

Received: 2012.02.27
Accepted: 2012.11.22
Published: 2013.01.16

Trening sportowy a stężenia krążących adipokin

Sports training and circulating adipokine levels

**Ryszard Plinta¹, Magdalena Olszanecka-Glinianowicz², Jerzy Chudek³,
Violetta Skrzypulec-Plinta⁴**

¹ Studium Wychowania Fizycznego i Sportu, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

² Zakład Promocji Zdrowia i Leczenia Otyłości, Katedry Patofizjologii, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

³ Zakład Patofizjologii, Katedry Patofizjologii, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

⁴ Katedra Zdrowia Kobiety, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Streszczenie

Korzystny wpływ regularnej umiarkowanej aktywności fizycznej na profil metaboliczny jest dobrze udokumentowany. Wykazano również, że siedzący tryb życia jest czynnikiem ryzyka nadmiernego gromadzenia się trzewnej tkanki tłuszczowej, rozwoju insulinooporności, cukrzycy typu 2 i chorób układu sercowo-naczyniowego. Jednak intensywny trening, jakiemu poddawane są osoby wyczynowo uprawiające sport może powodować niekorzystne zmiany w wydzielaniu hormonów tkanki tłuszczowej i stanowić jedno z ogniw patogenezy rozwoju zaburzeń hormonalnych obserwowanych u sportowców.

W pracy omówiono piśmiennictwo dotyczące wpływu intensywnego treningu sportowego na stężenia krążących adipokin.

Słowa kluczowe:

adipokiny • trening sportowy

Summary

The beneficial effect of regular moderate physical activity on metabolic profile is well documented. Sedentary lifestyle is a risk factor of excessive visceral fat accumulation, insulin resistance, type 2 diabetes and cardiovascular disease development. However, intensive training in athletes may be related to unfavorable changes in secretion of adipose tissue hormones and constitute a link in the pathogenesis of hormonal disturbances observed in athletes.

In this paper we review the recently published data concerning the impact of sports training on circulating adipokine levels in athletes.

Key words:

adipokines • sports training

Full-text PDF:

<http://www.phmd.pl/fulltxt.php?ICID=1029529>

Word count:

2837

Tables:

–

Figures:

–

References:

117

Adres autora:

dr n. o kult. fiz. Ryszard Plinta, Studium Wychowania Fizycznego i Sportu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, ul. Medyków 12, 40-752 Katowice; e-mail: rplinta@sum.edu.pl

WSTĘP

Rozwój cywilizacji powoduje istotne zmiany stylu życia w społeczeństwach krajów rozwiniętych. Zwiększa się odsetek osób prowadzących siedzący tryb życia, czemu towarzyszy wzrost trzewnego depozytu tkanki tłuszczowej, który jest źródłem hormonów i cytokin (nazywanych adipokinami) oraz innych biologicznie aktywnych czynników. Rosnąca objętość adipocytów jest związana z rozwojem stanu zapalnego w tkance tłuszczowej i zmianami wydzielania adipokin (obniżenie wytwarzania adiponektyny i omentyny, a wzrost sekrecji leptyny, rezystyny, wisfatyny, białka wiążącego retinol typu 4, interleukin 6 i 8, czynnika martwicy nowotworów alfa). Konsekwencją tego jest rozwój insulinooporności, cukrzycy typu 2 i chorób układu krążenia [12,85]. Natomiast regularny, umiarkowany wysiłek fizyczny powoduje zmniejszenie depozytu tłuszczu trzewnego i poprawę profilu wydzielania adipokin [91].

Sugeruje się jednak, że intensywny, długotrwały wysiłek fizyczny może mieć niekorzystny wpływ na zdrowie, zwłaszcza u młodych zawodniczek. Intensywny wysiłek fizyczny może spowodować wystąpienie zaburzeń miesiączkowania, takich jak nieregularne cykle menstruacyjne, skąpe miesiączki i wtórny brak miesiączki [17,18,19,23,30,41]. Zaburzenia miesiączkowania z towarzyszącym hipoestrogenizmem hipogonadotropowym, są przyczyną bezpłodności [71], zmniejszenia gęstości mineralnej tkanki kostnej i zwiększonej częstości złamań z przeciążenia [76], a także dysfunkcji śródbłonna [80,81]. Do zaburzeń hormonalnych i zmniejszenia gęstości mineralnej tkanki kostnej może dochodzić również u mężczyzn uprawiających sport [8]. Uważa się, że zaburzenia hormonalne u zawodników są związane z deficytem energetycznym i ubytkiem masy ciała [31]. Wyniki licznych badań wskazują również, że zaburzenia hormonalne obserwowane u osób uprawiających sport mogą być spowodowane zmianami wydzielania adipokin.

Wydolność fizyczna jest to zdolność do podejmowania długotrwałych wysiłków z zaangażowaniem dużych grup mięśniowych lub wysiłków krótkotrwałych o maksymalnym nasileniu (w sporcie wyczynowym) bez istotnych zmian homeostazy organizmu. Zwiększenie wydolności fizycznej można uzyskać przez długotrwałą intensywną aktywność fizyczną.

Trening definiuje się jako zaplanowany proces mający na celu zwiększenie wydolności fizycznej i określonych umiejętności ruchowych w celu osiągnięcia zwycięstwa sportowego. Może on być ukierunkowany na kształtowanie sprawności układu ruchu, zwiększenie siły mięśniowej, szybkości i wytrzymałości. Wyróżnia się trening ogólny, w czasie którego odpowiednio dozowana aktywność fizyczna stymuluje rozwój zmian adaptacyjnych. U osób intensywnie uprawiających sport utrwaleniu ulegają zmiany adaptacyjne w funkcjonowaniu układu sercowo-naczyniowego, mięśniowo-szkieletowego i endokrynnego. Są one uzależnione od czynników wewnętrznych, takich jak płeć, wiek, predyspozycje genetyczne, ogólna wydolność organizmu, indywidualna sprawność mechanizmów regulacyjnych, a także od czynników zewnętrznych obejmujących rodzaj aktywności fizycznej i jej intensywność (wysiłek dynamiczny, statyczny, krótkotrwały, czy długotrwały), temperaturę i wilgotność powietrza.

Natomiast celem treningu technicznego jest doskonalenie wcześniej nabytych umiejętności ruchowych oraz uczenie się i utrwalanie nowych. Skuteczność treningu w uzyskaniu zwycięstwa sportowego zależy nie tylko od zastosowanego programu ćwiczeń, ale także od ich częstotliwości, intensywności i czasu trwania [21,106].

W pracy omówiono piśmiennictwo dotyczące wpływu intensywnego treningu sportowego na stężenia krążących adipokin.

LEPTYNA

Stężenie leptyny w krążeniu zwiększa się wraz ze wzrostem objętości komórek tłuszczowych, a maleje istotnie w czasie redukcji masy ciała. Jej poziom w osoczu jest 2–3-krotnie wyższy u kobiet niż u mężczyzn (przy porównywalnych wartościach wskaźnika masy ciała – BMI). Jest to związane z wyższą procentową zawartością tłuszczu w ciele i większym depozytem podskórnej tkanki tłuszczowej oraz stymulującym syntezę leptyny działaniem estrogenów u kobiet [73,84,104,115]. Wykazano jednak, że leptyna uczestniczy w regulacji aktywacji osi podwzgórze–przysadka–gonady oraz podwzgórze–przysadka–tarczyca. Fizjologicznie hormon ten stymuluje pulsacyjne uwalnianie GnRH w podwzgórzu, a w konsekwencji wydzielanie FSH i LH przez przysadkę mózgową. Leptyna może również bezpośrednio, poprzez aktywację swoistych receptorów w przysadce, stymulować wytwarzanie gonadotropin. U otyłych dziewcząt stężenie leptyny dodatnio koreluje ze stężeniem estradiolu, a u chłopców – ze stężeniem testosteronu, siarczanu dehydroepiandrosteronu i kortyzolu. Leptyna stymuluje również wytwarzanie tyreotropiny (TSH), a przez to hormonów tarczycy [2,9,77,110].

U kobiet z podwzgórzowym brakiem miesiączki po intensywnym odchudzaniu się obserwowano znaczne obniżenie stężenia leptyny, ale ponowny przyrost masy ciała powodował jego szybki wzrost [1,3,73,84,104,115]. Zmiany wydzielania leptyny wykazano również u kobiet uprawiających wyczynowo różne dyscypliny sportu. Jednak dotychczas nie udowodniono jednoznacznie czy są one wynikiem zmian masy ciała, czy też efektem samego treningu [33,49,62,79,90,93,94,98,116]. Część opublikowanych badań wskazuje, że u trenujących kobiet, u których w czasie jednej długotrwałej sesji treningowej o intensywności na poziomie 70% VO_{2max} wydatek energetyczny wynosi około 1500 kcal, obniżenie stężenia krążącej leptyny jest wynikiem obniżenia masy ciała [45,62,74,98]. Natomiast wyniki innych badań nie potwierdzają związku między intensywnością wysiłku fizycznego a zmianami stężeń krążącej leptyny [49,62,98]. W badaniach własnych stwierdzono istotne obniżenie stężenia w osoczu leptyny, mimo braku zmian masy ciała po 3 miesiącach okresu przygotowawczego do sezonu rozgrywek meczowych u piłkarek ręcznych oraz brak takich zmian u koszykarek [86]. Haluzik i wsp. [35] sugerują, że regularny intensywny trening powoduje obniżenie stężenia w osoczu leptyny w innym mechanizmie niż zmiany całkowitej masy tłuszczu. Ponieważ wykazali oni niższe stężenia w osoczu leptyny u zawodników rugby niż u osób nietrenujących, mimo porównywalnej masy tłuszczu. Z kolei wyniki badań Haluzikowej i wsp. [37] wskazują, że mechanizmem powodującym zmiany wydzielania leptyny w czasie długotrwałego intensywnego



treningu może być adaptacja neurohormonalna. Jednak, co ciekawe, wyniki badań Hickeya i wsp. [40] wykazały, że regularny 12-tygodniowy trening aerobowy powoduje istotne obniżenie stężenia krążącej leptyny bez zmian masy tłuszczu u kobiet, ale nie u mężczyzn.

Wydaje się, że istotnym czynnikiem wpływającym na poziom krążącej leptyny może być również rodzaj uprawianej dyscypliny sportu, a co za tym idzie inny program treningu w zakresie intensywności i zawartości ćwiczeń aerobowych i oporowych. Hipoteza ta znajduje potwierdzenie w wynikach badań uzyskanych przez Haluzika i wsp. [36], którzy sugerują, że trening wytrzymałościowy wiąże się z mniejszym depozytem tłuszczu w organizmie i pośrednio z niższym stężeniem leptyny. Rämson i wsp. [89] również wykazali, że 2-tygodniowy trening oporowy o umiarkowanej intensywności u kolarzy wyczynowych spowodował obniżenie stężenia leptyny, natomiast trening tenowy jej wzrost. Natomiast Noland i wsp. [78] nie potwierdzili wpływu intensyfikacji treningu u wyczynowych pływaków i pływaczek na zmiany stężenia krążącej leptyny. Rozbieżności w wynikach cytowanych badań utrudniają ustalenie czy trening u sportowców jest czynnikiem bezpośrednio modulującym wytwarzanie i sekrecję leptyny, czy są spowodowane innymi rodzajami treningu stosowanego u osób uprawiających różne dyscypliny sportu. Chociaż rolę typu i intensywności wysiłku podważają częściowo wyniki badań oceniających wpływ na uwalnianie leptyny krótkotrwałego umiarkowanego i krótkotrwałego intensywnego sprawnościowo-technicznego treningu. Zarówno wyniki badań własnych [86], jak i innych autorów [103,117] nie wykazały wpływu tych krótkotrwałych wysiłków na zmiany stężeń w osoczu leptyny. Niektórzy badacze sugerują, że aby krótkotrwały wysiłek fizyczny spowodował obniżenie stężenia krążącej leptyny wydatek energetyczny poniesiony w związku z nim musi przekroczyć 800 kcal [7]. Wykazano również, że wysiłek, który powoduje wystarczająco ujemny bilans energetyczny hamuje średnie dobowe wydzielanie leptyny i obniża amplitudę jej dobowego rytmu [63]. Sugeruje się również, że czynnikami mogącymi wpływać na powysiłkowe obniżenie stężenia krążącej leptyny po treningu wytrzymałościowym jest zmniejszenie się poziomu insuliny [49], a także wzrost stężenia krążących wolnych kwasów tłuszczowych i glicerolu [20]. Wykazano również, że aktywacja receptorów adrenergicznych β_3 jest czynnikiem hamującym uwalnianie leptyny [28]. Jednak największe poparcie w wynikach dotychczasowych badań znajduje hipoteza, że czynnikiem indukującym obniżenie stężenia leptyny podczas treningu wytrzymałościowego jest większy wydatek energetyczny, niż występujący w czasie wysiłku maksymalnego [82]. Wykazano, że przebycie dystansu maratonu, które spowodowało wydatek energetyczny 2800 kcal wiązało się z istotnym obniżeniem stężenia krążącej leptyny [66]. Wzrost lipolizy (zwiększenie stężenia w surowicy wolnych kwasów tłuszczowych i glicerolu) oraz obniżenie stężenia leptyny stwierdzono także u długodystansowych pływaków podczas maratonu pływackiego na dystansie 25 km trwającego średnio 8,5 godziny, mimo że badani mogli w czasie wysiłku spożywać dowolną ilość posiłków i płynów. Stężenie leptyny po zakończeniu wysiłku było odwrotnie proporcjonalne do stężenia glicerolu [55]. Powyższe dane świadczą o tym, że nie tylko rodzaj wysiłku i jego intensywność, ale także czas trwania należą do czynników

modulujących osoczowe stężenie leptyny. Wydaje się, że u sportowców jednym z ważnych czynników wpływających na rozbieżności wyników uzyskiwanych w badaniach oceniających wpływ krótkotrwałego wysiłku na zmiany wydzielania leptyny może mieć również intensywność treningów w okresie przygotowawczym, która uzależniona jest od rodzaju uprawianej dyscypliny, wpływa na zawartość tłuszczu w ciele i ilość zmagazynowanego glikogenu mięśniowego. Hipotezę tę przynajmniej częściowo potwierdzają wyniki badań Landta i wsp. [65], które wykazały, że dwugodzinny intensywny wysiłek na cykloergometrze powoduje większy wzrost stężenia krążących wolnych kwasów tłuszczowych i obniżenie stężenia leptyny u maratończyków, którzy spożyli posiłek niż u mężczyzn nietreningujących, którzy wysiłek wykonywali rano na czczo. Może to świadczyć o niewielkim depozycie glikogenu mięśniowego u tych intensywnie trenujących zawodników i szybkim uruchamianiu lipolizy w celu zaspokojenia potrzeb energetycznych intensywnie pracujących mięśni przez dostarczenie im jako substratu wolnych kwasów tłuszczowych. Istotną rolę mogą odgrywać tu: aktywność układu współczulnego, zwiększenie uwalniania katecholamin i aktywacja hormonozależnej lipazy lipoproteinowej [32,42]. Wykazano, że sportowcy mają większą pojemność sekrecyjną rdzenia nadnerczy niż osoby nietreningujące. Ponadto długotrwały trening wytrzymałościowy zwiększa wrażliwość rdzenia nadnerczy na wysiłek, co w czasie treningu o maksymalnym nasileniu może się przyczyniać do zwiększonego wytwarzania glukozy i nasilenia lipolizy u sportowców w porównaniu z grupą kontrolną [57].

ADIPONEKTyna

Adiponektyna wytwarzana jest przez adipocyty, w krążeniu występuje w postaci trimerów (low molecular weight – LWM), heksamerów (middle molecular weight – MMW) i multimerów (high molecular weight – HMW), które wywierają działanie tkankowe za pośrednictwem dwóch receptorów błonowych (AdipoR1 i AdipoR2). AdipoR1 występuje głównie w tkance tłuszczowej i mięśniach poprzecznie prążkowanych, a AdipoR2 w hepatocytach [54,56,102]. Wykazano, że wyższy poziom krążącej adiponektyny jest związany z wyższym stężeniem frakcji HDL cholesterolu i tkankowym zużyciem glukozy oraz niższymi wartościami ciśnienia tętniczego, stężeniami na czczo glukozy, insuliny, triglicerydów i frakcji LDL cholesterolu [54,56]. Ekspresja genu adiponektyny i jej stężenie w krążeniu zmniejsza się wraz ze wzrostem objętości adipocytów i rozwojem stanu zapalnego w tkance tłuszczowej [22,68,69,95,113]. Adiponektyna odgrywa bardzo ważną rolę w procesach metabolicznych mięśni szkieletowych, gdzie stymuluje zużycie glukozy i wytwarzanie mleczanów oraz oksydację kwasów tłuszczowych [13].

Stężenie krążącej adiponektyny jest wyższe u kobiet niż u mężczyzn, wydaje się, że jest to związane z dymorfizmem płciowym dystrybucji tkanki tłuszczowej, a także z hamującym wpływem androgenów na jej wytwarzanie [27]. Niektórzy badacze obserwowali, że jej stężenie w osoczu zmienia się w czasie cyklu miesięczkowego i jest najniższe przed owulacją. Nie wykazali jednak związku między stężeniem E2 i progesteronu a poziomem krążącej adiponektyny [26]. Jednak inne badania nie potwierdziły występowania zmian stężeń adiponektyny w czasie cyklu miesięczkowego [4,16,34,58]. Należy podkreślić,

że w komórkach ludzkiej przysadki wytwarzających GH, FSH, LH i TSH wykazano obecność receptorów adiponektyny [87]. Brak jest natomiast danych dotyczących jej wpływu na wytwarzanie tych hormonów przysadkowych.

Umiarkowany wysiłek fizyczny powoduje wzrost stężenia adiponektyny u mężczyzn z nadwagą [64]. Wykazano związek między poziomem aktywności fizycznej a stężeniem krążącej adiponektyny u zdrowych starszych kobiet [53], a także wzrost jej stężenia po regularnie realizowanej aktywności fizycznej, która powodowała zmiany składu ciała [7,59] i wzrost ekspresji mRNA jej receptorów (AdipoR1/R2) w mięśniach [6].

Jednak wyniki badań oceniających wpływ treningu sportowego na stężenie w osoczu adiponektyny są niejednoznaczne. Wyniki niektórych z nich wykazały istotnie wyższe stężenia adiponektyny u intensywnie trenujących dziewcząt z wysoką insulinowrażliwością i niską masą ciała [61,70,93,94,99]. Natomiast w innych badaniach stwierdzono, że zwiększone stężenie adiponektyny jest tylko częściowo efektem treningu, a w głównej mierze wynika z restrykcji dietetycznych i redukcji masy ciała [33,92,94]. W jednym z badań zaobserwowano również, że wyższe stężenia adiponektyny występowały u kobiet wyczynowo uprawiających sport z wtórnym brakiem miesiączki [79]. Wykazano także, że pod wpływem intensywnego wysiłku fizycznego może dojść do obniżenia stężenia adiponektyny w osoczu [72]. W badaniach własnych nie stwierdzono zmian stężeń w osoczu adiponektyny w czasie sezonu przygotowawczego do rozgrywek meczowych u piłkarek ręcznych i koszykarek. Podobnie w badaniach oceniających wpływ długotrwałego treningu u wyczynowo trenujących kolarzy i wioślarzy na stężenia adiponektyny nie zaobserwowano jej zmian [50,51].

Wydaje się, że brak zmian stężenia krążącej adiponektyny po długotrwałym treningu może być spowodowany brakiem zmian składu ciała. Założenie to potwierdzają wyniki badań Hulvera i wsp. [44], które wykazały, że sześciomiesięczny regularny, umiarkowany trening, niepowodujący zmian masy ciała i tłuszczu powodował poprawę insulinowrażliwości, ale nie wpływał na stężenie adiponektyny. Obserwowano również, że poprawa insulinowrażliwości u dziewczyn z nadwagą i otyłością po 12 tygodniach treningu tlenowego była spowodowana zwiększeniem masy beztłuszczowej kończyn dolnych, a nie obniżeniem odsetka tłuszczu i wzrostem stężenia adiponektyny [75]. Natomiast Vu i wsp. [101] sugerują, że wysiłek fizyczny wpływa przede wszystkim na zwiększenie ekspresji AdipoR w mięśniach szkieletowych, a nie na stężenia krążącej adiponektyny i w tym mechanizmie poprawia insulinowrażliwość. Natomiast Jorge i wsp. [48] wykazali, że poprawa insulinowrażliwości mięśni szkieletowych stymulowana regularną aktywnością fizyczną może być również spowodowana zwiększeniem w nich ekspresji substratu receptora insulinowego typu 1 (IRS-1). Ciekawe i trudne do wyjaśnienia w kontekście wyżej przedstawionych danych są wyniki badań Yatagai i wsp. [109], którzy u młodych zdrowych mężczyzn poddanych 6-tygodniowemu regularnemu treningowi na cykloergometrze wykazali poprawę insulinowrażliwości i obniżenie stężenia adiponektyny, 16 godzin po ostatniej sesji. Natomiast po tygodniu od zaprzestania treningu zarówno insulinoporność, jak i poziom

adiponektyny wracały do wartości wyjściowych. Wydaje się, że rozbieżności w prezentowanych badaniach nie można wyjaśnić odmiennym wpływem na wydzielanie adiponektyny różnych typów wysiłku fizycznego, ponieważ wyniki badań Hara i wsp. [38] wykazały brak wpływu na stężenie adiponektyny wysiłku tlenowego z i bez oporu u młodych otyłych mężczyzn. Jednak w badaniach własnych obserwowano wzrost stężenia adiponektyny po krótkotrwałym intensywnym treningu, ale nie po krótkotrwałym umiarkowanym treningu tlenowym [86]. Dlatego wydaje się, że u sportowców rodzaj treningu może być czynnikiem warunkującym różnice w zmianach stężeń krążącej adiponektyny obserwowane w dotychczasowych badaniach. Wzrost stężenia adiponektyny indukowany intensywnym treningiem może być jednym z mechanizmów zapewniających lepszy dowóz substratów energetycznych do pracujących mięśni, ponieważ adiponektyna aktywując AMPK stymuluje zużycie glukozy i utlenianie kwasów tłuszczowych w miocytach [108]. Znaczenie może mieć również intensywność wysiłku ponieważ w badaniach przeprowadzonych u osób otyłych z prawidłową i upośledzoną tolerancją glukozy oraz cukrzycą typu 2 trzygodzinny umiarkowany wysiłek fizyczny nie spowodował zmian poziomu adiponektyny w osoczu, zwiększał jednak ekspresję mRNA AdipoR1/R2 i fosforylację AMPK w mięśniach szkieletowych [4]. Być może mechanizm, przez który adiponektyna uczestniczy w przemianach metabolicznych zachodzących w mięśniach szkieletowych w czasie wysiłku uzależniony jest od jego intensywności. W czasie wysiłku o umiarkowanym nasileniu wystarczające jest zwiększenie wrażliwości jej receptorów w mięśniach szkieletowych, natomiast zwiększona intensywność wysiłku wzmaga również jej wydzielanie. Stwierdzono, że nasilenia lipolizy w tkance tłuszczowej i wzrost stężenia wolnych kwasów tłuszczowych nie wpływają na poziom krążącej adiponektyny i ekspresję jej receptorów w mięśniach [88]. Za znaczeniem intensywności wysiłku w regulacji wydzielania adiponektyny przemawiają wyniki badań, które wykazały, że adipokina zwiększa aktywność endotelialnej syntazy tlenu azotu (eNOS) poprzez szlak zależny od kinazy 3 fosfatydilinozytolu. Zwiększone wytwarzanie NO powoduje rozkurcz naczyń i wzrost przepływu krwi w mięśniach [10]. Stąd wzrost stężenia adiponektyny indukowany przez intensywny wysiłek, który powoduje szybsze zużycie substratów energetycznych w mięśniach, może być jednym z mechanizmów regulacyjnych zapewniających szybsze dostarczenie wolnych kwasów tłuszczowych uwalnianych z adipocytów.

Opublikowano również wyniki badań przeciwstawnych. U wytrenowanych wioślarzy po wysiłku o maksymalnym natężeniu stwierdzono obniżenie stężenia w osoczu adiponektyny [52]. Z kolei u zdrowych osób nietrenujących wyczynowo submaksymalny wysiłek nie wpłynął na stężenie tego hormonu bezpośrednio po wysiłku [24,46], jak i po 24 i 48 godzinach [24]. Dlatego niektórzy badacze sugerują, że wzrost stężenia adiponektyny po intensywnym wysiłku fizycznym jest wynikiem wyłącznie zmniejszenia objętości osocza, z powodu niewielkiego odwodnienia [60].

WISFATYNA

Wisfatyna jest wytwarzana głównie przez adipocyty i makrofagi tkanki tłuszczowej trzewnej, a w mniejszych ilościach przez neutrofile, hepatocyty, miocyty i osteoblasty



[15,47,96,107]. Początkowo wyniki badań doświadczalnych wskazywały, że wisfatyna aktywuje receptor insulinowy i wykazuje działanie insulinomimetyczne, jednak u ludzi tego działania nie potwierdzono [5,25,43,97,100]. Co więcej wisfatyna indukując wydzielanie cytokin prozapalnych, takich jak TNF- α , IL-1 β i IL-6 uczestniczy w rozwoju insulinooporności [47,83]. Wyższe stężenia w osoczu wisfatyny obserwowano u osób otyłych bez chorób towarzyszących oraz z insulinoopornością i cukrzycą typu 2 [5,11,97,100,104,111,112,115].

Wyniki pojedynczych badań dotyczące wpływu treningu sportowego na stężenie w osoczu wisfatyny wykazały, że wysiłek fizyczny powodował obniżenie jej stężenia proporcjonalnie do obniżenia stężeń w surowicy glukozy i insuliny oraz redukcji masy ciała i redystrybucji tkanki tłuszczowej [39]. Wyniki innych badań sugerują, że zmiany stężenia wisfatyny są spowodowane deficytem energetycznym i obniżeniem masy ciała, nie samym treningiem [67]. W badaniach własnych nie stwierdzono zmian stężeń w osoczu wisfatyny w czasie trzymiesięcznego okresu przygotowawczego do sezonu rozgrywek [86].

Wysiłek fizyczny w ludzkich mięśniach szkieletowych powoduje zwiększenie ekspresji genu wisfatyny, a jej stężenie w mięśniach jest wprost proporcjonalne do gęstości mitochondriów w miocytach [14]. Sugeruje to, że wisfatyna może być istotnym czynnikiem uczestniczącym w przemianach energetycznych indukowanych wysiłkiem.

Dotychczas nie przeprowadzono badań oceniających wpływ różnych typów długotrwałych treningów na stężenie

w osoczu wisfatyny. W badaniach własnych stwierdzono natomiast, że krótkotrwały trening tlenowy o umiarkowanym nasileniu powoduje wzrost stężenia w osoczu wisfatyny, natomiast krótkotrwały intensywny wysiłek nie wpłynął na stężenie tej adipokiny [86]. Wyniki innych badań przyniosły sprzeczne dane. I tak, Jütimäe i wsp. [51] oceniając zmiany poziomu wisfatyny u kolarzy wyczynowych po 30-minutowym wysiłku wykazali jej 10% obniżenie. Podczas gdy Ghanbari-Niaki i wsp. [29] zaobserwowali wzrost stężenia krążącej wisfatyny po beztlenowym biegu sprinterskim u mężczyzn pracujących fizycznie. Autorzy ci wysunęli hipotezę, że wzrost poziomu krążącej wisfatyny natychmiast po bardzo intensywnym wysiłku może zwiększać powysiłkowy tkankowy wychwyt glukozy i przyczynić się do odnawiania zapasów glikogenu.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że aby wyjaśnić wpływ uprawiania sportu na wydzielanie adipokina konieczne jest przeprowadzenie badań wśród liczniejszych niż dotychczas grupach z dokładną oceną jednostki treningowej i zmian składu ciała indukowanych długotrwałym wysiłkiem. Nie można wykluczyć, że zmiany wydzielania leptyny i adiponektyny w wyniku długotrwałego obciążenia treningiem stanowią jedno z ogniw patogenezy rozwoju zaburzeń hormonalnych obserwowanych u sportowców. Działania zmierzające do optymalizacji obciążenia wysiłkiem, który nie powodowałby zmian niekorzystnych dla zdrowia powinny uwzględnić oprócz oceny wyżej wymienionych parametrów również ocenę energetyczności i składu diety oraz bilansu energetycznego, a być może również pomiary stężeń adipokina.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Ahima R.S.: Body fat, leptin and hypothalamic amenorrhea. *N. Engl. J. Med.*, 2004; 351: 959–962
- [2] Ahima R.S., Prabakaran D., Mantzoros C., Qu D., Lowell B., Maratos-Flier E., Flier J.S.: Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. *Nature*, 1996; 382: 250–252
- [3] Andrico S., Gambera A., Specchia C., Pellegrini C., Falsetti L., Sartori E.: Leptin in functional hypothalamic amenorrhoea. *Hum. Reprod.*, 2002; 17: 2043–2048
- [4] Asimakopoulos B., Milousis A., Gioka T., Kabouromiti G., Gianisslis G., Troussa A., Simopoulou M., Katargari S., Tripsianis G., Nikolettos N.: Serum pattern of circulating adipokines throughout the physiological menstrual cycle. *Endocr. J.*, 2009; 56: 425–433
- [5] Berndt J., Klötting N., Kralisch S., Kovacs P., Fasshauer M., Schön M.R., Stumvoll M., Blüher M.: Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *Diabetes*, 2005; 54: 2911–2916
- [6] Blüher M., Bullen J.W.Jr., Lee J.H., Kralisch S., Fasshauer M., Klötting N., Niebauer J., Schön M.R., Williams C.J., Mantzoros C.S.: Circulating adiponectin and expression of adiponectin receptors in human skeletal muscle: associations with metabolic parameters and insulin resistance and regulation by physical training. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2006; 91: 2310–2316
- [7] Bouassida A., Chamari K., Zaouali M., Feki Y., Zbidi A., Tabka Z.: Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br. J. Sports Med.*, 2010; 44: 620–630
- [8] Campion F., Nevill A.M., Karlsson M.K., Lounana J., Shabani M., Fardellone P., Medelli J.: Bone status in professional cyclists. *Int. J. Sports Med.*, 2010; 31: 511–515
- [9] Carro E., Señaris R., Considine R.V., Casanueva F.F., Dieguez C.: Regulation of *in vivo* growth hormone secretion by leptin. *Endocrinology*, 1997; 138: 2203–2206
- [10] Chen H., Montagnani M., Funahashi T., Shimomura I., Quon M.J.: Adiponectin stimulates production of nitric oxide in vascular endothelial cells. *J. Biol. Chem.*, 2003; 278: 45021–45026
- [11] Chen M.P., Chung F.M., Chang D.M., Tsai J.C., Huang H.F., Shin S.J., Lee Y.J.: Elevated plasma level of visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in patients with type 2 diabetes mellitus. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2006; 91: 295–299
- [12] Chudek J., Adamczak M., Nieszporek T., Więcek A.: The adipose tissue as an endocrine organ – a nephrologists' perspective. *Contrib. Nephrol.*, 2006; 151: 70–90
- [13] Combs T.P., Berg A.H., Obici S., Scherer P.E., Rossetti L.: Endogenous glucose production is inhibited by the adipose-derived protein Acrp30. *J. Clin. Invest.*, 2001; 108: 1875–1881
- [14] Costford S.R., Bajpeyi S., Pasarica M., Albarado D.C., Thomas S.C., Xie H., Church T.S., Jubrias S.A., Conley K.E., Smith S.R.: Skeletal muscle NAMPT is induced by exercise in humans. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2010; 298: E117–E126
- [15] Curat C.A., Wegner V., Sengenès C., Miranville A., Tonus C., Busse R., Bouloumié A.: Macrophages in human visceral adipose tissue: increased accumulation in obesity and a source of resistin and visfatin. *Diabetologia*, 2006; 49: 744–747
- [16] Dafopoulos K., Sourlas D., Kallitsaris A., Pournaras S., Messinis I.E.: Blood ghrelin, resistin, and adiponectin concentrations during the normal menstrual cycle. *Fertil. Steril.*, 2009; 92: 1389–1394
- [17] Dale E., Gerlach D.H., Wilhite A.L.: Menstrual dysfunction in distance runners. *Obstet. Gynecol.*, 1979; 54: 47–53
- [18] De Souza M.J., Miller B.E., Loucks A.B., Luciano A.A., Pescatello L.S., Campbell C.G., Lasley B.L.: High frequency of luteal phase deficiency and anovulation in recreational women runners: blunted elevation in follicle-stimulating hormone observed during luteal-follicular transition. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1998; 83: 4220–4232
- [19] De Souza M.J., Williams N.I.: Physiological aspects and clinical sequelae of energy deficiency and hypogonadism in exercising women. *Hum. Reprod. Update*, 2004; 10: 433–448
- [20] Duclos M., Corcuff J.B., Ruffie A., Roger P., Manier G.: Rapid leptin decrease in immediate post-exercise recovery. *Clin. Endocrinol.*, 1999; 50: 337–342

- [21] EU Physical Activity Guidelines. Recommended Policy Actions in Support of Health-Enhancing Physical Activity. Fourth Consolidated Draft, Approved by the EU Working Group "Sport & Health" at its meeting on 25 September, 2008
- [22] Fasshauer M., Klein J., Neumann S., Eszlinger M., Paschke R.: Adiponectin gene expression is inhibited by β -adrenergic stimulation via protein kinase A in 3T3-L1 adipocytes. *FEBS Lett.*, 2001; 507: 142–146
- [23] Feicht C.B., Johnson T.S., Martin B.J., Sparkes K.E., Wagner W.W. Jr.: Secondary amenorrhoea in athletes. *Lancet*, 1978; 2: 1145–1146
- [24] Ferguson M.A., White L.J., McCoy S., Kim H.W., Petty T., Wilsey J.: Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2004; 91: 324–329
- [25] Fukuhara A., Matsuda M., Nishizawa M., Segawa K., Tanaka M., Kishimoto K., Matsuki Y., Murakami M., Ichisaka T., Murakami H., Watanabe E., Takagi T., Akiyoshi M., Ohtsubo T., Kihara S., Yamashita S., Makishima M., Funahashi T., Yamanaka S., Hiramatsu R., Matsuzawa Y., Shimomura I.: Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science*, 2005; 307: 426–430
- [26] Galván R.E., Basurto L., Saucedo R., Campos S., Hernández M., Zárate A.: Adiponectin concentrations during menstrual cycle. *Ginecol. Obstet. Mex.*, 2007; 75: 435–438
- [27] Geer E.B., Shen W.: Gender differences in insulin resistance, body composition, and energy balance. *Gend. Med.*, 2009; 6(Suppl.1): 60–75
- [28] Gettys T.W., Harkness P.J., Watson P.M.: The β -adrenergic receptor inhibits insulin-stimulated leptin secretion from isolated rat adipocytes. *Endocrinology*, 1996; 137: 4054–4057
- [29] Ghanbari-Niaki A., Saghebjoon M., Soltani R., Kirwan J.P.: Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise. *Ann. Nutr. Metab.*, 2010; 57: 3–8
- [30] Glass A.R., Deuster P.A., Kyle S.B., Yahiro J.A., Vigersky R.A., Schoemaker E.B.: Amenorrhea in Olympic marathon runners. *Fertil. Steril.*, 1987; 48: 740–745
- [31] Gordon C.M.: Clinical practice. Functional hypothalamic amenorrhea. *N. Engl. J. Med.*, 2010; 363: 365–371
- [32] Grisouard J., Bouillet E., Timper K., Radimerski T., Dembinski K., Frey D.M., Peterli R., Zulewski H., Keller U., Müller B., Christ-Crain M.: Both inflammatory and classical lipolytic pathways are involved in lipopolysaccharide-induced lipolysis in human adipocytes. *Innate Immun.*, 2012; 18: 25–34
- [33] Gruodytė R., Jürimäe J., Cicchella A., Stefanelli C., Passariello C., Jürimäe T.: Adipocytokines and bone mineral density in adolescent female athletes. *Acta Paediatr.*, 2010; 99: 1879–1884
- [34] Hall N., White C., O'Sullivan A.J.: The relationship between adiponectin, progesterone, and temperature across the menstrual cycle. *J. Endocrinol. Invest.*, 2009; 32: 279–283
- [35] Haluzik M., Boudová L., Nedvídková J., Haluzíková D., Barácková M., Brandejský P., Vilikus Z.: Lower serum leptin concentrations in rugby players in comparison with healthy non-sporting subjects – relationships to anthropometric and biochemical parameters. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, 1998; 79: 58–61
- [36] Haluzik M., Haluzíková D., Boudová L., Nedvídková J., Barácková M., Brandejský P., Novotný V., Vilikus Z.: The relationship of serum leptin levels and parameters of endurance training status in top sportsmen. *Endocr. Res.*, 1999; 25: 357–369
- [37] Haluzíková D., Haluzik M., Nedvídková J., Boudová L., Brandejský P., Barácková M., Vilikus Z.: Effect of physical activity on serum leptin levels. *Sb. Lek.*, 2000; 101: 89–92
- [38] Hara T., Fujiwara H., Nakao H., Mimura T., Yoshikawa T., Fujimoto S.: Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2005; 94: 520–526
- [39] Haus J.M., Solomon T.P., Marchetti C.M., O'Leary V.B., Brooks L.M., Gonzalez F., Kirwan J.P.: Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2009; 41: 1255–1260
- [40] Hickey M.S., Houmard J.A., Considine R.V., Tyndall G.L., Midgette J.B., Gavigan K.E., Weidner M.L., McCammon M.R., Israel R.G., Caro J.F.: Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. *Am. J. Physiol.*, 1997; 272: E562–E566
- [41] Hoch A.Z., Stavrakos J.E., Schimke J.E.: Prevalence of female athlete triad characteristics in a club triathlon team. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2007; 88: 681–682
- [42] Holm C.: Molecular mechanisms regulating hormone-sensitive lipase and lipolysis. *Biochem. Soc. Trans.*, 2003; 31: 1120–1124
- [43] Hug C., Lodish H.F.: Medicine. Visfatin: a new adipokine. *Science*, 2005; 307: 366–367
- [44] Hulver M.W., Zheng D., Tanner C.J., Houmard J.A., Kraus W.E., Slentz C.A., Sinha M.K., Pories W.J., MacDonald K.G., Dohm G.L.: Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2002; 283: E861–E865
- [45] Ishigaki T., Koyama K., Tsujita J., Tanaka N., Hori S., Oku Y.: Plasma leptin levels of elite endurance runners after heavy endurance training. *J. Physiol. Anthropol. Appl. Human Sci.*, 2005; 24: 573–578
- [46] Jamurtas A.Z., Theocharis V., Koukoulis G., Stakias N., Fatouros I.G., Kouretas D., Koutedakis Y.: The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2006; 97: 122–126
- [47] Jia S.H., Li Y., Parodo J., Kapus A., Fan L., Rotstein O.D., Marshall J.C.: Pre-B cell colony-enhancing factor inhibits neurophil apoptosis in experimental inflammation and clinical sepsis. *J. Clin. Invest.*, 2004; 113: 1318–1327
- [48] Jorge M.L., de Oliveira V.N., Resende N.M., Paraiso L.F., Calixto A., Diniz A.L., Resende E.S., Ropelle E.R., Carvalheira J.B., Espindola F.S., Jorge P.T., Geloneze B.: The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*, 2011; 60: 1244–1252
- [49] Jürimäe J., Jürimäe T.: Plasma leptin responses to prolonged sculling in female rowers. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 2004; 44: 104–109
- [50] Jürimäe J., Kums T., Jürimäe T.: Plasma adiponectin concentration is associated with the average accelerometer daily steps counts in healthy elderly females. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2010; 109: 823–828
- [51] Jürimäe J., Purge P., Jürimäe T.: Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers. *Metabolism*, 2006; 55: 13–19
- [52] Jürimäe J., Purge P., Jürimäe T.: Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2005; 93: 502–505
- [53] Jürimäe J., Purge P., Jürimäe T.: Effect of prolonged training period on plasma adiponectin in elite male rowers. *Horm. Metab. Res.*, 2007; 39: 519–523
- [54] Kadowaki T., Yamauchi T.: Adiponectin and adiponectin receptors. *Endocr. Rev.*, 2005; 26: 439–451
- [55] Karamouzis I., Karamouzis M., Vrabas I.S., Christoulas K., Kyriazis N., Giannoulis E., Mandroukas K.: The effects of marathon swimming on serum leptin and plasma neuropeptide Y levels. *Clin. Chem. Lab. Med.*, 2002; 40: 132–136
- [56] Kato H., Kashiwagi H., Shiraga M., Tadokoro S., Kamae T., Ujiie H., Honda S., Miyata S., Ijiri Y., Yamamoto J., Maeda N., Funahashi T., Kurata Y., Shimomura I., Tomiyama Y., Kanakura Y.: Adiponectin acts as an endogenous antithrombotic factor. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 2006; 26: 224–230
- [57] Kjaer M., Farrell P.A., Christensen N.J., Galbo H.: Increased epinephrine response and inaccurate glucoregulation in exercising athletes. *J. Appl. Physiol.*, 1986; 61: 1693–1700
- [58] Kleiblová P., Springer D., Haluzik M.: The influence of hormonal changes during menstrual cycle on serum adiponectin concentrations in healthy women. *Physiol. Res.*, 2006; 55: 661–666
- [59] Kondo T., Kobayashi I., Murakami M.: Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr. J.*, 2006; 53: 189–195
- [60] Kraemer R., Aboudehen K.S., Carruth A.K., Durand R.T., Acevedo E.O., Hebert E.P., Johnson L.G., Castracane V.D.: Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2003; 35: 1320–1325
- [61] Kraemer R.R., Castracane V.D.: Effect of acute and chronic exercise on ghrelin and adipocytokines during pubertal development. *Med. Sport Sci.*, 2010; 55: 156–173
- [62] Kraemer R.R., Castracane V.D.: Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exp. Biol. Med.*, 2007; 232: 184–194
- [63] Kraemer R.R., Chu H., Castracane V.D.: Leptin and exercise. *Exp. Biol. Med.*, 2002; 227: 701–708
- [64] Kriketos A.D., Gan S.K., Poynten A.M., Furler S.M., Chisholm D.J., Campbell L.V.: Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care*, 2004; 27: 629–630
- [65] Landt M., Lawson G.M., Helgeson J.M., Davila-Roman V.G., Ladenson J.H., Jaffe A.S., Hickner R.C.: Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations. *Metabolism*, 1997; 46: 1109–1112



- [66] Leal-Cerro A., Garcia-Luna P.P., Astorga R., Parejo J., Peino R., Dieguez C., Casanueva F.F.: Serum leptin levels in male marathon athletes before and after the marathon run. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 1998; 83: 2376–2379
- [67] Lee K.J., Shin Y.A., Lee K.Y., Jun T.W., Song W.: Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.*, 2010; 20: 275–281
- [68] Maeda K., Okubo K., Shimomura I., Funahashi T., Matsuzawa Y., Matsubara K.: cDNA cloning and expression of novel adipose specific collagen-like factor, apM1 (adipose most abundant gene transcript 1). *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1996; 221: 286–289
- [69] Maeda N., Takahashi M., Funahashi T., Kihara S., Nishizawa H., Kishida K., Nagaretani H., Matsuda M., Komuro R., Ouchi N., Kuriyama H., Hotta K., Nakamura T., Shimomura I., Matsuzawa Y.: PPAR γ ligands increase expression and plasma concentrations of adiponectin, and adipose-derived protein. *Diabetes*, 2001; 50: 2094–2099
- [70] Mäestu J., Jürimäe J., Jürimäe T.: Visfatin and adiponectin levels in children: relationships with physical activity and metabolic parameters. *Med. Sport Sci.*, 2010; 55: 56–68
- [71] McNeely M.J., Soules M.R.: The diagnosis of luteal phase deficiency: a critical review. *Fertil. Steril.*, 1988; 50: 1–15
- [72] Metcalf B.S., Jeffery A.N., Hosking J., Voss L.D., Sattar N., Wilkin T.J.: Objectively measured physical activity and its association with adiponectin and other novel metabolic markers: a longitudinal study in children (EarlyBird 38). *Diabetes Care*, 2009; 32: 468–473
- [73] Milewicz T., Krzysiek J., Janczak-Saif A., Sztelfko K., Krzyczkowska-Sendrakowska M.: Zależność stężenia leptyny od wieku, poziomu insuliny, SHBG i hormonów płciowych u kobiet. *Endokrynol. Pol.*, 2005; 56: 883–890
- [74] Muñoz M.T., de la Piedra C., Barrios V., Garrido G., Argente J.: Changes in bone density and bone markers in rhythmic gymnasts and ballet dancers: implications for puberty and leptin levels. *Eur. J. Endocrinol.*, 2004; 151: 491–496
- [75] Nassis G.P., Papantakou K., Skenderi K., Triandafillopoulou M., Kavouras S.A., Yannakoulia M., Chrousos G.P., Sidossis L.S.: Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*, 2005; 54: 1472–1479
- [76] Nattiv A., Loucks A.B., Manore M.M., Sanborn C.F., Sundgot-Borgen J., Warren M.P. American College of Sports Medicine: American College of Sports Medicine position stand. The female athlete triad. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2007; 39: 1867–1882
- [77] Nilni E.A., Vaslet C., Harris M., Hollenberg A., Björbak C., Flier J.S.: Leptin regulates prothyrotropin-releasing hormone biosynthesis. Evidence for direct and indirect pathways. *J. Biol. Chem.*, 2000; 275: 36124–36133
- [78] Noland R.C., Baker J.T., Boudreau S.R., Kobe R.W., Tanner C.J., Hickner R.C., McCammon M.R., Houmard J.A.: Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2001; 33: 227–231
- [79] O'Donnell E., De Souza M.J.: Increased serum adiponectin concentrations in amenorrheic physically active women are associated with impaired bone health but not with estrogen exposure. *Bone*, 2011; 48: 760–767
- [80] O'Donnell E., Harvey P.J., De Souza M.J.: Relationships between vascular resistance and energy deficiency, nutritional status and oxidative stress in oestrogen deficient physically active women. *Clin. Endocrinol.*, 2009; 70: 294–302
- [81] O'Donnell E., Harvey P.J., Goodman J.M., De Souza M.J.: Long-term estrogen deficiency lowers regional blood flow, resting systolic blood pressure, and heart rate in exercising premenopausal women. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 2007; 292: E1401–E1409
- [82] Olive J.L., Miller G.D.: Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition*, 2001; 17: 365–369
- [83] Olszanecka-Glinianowicz M., Kocelak P., Janowska J., Skorupa A., Nylec M., Zahorska-Markiewicz B.: Plasma visfatin and tumor necrosis factor- α (TNF- α) levels in metabolic syndrome. *Kardiol. Pol.*, 2011; 69: 802–807
- [84] Olszanecka-Glinianowicz M., Kocelak P., Orlik B., Handzlik G., Juszczyk Ł.: Nowe adipokiny – korzystne czy niekorzystne w aspekcie patogenezy insulinooporności? *Endokrynol. Otył. Zab. Przem. Mat.*, 2009; 5: 236–244
- [85] Olszanecka-Glinianowicz M., Zahorska-Markiewicz B.: Otyłość jako choroba zapalna. *Postępy Hig. Med. Dośw.*, 2008; 62: 249–257
- [86] Plinta R., Olszanecka-Glinianowicz M., Drosdzol-Cop A., Chudek J., Skrzypulec-Plinta V.: The effect of three-month pre-season preparatory period and short-term exercise on plasma leptin, adiponectin, visfatin, and ghrelin levels in young female handball and basketball players. *J. Endocrinol. Invest.*, 2012; 35: 595–601
- [87] Psilopanagiotti A., Papadaki H., Kranioti E.F., Alexandrides T.K., Varakis J.N.: Expression of adiponectin and adiponectin receptors in human pituitary gland and brain. *Neuroendocrinology*, 2009; 89: 38–47
- [88] Punyadeera C., Zorenc A.H., Koopman R., McAinch A.J., Smit E., Manders R., Keizer H.A., Cameron-Smith D., van Loon L.J.: The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *Eur. J. Endocrinol.*, 2005; 152: 427–436
- [89] Rämson R., Jürimäe J., Jürimäe T., Mäestu J.: The effect of 4-week training period on plasma neuropeptide Y, leptin and ghrelin responses in male rowers. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2012; 112: 1873–1880
- [90] Reseland J.E., Anderssen S.A., Solvoll K., Hjermann I., Urdal P., Holme I., Drevon C.A.: Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2001; 73: 240–245
- [91] Rodriguez- Rodriguez E., Perea J.M., López-Sobaler A.M., Ortega R.M.: Obesity, insulin resistance and increase in adipokines levels: importance of the diet and physical activity. *Nutr. Hosp.*, 2009; 24: 415–421
- [92] Rokling-Andersen M.H., Reseland J.E., Veierod M.B., Anderssen S.A., Jacobs D.R. Jr., Urdal P., Jansson J.O., Drevon C.A.: Effects of long-term exercise and diet intervention on plasma adipokine concentrations. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2007; 86: 1293–1301
- [93] Rubin D.A., Hackney A.C.: Inflammatory cytokines and metabolic risk factors during growth and maturation: influence of physical activity. *Med. Sport Sci.*, 2010; 55: 43–55
- [94] Rubin D.A., McMurray R.G., Harrell J.S., Thorpe D.E., Hackney A.C.: Vigorous physical activity and cytokines in adolescents. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2008; 103: 495–500
- [95] Saito K., Tobe T., Minoshima S., Asakawa S., Sumiya J., Yoda M., Nakano Y., Shimizu N., Tomita M.: Organization of the gene for gelatin-binding protein (GBP28). *Gene*, 1999; 229: 67–73
- [96] Samal B., Sun Y., Stearns G., Xie C., Suggs S., McNiece I.: Cloning and characterisation of the cDNA encoding a novel human pre-B-Cell colony-enhancing factor. *Mol. Cell. Biol.*, 1994; 14: 1431–1437
- [97] Sethi J.K., Vidal-Puig A.: Visfatin: the missing link between intra-abdominal obesity and diabetes? *Trends Mol. Med.*, 2005; 11: 344–347
- [98] Souza M.S., Cardoso A.L., Yasbek P. Jr., Faintuch J.: Aerobic endurance, energy expenditure, and serum leptin response in obese, sedentary, prepubertal children and adolescents participating in a short-term treadmill protocol. *Nutrition*, 2004; 20: 900–904
- [99] St-Pierre D.H., Faraj M., Karelis A.D., Conus F., Henry J.F., St-Onge M., Tremblay-Lebeau A., Cianflone K., Rabasa-Lhoret R.: Lifestyle behaviours and components of energy balance as independent predictors of ghrelin and adiponectin in young non-obese women. *Diabetes Metab.*, 2006; 32: 131–139
- [100] Varma V., Yao-Borengasser A., Rasouli N., Bodles A.M., Phanavanh B., Lee M.J., Starks T., Kern L.M., Spencer H.J. III, McGehee R.E. Jr., Fried S.K., Kern P.A.: Human visfatin expression: relationship to insulin sensitivity, intramyocellular lipids, and inflammation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2007; 92: 666–672
- [101] Vu V., Riddell M.C., Sweeney G.: Circulating adiponectin and adiponectin receptor expression in skeletal muscle: effects of exercise. *Diabetes Metab. Res. Rev.*, 2007; 23: 600–611
- [102] Waki H., Yamauchi T., Kamon J., Ito Y., Uchida S., Kita S., Hara K., Hada Y., Vasseur F., Froguel P., Kimura S., Nagai R., Kadowaki T.: Impaired multimerization of human adiponectin mutants associated with diabetes. Molecular structure and multimer formation of adiponectin. *J. Biol. Chem.*, 2003; 278: 40352–40363
- [103] Weltman A., Pritzlaff C.J., Wideman L., Considine R.V., Fryburg D.A., Gutgesell M.E., Hartman M.L., Veldhuis J.D.: Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2000; 32: 1556–1561
- [104] Wen Y., Wang H.W., Wu J., Lu H.L., Hu X.F., Cianflone K.: Effects of fatty acid regulation on visfatin gene expression in adipocytes. *Chin. Med. J.*, 2006; 119: 1701–1708
- [105] Wolińska-Witort E.: Udział leptyny w regulacji osi podwzgórze-przysadka-jajnik. *Post. Nauk. Med.*, 2007; 10: 420–424
- [106] World Health Organization. A guide for population-based approaches to increasing levels of physical activity. Implementation of the WHO Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva, 2007

- [107] Xie H., Tang S.Y., Luo X.H., Huang J., Cui R.R., Yuan L.Q., Zhou H.D., Wu X.P., Liao E.Y.: Insulin-like effects of visfatin on human osteoblasts. *Calcif. Tissue Int.*, 2007; 80: 201–210
- [108] Yamauchi T., Kamon J., Minokoshi Y., Ito Y., Waki H., Uehida S., Yamashita S., Noda M., Kita S., Ueki K., Eto K., Akanuma Y., Froguel P., Foufelle F., Ferre P., Carling D., Kimura S., Nagai R., Kahn B.B., Kadowaki T.: Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nat. Med.*, 2002; 8: 1288–1295
- [109] Yatagai T., Nishida Y., Nagasaka S., Nakamura T., Tokuyama K., Shindo M., Tanaka H., Ishibashi S.: Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocr. J.*, 2003; 50: 233–238
- [110] Yu W.H., Kimura M., Walczewska A., Karanth S., McCann S.M.: Role of leptin in hypothalamic-pituitary function. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1997; 94: 1023–1028
- [111] Zahorska-Markiewicz B., Olszanecka-Glinianowicz M., Janowska J., Kocelak P., Semik-Grabarczyk E., Holeccki M., Dabrowski P., Skorupa A.: Serum concentration of visfatin in obese women. *Metabolism*, 2007; 56: 1131–1134
- [112] Zahorska-Markiewicz B., Olszanecka-Glinianowicz M., Kocelak P., Semik-Grabarczyk E., Janowska J.: Visfatin and C-peptide concentrations in metabolic syndrome. *Book of abstracts. Central European Congress on obesity: from nutrition to metabolic syndrome. Karlove Vary*, 2008: 43
- [113] Zappala G., Rechler M.M.: IGFBP-3, hypoxia and TNF- α inhibit adiponectin transcription. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 2009; 382: 785–789
- [114] Zdrojewicz Z., Rojek A.: Leptyna a układ wewnętrzznego wydzielania. *Probl. Ter. Monit.*, 2008; 19: 31–47
- [115] Zhu J., Schott M., Liu R., Liu C., Shen B., Wang Q., Mao X., Xu K., Wu X., Schinner S., Papewalis C., Scherbaum W.A., Liu C.: Intensive glycemic control lowers plasma visfatin levels in patients with type 2 diabetes. *Horm. Metab. Res.*, 2008; 40: 801–805
- [116] Zietz B., Schnabl S., Nerlich M., Schoelmerich J., Schaeffler A.: Nutritional composition in different training stages in young female athletes (swimming) and association with leptin, IGF-1 and estradiol. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes*, 2009; 117: 283–288
- [117] Żołądź J.A., Konturek S.J., Duda K., Majerczak J., Śliwowski Z., Grandys M., Bielański W.: Effect of moderate incremental exercise, performed in fed and fasted state on cardio-respiratory variables and leptin and ghrelin concentrations in young healthy men. *J. Physiol. Pharmacol.*, 2005; 56: 63–85

Autorzy deklarują brak potencjalnych konfliktów interesów.

