z intensywnością wysiłku. W przedstawionej pracy wielokrotnie badając białkomocz w czasie ultramaratonu wykazano, że w czasie długich biegów to nie intensywność, ale czas wpływa na wielkość białkomoczu. Wykazano także, że w czasie długiego 100 km biegu białkomocz rośnie pomimo spadku tempa biegu. Wykazano także, że nie ma korelacji pomiędzy tempem biegu maratońskiego i ultramaratońskiego a wielkością białkomoczu.

Jednocześnie nie wykazano związku z czynnikami zapalnymi (CRP, IL-6), hormonalnymi (insulina) i metabolicznymi (glukoza, wolne kwasy tłuszczowe, kwas mlekowy, beta-hydroksymaślan), a białkomoczem w czasie długiego wysiłku jak maraton i ultramaraton.

**Omówienie pracy nr 8.**

W nielicznych wcześniejszych publikacjach sugerowano związek białkomoczu z nowymi wskaźnikami uszkodzenia nerek. W badaniu wchodzącym w skład osiągnięcia stwierdzono, że istnieje dodatnia korelacja pomiędzy powysiłkowym białkomoczem a spoczynkowym poziomem NGAL znormalizowanym do poziomu kreatyniny w moczu.

Sugeruje to, że znaczny wzrost białkomoczu po wysiłku może wynikać z niejawnych klinicznie uszkodzeń miąższu nerek. Wiadomo bowiem, że nowe biomarkery AKI są nie tylko wykładnikami ostrego uszkodzenia nerek, ale są także podwyższone w przewlekłych nefropatiach i przewlekłej chorobie nerek. Związek NGAL z białkomoczem powysiłkowym sugeruje, że ocena białkomoczu po wysiłku mogłaby stanowić rodzaj testu wysiłkowego dla nerek ujawniającego ukryte uszkodzenia lub wczesne nefropatie. Dotychczas próby takiego podejścia dotyczyły nielicznych prac u osób z cukrzycą. Przedstawione w osiągnięciu prace dotyczyły osób zdrowych, jest więc to tylko hipoteza do zweryfikowania w późniejszych badaniach.



**d. ważniejsze wnioski z badań własnych**

Praca nr 1	Wielkość filtracji kłębuszkowej obliczona na podstawie klirensu kreatyniny nie zmienia się u uczestników 100 km biegu.
Praca nr 2	Po wysiłku fizycznym dochodzi do względnego wzrostu uKIM, uNGAL i uCyst-C, jednak znormalizowane wartości tych wskaźników AKI nie przekraczają górnej granicy normy. SDMA wzrasta w czasie wysiłku fizycznego, podczas gdy TMAO i ADMA pozostają bez zmian u większości biegaczy. SDMA wykazuje podobne zmiany jak mocznik, co wskazuje, że może służyć jako wykładnik hipoperfuzji nerek.
Praca nr 3	W czasie krótkotrwałego testu „do odmowy” dochodzi do względnego wzrostu uKIM -1, ale uNGAL pozostaje bez zmian.
Praca nr 4	Tak zwane „wsteczne obliczanie” („back calculation”) poziomu kreatyniny może prowadzić do błędnych wniosków dotyczących występowania AKI po wysiłku fizycznym.
Praca nr 5	U ponad 50% biegaczy w czasie biegu na 100 km dochodzi do znacznej hipoperfuzji nerek, określanej jako FeUrea < 35%. Nie wykazano związku pomiędzy wykładnikami hipoperfuzji nerek, a białkomoczem powysiłkowym.
Praca nr 6	FeUA nie zmienia się w czasie wysiłku. Wydalenie kwasu moczowego nie wykazuje związku z wydalaniem sodu w czasie długiego wysiłku fizycznego.
Praca nr 7	W czasie 100 km biegu wielkość białkomoczu związana jest z długością, a nie tempem biegu. Białkomocz po biegach maratońskich i ultramaratońskich nie wykazuje związku z badanymi wykładnikami stanu zapalnego, ani substratami i produktami metabolizmu.
Praca nr 8	Białkomocz powysiłkowy koreluje ze znormalizowanym do poziomu kreatyniny uNGAL ocenianym przed biegiem.

**Skróty:** uKIM - poziom cząsteczki-1 uszkodzenia nerek w moczu, uNGAL - poziom lipokaliny związanej z żelatynazą neutrofilii w moczu, uCyst-C - poziom cystatyny C w moczu, AKI - ostre uszkodzenie nerek (ang. acute kidney injury), ADMA - asymetryczna dimetyloarginina, SDMA - symetryczna dimetyloarginina, TMAO N-tlenek trimetyloaminy, FeUrea - frakcyjne wydalanie mocznika, FeUA - frakcyjne wydalanie kwasu moczowego.

**5. Informacja o wykazywaniu się istotną aktywnością naukową albo artystyczną realizowaną w więcej niż jednej uczelni, instytucji naukowej lub instytucji kultury, w szczególności zagranicznej.**

W badaniach dotyczących fizjologii wysiłku fizycznego współpracowałem z kilkoma jednostkami Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego: Zakładem Immunobiologii i Mikrobiologii Środowiska, Zakładem Endokrynologii Klinicznej i Doświadczalnej, Zakładem Żywienia Klinicznego i Dietetyki, Zakładem Farmakodynamiki i Zakładem Prewencji i Dydaktyki.

Współpracowałem także z:

- Akademię Wychowania Fizycznego i Sportu w Gdańsku. Z badaczami z AWFis w Gdańsku zrealizowałem wszystkie badania wchodzące w skład cyklu habilitacyjnego, w także badania dotyczące wpływu suplementacji witaminy D na wybrane wykładniki stanu zapalnego i gospodarki żelazowej w czasie wysiłku oraz zaburzeń przewodności pokarmowej w wysiłku. Współpracowałem z AWFis w Gdańsku przy organizacji Ogólnopolskich Igrzysk dla Osób po

Transplantacji i Dializowanych, w Gdańsku, 18-22.05.2016. Z AWFis zorganizowałem także cykl wykładów dotyczących fizjologii wysiłku fizycznego dla biegaczy amatorów, studentów AWFis i GUMed, we współpracy z gdańskim AWFis w latach 2014 i 2015.

- Instytutem Sportu - Państwowym Instytutem Badawczym w Warszawie. Z badaczami z Instytutu Sportu współpracowałem w badaniach wchodzących w skład cyklu habilitacyjnego, efektem tej współpracy są trzy opublikowane prace.

- Zakładem Bioanalizy i Analizy Leków Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w Warszawie, w którym część badań z cyklu habilitacyjnego została wykonana przy użyciu sprzętu zakupionego z funduszy europejskich – w ramach programu „Innowacyjna Gospodarka” na lata 2007-2013. Efektem tej współpracy jest jedna opublikowana praca.

W pozostałych badaniach współpracowałem z kilkoma jednostkami GUMed: Kliniką Chirurgii Ogólnej, Endokrynologicznej i Transplantacyjnej, Kliniką Endokrynologii i Chorób Wewnętrznych, Zakładem Biochemii, Kliniką Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych.

Współpracowałem także z:

- Instytutem Transplantologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego w Warszawie. Efektem współpracy są publikacje poświęcone amyloidozie, oraz przeszczepieniu wątroby w białowicy wielojamowej.

- Center for Nephrology and Metabolic Disorders, Weisswasser, Niemcy. Efektem tej współpracy jest jedna praca dotycząca nowych mutacji w zespole Gitelmana.

- The Norwegian Centre for Maritime Medicine, Haukeland University Hospital, Bergen, Norwegia. Efektem współpracy były szkolenia dotyczące działalności Morska Służba Asysty Telemedycznej.

#### **6. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę lub sztukę.**

Jestem zatrudniony w Gdańskim Uniwersytecie Medycznym (wcześniej Akademia Medyczna w Gdańsku) od 1999 r.

a. W czasie pracy w Klinice Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych od 1999 do 2012 r. prowadziłem seminaria i ćwiczenia z nefrologii dla IV roku kierunku lekarskiego Wydziału Lekarskiego i English Division. Prowadziłem także seminaria z chorób wewnętrznych dla studentów analityki medycznej i elektroradiologii.

Dodatkowo prowadziłem ćwiczenia w ramach fakultetu Transplantologia kliniczna dla studentów Wydziału Lekarskiego, a także seminaria z zakresu problemów etycznych w transplantologii w ramach zajęć z etyki medycyny dla studentów VI roku English Division. W czasie pracy w Klinice Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych byłem zastępcą pełnomocnika do spraw dydaktyki w klinice.

b. W czasie pracy w Klinice Chorób Zawodowych, Metabolicznych i Wewnętrznych od 2013 do chwili obecnej prowadzę zajęcia dla studentów kierunku lekarskiego Wydziału Lekarskiego i English Division z medycyny pracy, początkowo przedmiot nauczany był na 6 roku obecnie zajęcia prowadzone są na 3 roku studiów. Prowadziłem także fakultet pt. „Jak zdać LEK” dla studentów kierunku lekarskiego do 2017 r. Do 2018 r. byłem osobą odpowiedzialną za organizację dydaktyki w klinice.

c. W latach 2005 do 2008 r. byłem opiekunem Studenckiego Koła Naukowego przy Klinice Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych. Efektem pracy było pięć doniesień zjazdowych i trzy publikacje (załącznik 7). Jedną z prezentacji – Kożuchowska M i wsp. „Choroba Ormonda – choroba sporadycznie występująca czy nierozpoznawana” uzyskała III nagrodę w czasie XIV Ogólnopolskiego Zjazdu Studenckich Kół Nefrologicznych oraz Medycyny Rodzinnej z udziałem lekarzy w 2006 r.

d. Od 2008 do 2012 r. byłem opiekunem IV roku kierunku lekarskiego WL GUMed, za co otrzymałem nagrodę Rektora GUMed.

e. W latach 2008 -2012 przyjmowałem egzaminy praktyczne w zakresie chorób wewnętrznych studentów V roku Wydziału Lekarskiego.

f. Prowadziłem nauczanie w ramach staży podyplomowych i specjalizacyjnych. W ramach kursu z nefrologii – wykład „Kwasice cewkowe” (kurs: „Wprowadzenie do specjalizacji w Nefrologii”, 2007 r.). W ramach kursu z medycyny pracy wykład „Telemedycyna” (kurs: „Medycyna morska tropikalna i podwodna: problemy ochrony zdrowia pracowników” w 2018 r.).

g. Podczas pracy w Klinice Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych sprawowałem opiekę nad lekarzami w trakcie staży cząstkowych z nefrologii w trakcie specjalizacji z chorób wewnętrznych.

h. Byłem opiekunem specjalizacji z chorób wewnętrznych lek. med. Aleksandry Olech, w latach 11.2016-08.2018, do czasu, gdy zmieniła ona kierunek specjalizacji.

i. W 2010 we współpracy z dr hab. Agnieszką Ptańską-Perkowską z Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego zorganizowałem szkolenie dla lekarzy nefrologów pod nazwą „Biopsja nerki 2010. Warsztaty z glomerulopatii na podstawie biopsji nerek wykonanych w Gdańsku w 2009 r”.

j. W czasie spotkań gdańsko-pomorskiego oddziału Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego wygłaszałem w wykłady pt. „Nowe możliwości leczenia wielotorbielowatego zwyrodnienia nerek” w 2007 i „Amyloidoza nerek” w 2009 r.

k. Zorganizowałem cykl wykładów dotyczących fizjologii wysiłku fizycznego dla biegaczy amatorów, studentów AWFIS i GUMed, we współpracy z gdańskim AWFIS w latach 2014 i 2015.

„Woda, elektrolity, kwasy, zasady – w ujęciu biegającego lekarza” prof. Kazimierz Ciechanowski, 11.01.2014.

„Maraton – odżywienia czy trening?” prof Wojciech Ratkowski, 17.01.2015

„Bariera jelitowa, bakterie i wysiłek ” dr Paweł Klincewicz, 17.01.2015

„Układ pokarmowy podczas wysiłku fizycznego – punkt widzenia biegającego lekarza ” prof. Kazimierz Ciechanowski, 17.01.2015

l. Zorganizowałem zebranie naukowo-szkoleniowe dotyczące Służby Asysty Telemedyczej, we współpracy z Norwegian Centre for Maritime Medicine z Bergen dla Oddziału Gdańskiego

Towarzystwa Internistów Polskich oraz Polskiego Towarzystwa Medycyny Morskiej, Tropikalnej i Podróży, 24.01.2017, z wykładami:  
"TMAS in Norway" Prof. Alf Magne Horneland  
"Morska Służba Asysty Telemedycznej w UCMMiT" dr Wojciech Wołyniec

m. Jestem autorem i współautorem sześciu rozdziałów z zakresu nefrologii i transplantologii w podręcznikach dla lekarzy i studentów medycyny, trzech dla pielęgniarek (załącznik 6), a także czterech rozdziałów w podręcznikach i jednego poradnika na stronie internetowej dla pacjentów z chorobami nerek (załącznik 7).

n. Udzieliłem wywiadu dotyczącego służby TMAS i porad udzielanych marynarzom „Porady dla marynarzy, wywiad z dr n. med Wojciechem Wołyniec” opublikowanego w Biuletynie Morskim nr 2/2016.

## 7. Inne ważne informacje, dotyczące kariery zawodowej.

a. tematyka pozostałych prac badawczych

### Przebieg pracy naukowej przed uzyskaniem stopnia doktora

W czasie pierwszych lat mojej pracy w Klinice Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych brałem udział w badaniach dotyczących zaburzeń metabolizmu lipidów w chorobach nerek. Badania były prowadzone we współpracy z Zakładem Biochemii GUMed i dotyczyły zaburzeń metabolicznych w chorobach nerek. Badania te były zapoczątkowane przez prof. Bolesława Rutkowskiego, a następnie kontynuowane przez Jego współpracowników na przestrzeni kilkudziesięciu lat i stanowiły jeden z głównych nurtów działalności naukowej Kliniki.

Najważniejsze badania, w których uczestniczyłem dotyczyły znaczenia cholesterologenezy w modelu eksperymentalnym przewlekłej niewydolności nerek oraz znaczenia lipogenezy w eksperymentalnej niewydolności nerek oraz u ludzi ze schyłkową niewydolnością nerek. Badania wykonane na modelu eksperymentalnym przewlekłej niewydolności nerek u szczurów wykazały, że zarówno lipogeneza jak i cholesterologeneza są zwiększone w przewlekłej niewydolności nerek. Byłem współautorem pięciu prac dotyczących zaburzeń lipidowych<sup>9,10,11,12,13</sup>. Wyniki badań oryginalnych zostały podsumowane w pracy poglądowej opublikowanej w 2014 roku<sup>14</sup>.

<sup>9</sup>Szołkiewicz M, Sucajtys E, Chmielewski M, **Wołyniec W**, Rutkowski P, Bogusławski W, Świerczyński J, Rutkowski B. Increased rate of cholesterologenezy: a possible cause hypercholesterolemia in experimental chronic renal failure in rats. *Horm. Metab. Res.* 2002; vol. 34, s. 234-237.

<sup>10</sup>Szołkiewicz M, Sucajtys E, **Wołyniec W**, Rutkowski P, Stelmańska E, Korczyńska J, Świerczyński J, Rutkowski B. Mechanisms of enhanced carbohydrate and lipid metabolism in adipose tissue in uremia. *J. Renal Nutr.* 2005; vol. 15, nr 1, s. 166-172.

<sup>11</sup>Sucajtys-Szulc E, Karbowska J, Kochan Z, **Wołyniec W**, Chmielewski M, Rutkowski B, Świerczyński J. Up-regulation of NPY gene expression in hypothalamus of rats with experimental chronic renal failure. *BBA-Mol. Basis Dis.* 2007; vol. 1772, nr 1, s. 26-31.

<sup>12</sup>Świerczyński J, **Wołyniec W**, Chmielewski M, Rutkowski B. Molekularny mechanizm działania kwasów tłuszczowych na profil lipidowy osocza. *Cz. 1. Przegl. Lek.* 2007; t. 64, nr 1, s. 37-41.

<sup>13</sup>Świerczyński J, Chmielewski M, **Wołyniec W**, Rutkowski B. Molekularny mechanizm działania kwasów tłuszczowych na profil lipidowy osocza. *Cz. 2. Przegl. Lek.* 2007; t. 64, nr 1, s. 42-47.

<sup>14</sup>Szołkiewicz M, Rutkowski B, Angielski S, Bogusławski W, Chmielewski M, Kisielnicka E, Król E, Łososowska R, Łysiak-Szydłowska W, Manitus A, Niemierko JM, Niewęglowski T, Piskorzyńska U, Świerczyński J. **Wołyniec W**,

Kontynuacją badań dotyczących zaburzeń lipidowych w niewydolności nerek była moja praca doktorska, w której wykazałem, że lipogeneza nie jest zwiększona w tkance tłuszczowej ludzi z niewydolnością nerek. Odmienności dotyczące zaburzeń lipogenezy w modelu zwierzęcym i u ludzi z niewydolnością nerek zostały opisane w mojej pracy doktorskiej oraz w opublikowanej pracy oryginalnej, w której przedstawiłem wyniki prowadzonych przeze mnie badań<sup>15</sup>.

Pracując w Klinice Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych brałem także udział w grupie badającej toksyny mocznicowe, głównie nową grupę toksyn - pochodne nikotynamidu<sup>16,17</sup>. Badania te były prowadzone wspólnie z Zakładem Biochemii GUMed. Udowodniliśmy, że N-metylo-2-pirydino-5-karboksyamid (Met2PY) oraz N-metylo-4-pirydino-5-karboksyamid (Met4PY) spełniają wszystkie kryteria pozwalające zakwalifikować je do grupy związków określanych jako toksyny mocznicowe. Byłem współautorem dwóch publikacji dotyczących badań toksyn mocznicowych. Podsumowanie tych badań zostało przedstawione w pracy poglądowej opublikowanej w 2014 roku<sup>18</sup>.

Moje zainteresowania kliniczne w pierwszym okresie pracy w Klinice Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych dotyczyły głównie zagadnień związanych z leczeniem pacjentów po przeszczepieniu nerki<sup>19,20,21</sup>. Brałem udział w zespole internistycznym przygotowującym pacjenta do pierwszego rodzinnego przeszczepienia nerki w Akademii Medycznej w Gdańsku<sup>22</sup>, byłem także współautorem pierwszego informatora dotyczącego przeszczepień rodzinnych dla pacjentów i ich rodzin (załącznik 7).

---

Zdrojewski Z. Badania dotyczące zaburzeń metabolizmu lipidów w chorobach nerek prowadzone w Klinice Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. *Nefrol. Dializoter. Pol.* 2014; t. 18, nr 4, s. 164-167.

<sup>15</sup>Wołyniec W, Świerczyński J, Szołkiewicz M, Chmielewski M, Rutkowski P, Rutkowski B. Activities of lipogenic enzymes in subcutaneous adipose tissue are not increased in patients with chronic kidney failure. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2013; t. 123, nr 1/2, s. 45-50.

<sup>16</sup>Rutkowski P, Słomińska E, Szołkiewicz M, Aleksandrowicz E, Smoleński R, Wołyniec W, Renke M, Wisterowicz K, Świerczyński J, Rutkowski B. Relationship between uremic toxins and oxidative stress in patients with chronic renal failure. *Scand. J. Urol. Nephrol.* 2007; vol. 41, nr 3, s. 243-248.

<sup>17</sup>Rutkowski P, Słomińska E, Wołyniec W, Smoleński R, Szołkiewicz M, Świerczyński J, Rutkowski B. Nicotinamide metabolites accumulate in the tissues of uremic rats. *J. Renal Nutr.* 2008; vol. 18, nr 1, s. 56-59.

<sup>18</sup>Rutkowski P, Słomińska E, Smoleński R, Ochocińska J, Świerczyński J, Szołkiewicz M, Wołyniec W, Renke M, Rutkowski B. Pochodne nikotynamidu: nowa rodzina toksyn mocznicowych. *Nefrol. Dializoter. Pol.* 2014; t. 18, nr 4, s. 174-177.

<sup>19</sup>Wołyniec W, Dębska-Ślizień A, Chamienia A, Pirski MI, Łysiak-Szydłowska W, Śledziński Z, Rutkowski B. Cyclosporine A-related hemolytic uremic syndrome after living renal transplantation: case report. *Transplant. Proc.* 2002; vol. 34, s. 569-571.

<sup>20</sup>Wołyniec W, Zdrojewski Z, Rutkowski B. Kwasice metaboliczne występujące u chorych po przeszczepieniu nerki. *Przegl. Lek.* 2005; t. 62, nr 1, s. 68-71.

<sup>21</sup>Dębska-Ślizień A, Wołyniec W, Chamienia A, Wojnarowski K, Milecka A, Zadrożny D, Pirski MI, Moszkowska G, Śledziński Z, Rutkowski B. A single center experience in preemptive kidney transplantation. *Transplant. Proc.* 2006; vol. 38, nr 1, s. 49-52.

<sup>22</sup>Pirski MI, Chamienia A, Śledziński Z, Rutkowski B, Suchorzewska J, Stępiński J, Zadrożny D, Zdrojewski Z, Wołyniec W, Łukiański M, Drączkowski T, Michalski G, Witkowski P, Buczek E, Szyk-Augustyn, Bigda J, Olędzki M, Biernacki M, Moszkowska G, Zamorska B. Pierwszy rodzinny przeszczep nerki w Akademii Medycznej w Gdańsku. *Ann. Acad. Med. Gedan.* 2000; t. 30, s. 37-44.

Poza transplantologią interesowałem się także nefrologią kliniczną, zwłaszcza zagadnieniami związanymi z kłębuszkowymi chorobami nerek<sup>23</sup> i ostrą niewydolnością nerek<sup>24</sup>.

### **Przebieg pracy naukowej po uzyskaniu stopnia doktora**

Udział w badaniach stanowiących główne kierunki badawcze Kliniki Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych pozwolił mi poznać metodykę badań laboratoryjnych, eksperymentalnych i klinicznych, a także wpłynął na moje późniejsze zainteresowania naukowe. Po obronieniu pracy doktorskiej, dalsze moje badania dotyczyły nadal transplantologii i nefrologii klinicznej, ale także problematyki dostępu naczyniowego do dializ. Od 2013 roku, po zatrudnieniu w Klinice Chorób Zawodowych i Wewnętrznych GUMed w Gdyni moje zainteresowania naukowe zaczęły dotyczyć także chorób zawodowych oraz tropikalnych, a także zagadnień związanych z telemedycyną. Rozpocząłem także współpracę z Akademią Wychowania Fizycznego i Sportu w Gdańsku dotyczącą fizjologii wysiłku fizycznego.

Brałem udział w badaniach pacjentów po przeszczepieniu nerki prowadzonymi przez zespół prof. Alicji Dębskiej-Ślizień. Dotyczyły one powikłań występujących po przeszczepieniu<sup>25</sup>, a także czynników wpływających na wczesne i odległe rokowanie po przeszczepieniu, takich jak cukrzyca, choroba niedokrwienna serca, wiek, czy wcześniejsza dializoterapia<sup>26,27,28,29,30</sup>.

---

<sup>23</sup>Rutkowski P, **Wołyniec W**, Zdrojewski Z, Bułto B, Renke M, Warzocha A, Schlage-Holeksa A, Rutkowski B, Roszkiewicz A, Jaśkiewicz K. Epidemiology of glomerulopathies in Pomerania Region of Poland. *Ann. Acad. Med. Gedan.* 2003; t. 33, suppl. 1, s. 173-179.

<sup>24</sup>Rutkowski B, **Wołyniec W**. Ostra jatrogenna ponerkowa niewydolność nerek. *Przegl. Lek.* 1999; t. 56, nr 7/8, s. 542-543.

<sup>25</sup>Dębska-Ślizień A, Konopa J, Januszko-Giergielewicz B, Wołyniec Z, **Wołyniec W**, Chamienia A, Rutkowski B. Posttransplant encapsulating peritoneal sclerosis: presentation of cases and review of the literature. *J. Nephrol.* 2013; vol. 26, nr 5, s. 906-911.

<sup>26</sup>Rozumko A, Sendrowicz A, Milecka A, **Wołyniec W**, Dębska-Ślizień A, Zadrożny D, Moszkowska G, Rutkowski B. Kidney transplantation in patients with end stage failure in the course of type 1 diabetes. *Organs Tiss. Cells* 2007, nr 1, s. 13-18.

<sup>27</sup>Dębska-Ślizień A, Lizakowski S, **Wołyniec W**, Giergielewicz B, Zadrożny D, Milecka A, Moszkowska G, Dudziak M, Rogowski J, Śledziński Z, Rutkowski B. Renal transplantation in dialysis patients with the history of coronary artery bypass grafting and cardiac valve replacement. *Transplant. Proc.* 2007; vol. 39, nr 1, s. 45-50.

<sup>28</sup>Dębska-Ślizień A, Jankowska M, **Wołyniec W**, Ziętkiewicz M, Gortowska M, Moszkowska G, Chamienia A, Zadrożny D, Śledziński Z, Rutkowski B. A single-center experience of renal transplantation in elderly patients: a paired-kidney analysis. *Transplantation* 2007; vol. 83, nr 9, s. 1188-1192.

<sup>29</sup>Wołyniec Z, Dębska-Ślizień A, **Wołyniec W**, Rutkowski B. Impact of Obesity on Renal Graft Function-Analysis of Kidney Grafts From the Same Donor. *Transplant Proc.* 2016; vol. 48(5): s. 1482-8.

<sup>30</sup>Dębska-Ślizień A, Bobkowska-Macuk A, Bzoma B, Moszkowska G, Milecka A, Zadrożny D, **Wołyniec W**, Chamienia A, Lichodziejewska-Niemierko M, Król E, Śledziński Z, Rutkowski B. Paired analysis of outcomes after kidney transplantation in peritoneal and hemodialysis patients. *Transplant. Proc.* 2018; vol. 50, nr 6, s. 1646-1653.



Badania związane z transplantologią, a dotyczące występowania nowotworów jelita grubego u osób leczonych immunosupresyjnie kontynuowałem następnie pod kierunkiem dr hab. Marcina Renke w Klinice Chorób Zawodowych, Metabolicznych i Wewnętrznych GUMed<sup>31,32,33</sup>.

Moje zainteresowania związane z nefrologią kliniczną dotyczyły głównie zagadnień związanych z amyloidozą<sup>34,35,36</sup>. Poza publikacjami brałem aktywny udział w konferencjach „Amyloidoza” poświęconych tej chorobie w Warszawie w 2017 i 2018 r.

Ponadto interesują mnie zagadnienia dotyczące diagnostyki i leczenia chorych z zaburzeniami cewek nerkowych<sup>37,38</sup>, wielotorbielowatością nerek<sup>39,40,41</sup>, zwłóknieniem zaotrzewnowym<sup>42,43</sup> oraz kłębuszkowymi zapaleniami nerek<sup>44,45,46</sup>.

Jestem autorem lub współautorem 13 publikacji dotyczących tych zagadnień.

Pracując w Klinice Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych brałem udział w badaniach prowadzonych przez grupę kierowaną przez prof. Tomasza Liberka, a dotyczącą powikłań związanych z cewnikami tunelizowanymi do dializ. Jestem współautorem

---

<sup>31</sup>Palenicek L, Renke M, Dębska-Ślizień A, Dobies A, **Wołyniec W**, Rutkowski B. Nowotwory jelita grubego rozpoznane u pacjentów po przeszczepieniu nerki : opisy dwóch przypadków Forum Nefrol. 2015; t. 8, nr 3, s. 176-180.

<sup>32</sup>Renke M, Lizakowski S, Palenicek L, Dobies A, Wruk-Złotowska A, **Wołyniec W**, Dębska-Ślizień A, Rutkowski B. Znaczenie wykonywania badań kolonoskopowych u pacjentów przed przeszczepieniem i po przeszczepieniu nerki. Forum Nefrol. 2015; t. 8, nr 3, s. 163-167.

<sup>33</sup>Dobies A, Renke M, **Wołyniec W**, Palenicek L, Januszczak J, Król E, Lizakowski S, Rutkowski P, Tylicki L, Dębska-Ślizień A, Rutkowski B. Gastrointestinal pathologies in patients after successful renal transplantation: a pilot study. Transplant. Proc. 2016; vol. 48, nr 5, s. 1566-1569.

<sup>34</sup>**Wołyniec W**, **Wołyniec Z**, Perkowska-Ptasińska A, Smoleńska Ż, Wypych J, Storoniak H, Rutkowski B. Skrobiawica AA: choroba wyleczalna : opis przypadków. Forum Nefrol. 2013; t. 6, nr 2, s. 105-111

<sup>35</sup>**Wołyniec W**, Szafran-Dobrowolska J, Winnicka L, Wołyniec Z, Liberek T, Dębska-Ślizień A, Renke M. Successful pregnancy in the patient with AA amyloidosis complicating Crohn's disease. Nefrol. Dializoter. Pol. 2017; t. 21, nr 4, s. 176-178.

<sup>36</sup>**Wołyniec W**, Perkowska-Ptasińska A, Dębska-Ślizień A, Liberek T, Durlak M. Amyloidoza nerek. Hematologia 2018; t. 9, nr 3, s. 208-221.

<sup>37</sup>**Wołyniec W**. Diagnostyka ciężkiej hipokaliemii u 40-letniej kobiety z zespołem Sjögrena Forum Nefrol. 2008; t. 1, nr 2, s. 91-95.

<sup>38</sup>**Wołyniec W**, Kaniuka-Jakubowska S, Nagel M, Wołyniec Z, Obołończyk Ł, Świątkowska-Stodulska R, Sworczak K, Renke M. A case report of Gitelman syndrome resulting from two novel mutations in SLC12A3 gene. Nefrologia 2016; vol. 36, nr 3, s. 304-309.

<sup>39</sup>**Wołyniec W**, Jankowska MM, Rutkowski B. Nowoczesne leczenie wielotorbielowatego zwyrodnienia nerek typu dorosłych. Pol. Merk. Lek. 2008; t. 25, nr 148, s. 374-379.

<sup>40</sup>**Wołyniec W**. Torbielowatość rdzenia nerek. Forum Nefrol. 2012; vol. 5, nr 2, s. 148-152.

<sup>41</sup>**Wołyniec W**, Jankowska M, Król E, Czarniak P, Rutkowski B. Current diagnostic evaluation of autosomal dominant polycystic kidney disease. Pol. Arch. Med. Wewn. 2008; vol 118, nr 12, s. 767-773.

<sup>42</sup>**Wołyniec W**, Kożuchowska M, Sworczak K, Jezior D, Różańska-Kluziak A, Rudka R, Rojek-Trębicka J, Rutkowski B. When can we really diagnose idiopathic retroperitoneal fibrosis? Nephrol. Dial. Transplant. 2007; vol. 22, nr 6, s. 1786.

<sup>43</sup>**Wołyniec W**, Kożuchowska M, Różańska-Kluziak A, Sworczak K, Jezior D, Rojek-Trębicka J, Rudka R, Wojnarowski K, Zdrojewski Z, Rutkowski B. Zwłóknienie pozaotrzewnowe : opis 15 przypadków oraz przegląd piśmiennictwa polskiego. Nefrol. Dializoter. Pol. 2007; t. 11, nr 3, s. 133-140

<sup>44</sup>Weber E, Gałgowska J, **Wołyniec W**, Liberek T, Rutkowski B. Ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń oporna na standardowe leczenie : opis przypadku zastosowania rytuksymabu. Forum Nefrol. 2013; t. 6, nr 3, s. 165-170.

<sup>45</sup>Taszner K, Bułto-Piontecka B, **Wołyniec W**, Perkowska-Ptasińska A, Rutkowski B. Morfologia zmian w biopsji nerki u pacjentów z rozpoznaniem nefropatii toczniowej. Nefrol. Dializoter. Pol. 2013; t. 17, nr 3, s. 97-103.

<sup>46</sup>Liberek T, **Wołyniec W**, Renke M, Weber E, Rutkowski B. Leki biologiczne w nefrologii. Forum Nefrol. 2013; t. 6, nr 3, s. 139-149.



powstałego wówczas cyklu prac, który stanowił podstawę pracy doktorskiej lek. med. Ewy Weber<sup>47,48,49,50</sup>.

W problematyce chorób zawodowych interesował mnie głównie wpływ czynników szkodliwych występujących w pracy na występowanie i postęp choroby nerek<sup>51,52</sup>, a także zaburzeń metabolicznych w pracy<sup>53</sup>. Jestem autorem i współautorem 3 prac. Problematyka ta stanowi nadal jeden z kierunków badań w Klinice Chorób Zawodowych, Metabolicznych i Wewnętrznych.

Współpracowałem także z Kliniką Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych GUMed, głównie w zakresie występowania chorób nerek u osób z chorobami tropikalnymi i pasożytniczymi<sup>54,55</sup>, a także wpływu leczenia immunosupresyjnego na przebieg chorób pasożytniczych<sup>56,57,58</sup>.

Jestem autorem i współautorem 6 publikacji z tego zakresu oraz kilku doniesień zjazdowych. Współautorka wszystkich moich publikacji z zakresu chorób tropikalnych i pasożytniczych, lek. med. Małgorzata Sulima kończy obecnie pisanie pracy doktorskiej pt. „Ocena przydatności badań serologicznych i obrazowych w diagnostyce i monitorowaniu skuteczności leczenia pacjentów z bąblowicą wielojamową na podstawie materiału Kliniki Chorób Tropikalnych i Pasożytniczych UCMMiT w Gdyni w latach 2000-2016” dotyczącej diagnostyki i leczenia pacjentów z bąblowicą wielojamową<sup>59,60</sup>.

Pracując jako lekarz dyżurny, a następnie koordynator Morskiej Służby Asysty

---

<sup>47</sup>Weber E, Liberek T, **Wołyniec W**, Gruszecki M, Rutkowski B. Survival of tunneled hemodialysis catheters after percutaneous placement. *Acta Biochim. Pol.* 2016; vol. 63, nr 1, s. 139-143.

<sup>48</sup>Weber E, Liberek T, **Wołyniec W**, Rutkowski B. Catheter tip malposition after percutaneous placement of tunneled hemodialysis catheters. *Hemodial. Int.* 2015; vol. 19, nr 4, s. 509-513.

<sup>49</sup>Weber E, **Wołyniec W**, Liberek T, Rutkowski B. Cewniki tunelizowane w dializoterapii : dobrodziejstwo czy zło konieczne? *Forum Nefrol.* 2015; t. 8, nr 4, s. 205-213.

<sup>50</sup>Weber E, **Wołyniec W**, Liberek T. Please, take X-ray! *Hemodial. Int.* 2014; vol. 18, nr 2, s. 563-564.

<sup>51</sup>**Wołyniec W**, Renke M, Wójcik-Stasiak M, Renke J. Wybrane choroby nerek związane z pracą. *Med. Pracy* 2015; t. 66, nr 4, s. 583-593.

<sup>52</sup>Renke M, Parszuto J, Rybacki M, **Wołyniec W**, Rutkowski P, Rutkowski B, Walusiak-Skorupa J, Dębska-Ślizień A. Przewlekła choroba nerek : istotne informacje dla lekarza medycyny pracy. *Med. Pracy* 2018; t. 69, nr 1, s. 67-75.

<sup>53</sup>**Wołyniec W**, Kurlapski M, Januszczak J, Renke M. Cukrzyca w społeczeństwie 24/7: związek między pracą zmianową a zaburzeniami metabolicznymi. *Diabetol. Klin.* 2015; t. 4, nr 1, s. 22-28.

<sup>54</sup>Sulima M, **Wołyniec W**, Wroczyńska A, Kuna A, Renke M, Nahorski W. Epidemiologia ostrego uszkodzenia nerek, możliwości profilaktyki i leczenia u podróżujących do stref subtropikalnej i tropikalnej : co polski nefrolog powinien wiedzieć? *Forum Nefrol.* 2014; t. 7, nr 3, s. 146-154.

<sup>55</sup>Kuna A, Sulima M, **Wołyniec W**, Wroczyńska A, Renke M, Nahorski W. Ostra niewydolność nerek w przebiegu malarii po podróży do Gambii i Senegalu. *Forum Nefrol.* 2014; t. 7, nr 3, s. 174-178.

<sup>56</sup>Sulima M, **Wołyniec W**, Nahorski W, Zadrożny D, Witczak-Malinowska K, Renke M. Misdiagnosed amoebiasis leading to liver abscess. *Scand. J. Infect. Dis.* 2014; vol. 46, nr 10, s. 735-736.

<sup>57</sup>Sulima M, **Wołyniec W**, Ołdakowska-Jedynak U, Patkowski W, Wasielek N, Witczak-Malinowska K, Borys S, Nahorski W, Wroczyńska A, Szostakowska B, Lass A, Krawczyk M. Liver transplantation for incurable alveolar Echinococcosis: an analysis of patients hospitalized in Department of Tropical and Parasitic Diseases in Gdynia. *Transplant. Proc.* 2016; vol. 48, nr 5, s. 1708-1712.

<sup>58</sup>**Wołyniec W**, Sulima M, Renke M, Dębska-Ślizień A. Parasitic infections associated with unfavourable outcomes in transplant recipients. *Medicina-Lithuania* 2018; vol. 54, nr 2, art. ID 27, s. 1-15.

<sup>59</sup>Sulima M, Nahorski W, Gorycki T, **Wołyniec W**, Wąż P, Felczak-Korzybska I, Szostakowska B, Sikorska K. Ultrasound images in hepatic alveolar echinococcosis and clinical stage of the disease. *Adv. Med. Sci.* 2019; vol. 64, nr 2, s. 324-330.

<sup>60</sup>Sulima M, Szostakowska B, Nahorski W, Sikorska K, **Wołyniec W**, Wąż P. The usefulness of commercially available serological tests in the diagnosis and monitoring of treatment in patients with alveolar echinococcosis. *Clin Exp Hepatol.* 2019; vol. 5(4): s. 327-333.

Telemedycznej (TMAS) byłem jednym z współautorów doniesień i dwóch publikacji na ten temat<sup>61,62</sup>.

W ostatnich latach tematyką badawczą której poświęcam najwięcej uwagi jest wpływ wysiłku fizycznego na fizjologię człowieka. Poza publikacjami wchodzącymi w skład cyklu habilitacyjnego, współpracuję także z gdańską Akademią Wychowania Fizycznego i Sportu nad wpływem witaminy D na wydolność fizyczną i wybrane wykładniki biochemiczne. Efektem tej współpracy są doniesienia zjazdowe<sup>63,64</sup> i list do redakcji<sup>65</sup>.

Kolejnym kierunkiem badawczym jest wpływ wysiłku na zaburzenia jelitowe i funkcjonowanie osi jelito-nerka w czasie wysiłku fizycznego, wstępne wyniki badań zostały przedstawione w postaci doniesień zjazdowych<sup>66</sup>.

Obecnie przygotowuję kolejne publikacje z tego tematu. Planuję także kolejne badania.

b. dorobek naukowy - ocena bibliometryczna, liczba cytowani, index Hirscha  
Sumaryczny współczynnik oddziaływania czasopism IF (z wyłączeniem publikacji autora w badaniach wielośrodkowych): **52.954**,

- w tym z wyłączeniem prac z cyklu habilitacyjnego: **38.707**,

- - w tym oryginalne pełnotekstowe prace naukowe **25.701**.

Suma punktów KBN/MNiSW: **921**,

- w tym z wyłączeniem prac z cyklu habilitacyjnego **579**,

- - w tym oryginalne pełnotekstowe prace naukowe **342**.

Liczba cytowań: **109**, bez autocytowań: **104** (wg bazy Web of Science Core Collection)

Liczba cytowań: **134**, bez autocytowań: **127** (wg bazy Scopus)

h-index: **6** (wg bazy Web of Science Core Collection)

h-index: **7** (wg bazy Scopus)

Podsumowanie działalności naukowo-badawczej przedstawia analiza bibliometryczna opracowana przez Pracownię Bibliograficzną Biblioteki Głównej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego z dnia 17.02.2020 roku zamieszczona w załączniku nr 8.

---

<sup>61</sup>Kurlapski M, Wójcik-Stasiak M, Klincewicz P, Januszczuk J, **Wołyniec W**, Renke M, Trzeciakowska-Aziz K. TMAS- Maritime Telemedical Assistance Service at the University Centre of Maritime and Tropical Medicine in Gdynia: the first year activity report. *Int. Marit. Health* 2014; vol. 65, nr 3, s. 174.

<sup>62</sup>Szafran-Dobrowolska J, Renke M, Wołyniec W. Telemedical Maritime Assistance Service at the University Center of Maritime and Tropical Medicine in Gdynia. The analysis of 6 years of activity. *Medycyna Pracy*. 2020. doi:10.13075/mp.5893.00897.

<sup>63</sup>Kasprowicz K, Ratkowski W, **Wołyniec W**, Aschenbrenner P, Witek K, Grzywacz T, Żmijewski P, Renke M. Impact of vitamin D supplementation on hepcidin response during and after 100-km ultramarathon. *Int. J. Sport Physiol. Perform.* 2018; vol. 13, suppl. 1, s. S1-7. 5th Annual Congress on Medicine & Science in Ultra-Endurance Sports, Castelló de la Plana, Spain, May 9-10, 2018

<sup>64</sup>Kasprowicz K, Ratkowski W, **Wołyniec W**, Małgorzewicz S, Aleksandrowicz E, Witek K, Grzywacz T, Żmijewski P, Renke M. Impact of vitamin D supplementation on hormone levels and cytokine generation during ultramarathon. *Int. J. Sport Physiol. Perform.* 2018; vol. 13, suppl. 1, s. S1-7-S1-8. 5th Annual Congress on Medicine & Science in Ultra-Endurance Sports, Castelló de la Plana, Spain, May 9-10, 2018

<sup>65</sup>**Wołyniec W**, Ratkowski W. Nihil novi sub sole. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2018; vol. 64, nr 1, s. 9.

<sup>66</sup>**Wołyniec W**, Giebułtowski J, Kasprowicz K, Rita-Tkachenko P, Renke M, Kubanek A, Ratkowski W. The association between gut-derived and water-soluble uremic toxins after extreme physical exercise *Nephrol. Dial. Transplant.* 2019; vol. 34, suppl. 1, s. i146-147. 56th ERA-EDTA Congress, Budapest, Hungary, June 13th-16th, 2019.

c. wygłoszenie referatów na konferencjach tematycznych / moderowanie sesji

Wygłosiłem 8 referatów na konferencjach i zjazdach krajowych (załącznik 6).

Byłem także równorzędnym autorem czterech innych referatów (załącznik 7).

Byłem moderatorem trzech sesji naukowych:

- Konferencja „II Interdyscyplinarna Konferencja Amyloidoza 2018”. Warszawa, 19-20.10.2018. Moderowanie sesji „Wybrane problemy kliniczne”.

- IV Ogólnopolskie Sympozjum Rehabilitacja w Chorobach Nerek i Układu Moczowego Kraków, 18-19.10.2019. Moderowanie sesji plakatowej i sesji „Wysiłek fizyczny a stan układu krążenia i wybrane parametry krwi”.

d. promotor pomocniczy

Byłem promotorem pomocniczym pracy doktorskiej lek. med. Ewy Moniki Weber (była rezydent UCK, Katedra i Klinika Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych), w okresie zbierania materiału do pracy, analizy materiału i pisanie pracy w latach 2012-2016. Tytuł pracy: „Ocena wczesnych i późnych powikłań o przeszskórnym założeniu cewników tunelizowanych do hemodializy”.

Promotor, dr hab. Tomasz Liberek, prof. nadzw. GUMed.

Tytuł doktora n med. przyznany przez Radę Wydziału Lekarskiego GUMed 9 czerwca 2016r.

e. działalność organizacyjna

Brałem udział w organizacji XI Ogólnopolskich Igrzysk dla Osób po Transplantacji i Dializowanych, w Gdańsku, 18-22.05.2016. Organizatorami Igrzysk było Polskie Stowarzyszenie Sportu po Transplantacji i Akademia Wychowania Fizycznego i Sportu w Gdańsku.

Jestem członkiem Rady Programowej strony poświęconej amyloidzie ([www.amyloidoza.edu.pl](http://www.amyloidoza.edu.pl)), która służy edukacji pacjentów i lekarzy, informowaniu o nowych inicjatywach, badaniach klinicznych doniesieniach z kongresów oraz integracji interdyscyplinarnego środowiska zajmującego się tą chorobą.

f. projekty badawcze

W 2019 roku otrzymałem z Narodowego Centrum Nauki środki na realizację działania naukowego w ramach programu MINIATURA 3 pt. „Wpływ nawodnienia w czasie wysiłku fizycznego na wykładniki ostrego uszkodzenia nerek”. (nr rejestracyjny 2019/03/X/NZ9/01519). Jestem kierownikiem tego projektu.

W latach 2000-2012 brałem udział w kilku badaniach klinicznych poświęconych ocenie skuteczności i bezpieczeństwa stosowania erytropoetyny u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek prowadzonych w Klinice Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych: BA 16260, BA 16528, BA 16740, BH 18283.

Byłem także badaczem pomocniczym w badaniu dotyczącym zastosowania tolwaptanu w leczeniu wielotorbielowości nerek: TEMPO ¾ (Tolvaptan Efficacy and Safety in Management of Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease and its Outcomes 3/4 Study). Wyniki tego badania zostały opublikowane w New England Journal of Medicine, a ja zostałem wymieniony wśród współbadaczy (Torres VE, Chapman AB, Devuyst O, Gansevoort RT, Grantham JJ, Higashihara E, Perrone RD, Krasa HB, Ouyang J, Czerwiec FS; TEMPO 3:4

Trial Investigators Tolvaptan in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. N Engl J Med. 2012 Dec 20;367(25):2407-18. doi: 10.1056/NEJMoa1205511).

g. otrzymane nagrody i wyróżnienia

Nagroda naukowa zespołowa II stopnia za cykl publikacji dotyczących przeszczepiania nerek. 15.12.2008. Rektor AMG.

Nagroda za osiągnięcia organizacyjne, za wzorowe pełnienie funkcji opiekuna roku. 14.12.2012. Rektor GUMed.

h. tłumaczenia literatury medycznej

Tłumaczyłem dwa rozdziały z języka angielskiego do polskiego wydania podręcznika John T. Daugirdas, Peter G. Blake, Todd S. Ing. "Handbook of dialysis". Lippincott Williams 2007. Polskie wydanie: „Podręcznik dializoterapii”. Wydanie II. Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2008.

i. recenzowanie publikacji w czasopismach międzynarodowych i krajowych oraz w monografiach w języku polskim

Recenzowałem 12 publikacji zgłoszonych do czasopism umieszczonych w bazie Journal Citation Reports (załącznik 6).

j. członkostwo w międzynarodowych i krajowych organizacjach oraz towarzystwach naukowych

Jestem członkiem Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego i Polskiego Towarzystwa Medycyny Morskiej, Tropikalnej i Podróży (załącznik 6).

k. udział w komitetach organizacyjnych międzynarodowych i krajowych konferencji naukowych

Byłem członkiem komitetów organizacyjnych czterech zjazdów naukowych organizowanych przez Klinikę Nefrologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych GUMed (załącznik 6).

l. dodatkowe kursy i szkolenia

- Byłem uczestnikiem wszystkich konferencji Post-ASN Meeting organizowanych w Gdańsku w latach 2005-2020.

- Wielokrotnie uczestniczyłem w krajowych i regionalnych konferencjach i zjazdach Polskiego Towarzystwa Nefrologicznego w latach 2000-2019.

Pozostałe szkolenia i kursy w których brałem udział:

- Kongresy Europejskiego Towarzystwa Nefrologicznego - ERA EDTA w: Nicei, 17-20.09.2000; Lizbonie, 15-18.05.2004; Glasgow, 15-18.06.2006; Mediolanie, 22-26.05.2009; Paryżu, 24-25.05.2012 i Madrycie, 3-6.06.2017.

- Kongres "Vth Congress of the International Association for the History of Nephrology". Gdańsk, 13-15.04.2005.

- Kongres "8<sup>th</sup> International congress on vascular access". Praga, Czechy, 25-27.04.2013.

- VI Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej. Gdańsk, 13-15.09.2007.

- XII, XIII, XIV i XVI Krajowa Konferencja Szkoleniowa Towarzystwa Internistów Polskich „Postępy w chorobach wewnętrznych”. Warszawa, 5-6.04.2013 i 4-5.04.2014; Kraków, 8-

9.05.2015 i 26-27.05.2017.

- 15 i 17 Katowickie Seminaria „Postępy w Nefrologii i Nadciśnieniu Tętniczym”.  
Katowice, 26-28.11.2015 i 23-25.11.2017.

- III i IV Ogólnopolskie Sympozjum Rehabilitacja w Chorach Nerek i Układu Moczowego.  
Kraków, 20-21.10.2017 i 18-19.10.2019.

- XI Kongres Top Medical Trends. Poznań, 17-19.03.2017.

- I Kongres Polskiego Klubu Dostępu Naczyniowego. Lublin, 27-28.10.2017.

- Międzynarodowy Kongres Naukowy Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej.  
Gdynia, 27-29.09.2018.

- XXXIII Międzynarodowy Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej „Standardy i kontrowersje w medycynie sportowej”. Wrocław, 26-28.09.2019. - Konferencja naukowa „Cukrzycowa choroba nerek — proste odpowiedzi na trudne pytania”. Gdańsk, 24.10.2009.

- Konferencja naukowo-szkoleniowa „Nefrodiabetologia — nowe spojrzenie”. Sopot, 06.03.2010.

- V konferencji Naukowo Szkoleniowej „Żywnienie drogą przewodu pokarmowego”. Gdynia, 20.04.2013.

- II Ogólnopolska Konferencja „Pułapki codziennej praktyki lekarskiej”. Poznań, 17-18.10.2014.

- VI Konferencja „Nefroedukacja 2014”. Warszawa, 05.04.2014

- I i II Interdyscyplinarna Konferencja „Amyloidoza”. Warszawa, 7.10.2017 i 19-20.10.2018.

- Sympozjum „Prismax — innowacja inspirowana potrzebami OI T”. Warszawa, 18-19.03.2019.

- Kurs „Choroby układu sercowo-naczyniowego”. Gdańsk, 03.10.2009.

- Kurs medyczny „Zakładanie cewników permanentnych do hemodializy metodą retrograde”, Grodzisk Mazowiecki, 4.11.2010.

- Kurs „Szkolenie dla osób przeprowadzających doświadczenia na zwierzętach (myszach, szczurach)”. Gdańsk, 19-20.10.2013.

- Kurs medyczny „Nowoczesne podejście do leczenia - inaczej o cukrzycy typu 2. Gdańsk, 18.12.2014.

Oświadczam, iż uprzednio nie ubiegałam się o nadanie stopnia doktora habilitowanego.

  
.....  
(podpis wnioskodawcy)

20.04.2020