

ADIPOKININY – NOWE MOŻLIWOŚCI WPŁYWU ĆWICZEŃ REKREACYJNYCH NA PROCESY METABOLICZNE

ADIPOKINES – NEW POSSIBILITY INFLUENCE OF RECREATIONAL PHYSICAL ACTIVITY ON METABOLISM

Andrzej Eberhardt

ALMAMER Wyższa Szkoła Ekonomiczna, Warszawa

Streszczenie

W pracy przedstawiono zmiany zachodzące w stężeniu adipokinin we krwi pod wpływem długotrwałych ćwiczeń fizycznych, najczęściej wykonywanych w czasie rekreacji ruchowej. Systematyczne ćwiczenia fizyczne zmniejszają stężenie leptyny we krwi, co może wskazywać na optymalizację mechanizmów regulujących łaknienie. Wyniki badań nad wpływem zwiększonej aktywności ruchowej na stężenie we krwi adiponektyny, ASP, visfatinu i resistinu są niejednoznaczne.

W wielu badaniach brakuje analizy intensywności stosowanych ćwiczeń fizycznych. Wydaje się że dalsze prowadzenie badań jest potrzebne dla wyjaśnienia wpływu ćwiczeń rekreacyjnych na czynność hormonalną komórek tłuszczowych.

Słowa kluczowe: leptyna, adiponektyna, ASP, visfatin, resistin, ćwiczenia, rekreacja.

Abstract

This study showed changes in plasma adipokines concentration after regular exercises and role recreational physical activity. Regular physical activity decrease plasma leptin concentration, author hypothesized that physical activity modifies a number of mechanisms underlying leptin action. It can be concluded that relationship between physical exercises and the plasma concentration of adiponectin, ASP, visfatin and resistin is not clear. Indeed, most of the studies have not analyzed intensity of exercises program. Lot of study is necessary to clear out how physical activity influences on adipose tissue secretory function.

Keywords: leptin, adipoleptin, ASP, visfatin, resistin, exercises, recreate.

Komórki tłuszczowe są wrażliwe na sygnały metaboliczne, ośrodkowe i obwodowe. Małe adipocyty u szczupłych osób kontrolują metaboliczną homeostazę organizmu poprzez sekrecję adipokinin. Poznano dotąd ponad 50 substancji syntetyzowanych w adipocytach i innych komórkach organizmu wpływających na metabolizm tłuszczów (1,2).

U osób otyłych dochodzi do zaburzeń funkcji wydzielniczych komórek tłuszczowych.

Wydaje się iż intensywne wysiłki fizyczne o charakterze wytrzymałościowym, wykonywane w czasie ćwiczeń rekreacyjnych, mogą w sposób korzystny zmieniać czynność hormonalną komórek tłuszczowych.

Do najbardziej znanych adipokinin należą: leptyna, adiponektyna (zwana „dobrą” adipokininą), fosfatin, resistin i ASP (białko stymulujące acylację).

U osób otyłych komórki tłuszczowe syntetyzują czynniki biorące udział w procesach zapalnych, takich jak: TNF- α (tumor necrosis factor - α), interleukiny

– IL-1B, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, PAI-1 (inhibitor-1 aktywatora plazminogenu – „zła” adipokininą), hepatocytny czynnik wzrostu, czynnik hamujący migrację makrofagów, składnik C₃ dopełniacza, prostaglandyna E₂, angiotensynogen, amyloid A (SAA) i inne (3). Poza tym komórki tłuszczowe mogą syntetyzować enzym uaktywniający kortyzol (4).

Adipokininy pełnią ważną rolę w regulacji łaknienia, w metabolizmie tłuszczów, hemostazie, kontroli ciśnienia tętniczego krwi, homeostazie węglowodanowej, regulacji rozrodu i mechanizmach przewlekłego zapalenia.

Wielokierunkowe działanie adipokinin jest podobne do wpływu ćwiczeń fizycznych, stąd duże zainteresowanie wzajemnymi powiązaniami między aktywnością fizyczną a czynnością hormonalną adipocytów.

W pracy omówiono najlepiej poznane adipokininy i zmiany powysiłkowe zachodzące w ich sekrecji

i stężeniu we krwi. Poza tym przedstawiono możliwości wpływu ćwiczeń rekreacyjnych na czynności hormonalne adipocytów.

Leptyna odkryta w 1994 roku, to najlepiej poznana adipokinina. Synteza leptyny zachodzi pod kontrolą genu ob. w komórkach tłuszczowych podskórnych, łożysku, żołądku, i w mięśniach szkieletowych. Receptory leptynowe znaleziono w podwzgórzu, tyłomózgowiu, w sercu, w wątrobie, jajnikach, łożysku, nerkach, płucach i w komórkach tłuszczowych. Sekrecja leptyny podlega rytmowi dobowemu i największa zachodzi w nocy. U mężczyzn w porównaniu do kobiet zawartość leptyny we krwi jest mniejsza. Stężenie leptyny we krwi jest odwrotnie proporcjonalne do poziomu testosteronu. Spożywanie tłuszczów i węglowodanów powoduje zwiększenie syntezy i sekrecji leptyny w komórkach tłuszczowych.

Leptyna krążąca we krwi dociera do ośrodków podwzgórzowych i zmniejsza apetyt. Leptyna działa jak „czynnik sytości” hamuje przyjmowanie pokarmu. Leptyna wpływa na dojrzewanie płciowe i rozród. Nadmiar tkanki tłuszczowej, jak i bardzo mała jej zawartość upośledza funkcje rozrodu. Zwiększony poziom leptyny we krwi otyłych kobiet hamuje czynność gruczołów płciowych. U bardzo szczupłych kobiet, dochodzi do upośledzenia transportu leptyny do mózgu i zaburzeń w sekrecji hormonów gonadotropowych.

Katecholaminy hamują syntezę leptyny, insulina i glikokortykoidy zwiększają poziom leptyny we krwi.

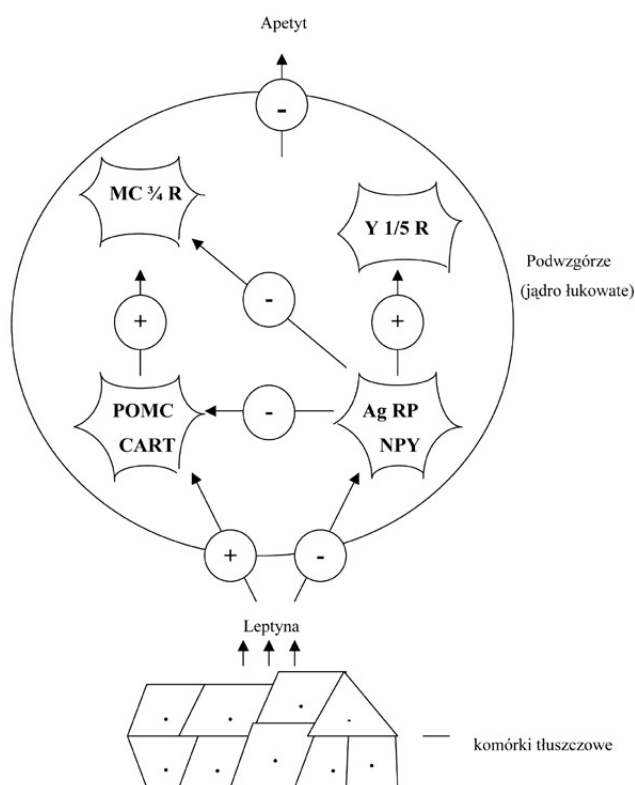
U ludzi otyłych poziom leptyny we krwi jest duży, u szczupłych niski. W otyłości dochodzi do zaburzeń w działaniu leptyny, pojawia się oporność ośrodków podwzgórzowych na leptynę – mechanizm tych zmian nie jest do końca wyjaśniony. Wydaje się iż oporność jest odpowiedzią neurocytów podwzgórzowych na stały zwiększony poziom leptyny we krwi. Znalaziono dwa rodzaje białek syntetyzowanych przez neurocyty podwzgórza hamujące działanie leptyny. Oporność na działanie leptyny może częściowo zależeć od mutacji receptorów leptynowych i zmniejszenia wrażliwości i „gęstości” receptorów leptynowych w neurocytach podwzgórza. Zwiększeniu masy tkanki tłuszczowej w organizmie towarzyszą przewlekłe stany zapalne. W otyłości dochodzi do syntezy w komórkach tłuszczowych i innych komórkach czynników prozapalnych (czynniki te zostały wymienione na początku pracy).

Leptyna bierze udział w angiogenezie, erytropoezie i w procesach kościotwórczych. Leptyna zwiększa wykorzystywanie tłuszczów jako substratów energetycznych w mięśniach szkieletowych. (1-5).

W regulacji homeostazy energetycznej organizmu bardzo ważny jest wpływ leptyny na komórki nerwowe zlokalizowane w podwzgórzu. Neurohormonalne sygnały z przewodu pokarmowego i tkanki tłuszczowej są integrowane w podwzgórzu, tu powstają bodźce

sterujące przemianami energetycznymi. Główny ośrodek kontrolujący przemiany energetyczne zlokalizowany jest w jądrach łukowatych podwzgórza (Nucleus arcuatus). Grupa neuronów umiejscowionych w środkowej części jądra łukowatego wydzielają neuropeptyd Y (NPY) i peptyd aguti (AgRP), peptydy te stymulują łaknienie i powodują tycie. Inna grupa neurocytów leżąca w bocznej części jądra łukowatego związana z systemem pro-opiomelanokortyny (POMC) i uwalniająca transkrypt zależny od kokainy i amfetaminy (CART). Peptyd ten hamuje apetyt i powoduje chudnięcie. Leptyna pobudza komórki wydzielające POMC i CART a hamuje neurocyty syntetyzujące peptydy Y (NPY) i AgRP.

Leptyna wpływa również na receptory komórek wtórnie pobudzanych jądra łukowatego (Ryc.1). Końcowy rezultat działania leptyny na podwzgórze to zmniejszanie apetytu, zwiększenie termogenezy, pobudzenie obwodowego metabolizmu oraz wpływ na inne hormony (4).



Rycina 1. Schemat wpływu leptyny na podwzgórze (neurocyty jądra łukowatego)

Leptyna pobudza neurocyty POMC i CART (peptydy hamujące apetyt) a hamuje neurocyty wydzielające Y (NPY) i AgRP (peptydy pobudzające apetyt). Poza tym leptyna wpływa na receptory neurocytów wtórnie pobudzanych, hamuje NPY/AgRP neurocyty, co limituje aktywację receptorów Y1/5R, oraz zmniejsza hamujące działanie peptydu AgRP na MC3/4 receptory. Końcowym rezultatem działania leptyny jest zmniejszenie apetytu.

Opracowano na podstawie: M.K. Badman, J.S. Filier „The adipocyte as an active participant in energy balance and metabolism” Gastroenterology 2007, 132.2103-2115.

Łaknienie jest również regulowane przez neurony zlokalizowane w tyłomózgowiu. Ośrodek sytości znajduje się w jądrach szlaku samotnego (NTS – nucleus solitery tract), poza tym w regulacji sytości biorą udział neurony znajdujące się w polu najdalszym (area postrema) i w jądrach nerwu błędnego. Wszystkie te ośrodki są wzajemnie połączone jak i łączą się z jądrami podwzgórzowymi. Ośrodki tyłomózgowe są wrażliwe na sygnały płynące z wyższych ośrodków mózgowych, między innymi z systemu dopaminoergicznego, od którego zależy uczucie przyjemności z jedzenia.

Leptyna wpływa bezpośrednio na neurony jądra samotnego i hamuje łaknienie, podobnie działają hormony jelitowe. Inny jest mechanizm wpływu cholecystokininy, która poprzez receptory nerwu błędnego aktywuje NTS pobudzając jego neurony do wysyłania informacji hamujących łaknienie do podwzgórza. Z hormonów przewodu pokarmowego jedynie grelina pobudza łaknienie działając bezpośrednio na neurony NTS (5).

Adiponektyna jest syntetyzowana przez komórki tłuszczowe i krąży we krwi o stężeniu 1000 krotnie przewyższającym poziom innych adipokinin. Receptory adiponektynowe znaleziono w komórkach mięśni szkieletowych, w wątrobie i mózgu. Adiponektyna zmniejsza otyłość, hamuje procesy miażdżycowe, działa przeciwzapalnie, zwiększa metabolizm kwasów tłuszczowych i węglowodanów. Zwiększa wrażliwość komórek na działanie insuliny. U ludzi otyłych poziom adiponektyny we krwi jest zmniejszony.

W zespole metabolicznym charakteryzującym się otyłością, cukrzycą 2-typu, insulinoopornością, nadciśnieniem i rozwojem zmian miażdżycowych, stężenie adiponektyny we krwi jest zmniejszone (1,4).

Białko stymulujące acylację (ASP) jest syntetyzowane przez komórki tłuszczowe. ASP pełni istotną rolę w metabolizmie tłuszczów i wrażliwości komórek na insulinę. U osób otyłych stężenie ASP we krwi jest zwiększone. Sekrecja ASP zwiększa się pod wpływem insuliny. U osób głodujących stężenie ASP we krwi ulega zmniejszeniu (1,4).

Resistyn, adipokinina odkryta początkowo w adipocytach mysich, był identyfikowany jako transkrypt powstający in vitro w czasie różnicowania adipocytów. Ważnym źródłem resistinu są komórki układu odpornościowego występujące w podścielisku tkanki tłuszczowej. Poziom resistinu we krwi jest zwiększony u ludzi otyłych z cukrzycą 2-typu, insulinoopornych z obniżonym poziomem we krwi frakcji HDL-cholesterolu. Stwierdzono, iż resistyn pobudza w ścianach tętniczek rozrost mięśni gładkich. Obserwowano

iż poziom resistinu we krwi koreluje z obecnością wskaźników stanu zapalnego (1,3,4).

Visfatin był odkryty jako wydzielnicza cząsteczka syntetyzowana przez trzewne adipocyty. Visfatin jest białkiem identycznym z cytokiną określaną jako czynnik hamujący apoptozę aktywowanych neutrofilów. Stwierdzono, iż visfatin jest zdolny do wywierania insulinopodobnej aktywności. Ostatnie badania sugerują, że visfatin może być ważnym immunologicznym regulatorem przewlekłych stanów zapalnych (1,3).

Rekreacja ruchowa a adipokininy

W leczeniu otyłości i utrzymaniu prawidłowej masy ciała zasadniczą rolę odgrywa zwiększona aktywność ruchowa i dieta. Ćwiczenia fizyczne powodują utratę energii i zapobiegają zmniejszaniu podstawowej przemiany materii, występującej w czasie odchudzania.

W pracy ograniczono się do przedstawienia wpływu długich, systematycznie wykonywanych ćwiczeń fizycznych, ponieważ tylko takie wysiłki o intensywności na poziomie od 50 do 70% $\dot{V}O_2\text{max}$, skutecznie leczą otyłość i utrzymują prawidłową masę ciała.

Stosunkowo często badano zmiany powysiłkowe występujące w stężeniu leptyny we krwi ludzi z prawidłową masą ciała.

W eksperymentach przeprowadzonych w grupie osób z prawidłową masą ciała stwierdzono iż ćwiczenia wykonywane przez 20 tygodni, na cykloergometrze rowerowym, z intensywnością od 55 do 75% $\dot{V}O_2\text{max}$, trwające 50 minut dziennie, powodują u mężczyzn zmniejszenie stężenia leptyny we krwi, u kobiet nie zanotowano istotnych zmian (6).

Stwierdzono, iż u kobiet, 2-tygodniowe ćwiczenia o intensywności 85% $\dot{V}O_2\text{max}$, wykonywane przez 44 minuty dziennie powodują zmniejszenie stężenia leptyny we krwi tylko u osób u których zanotowano redukcję tkanki tłuszczowej (7). Podobnie w innych badaniach obserwowano iż stężenie leptyny we krwi zmniejsza się u osób u których jednocześnie dochodzi do utraty masy ciała (8,9).

W grupie młodych wioślarek stwierdzono, iż intensywny trening wytrzymałościowy zmniejsza stężenie leptyny we krwi (10).

Obserwowano, iż zmniejszenie stężenia leptyny we krwi jest zależne od czasu trwania ćwiczeń fizycznych (11).

W czasie 14 dniowego obozu narciarskiego, przeprowadzonego w górach, obserwowano w grupie intensywnie ćwiczących młodych mężczyzn zmniejszenie stężenia leptyny we krwi. Powrót do wartości podstawowych stężenia leptyny następował po 6 tygodniach normalnej aktywności fizycznej (12).

W badaniach wykonanych w grupie 268 osób szczupłych i otyłych, w wieku od 43 do 83 lat, stwierdzono iż stężenie leptyny we krwi jest zależne

od ilości spożywanych tłuszczów i zmniejsza się pod wpływem ćwiczeń fizycznych oraz, iż zwiększona aktywność fizyczna pobudza wrażliwość tkanki na działanie leptyny (1).

Tylko w czasie badań nad wpływem treningu pływackiego w grupie młodych pływaków nie zanotowano istotnych zmian w stężeniu leptyny we krwi (13).

W pracy podsumowującej wyniki licznych badań stwierdzono, że stężenie leptyny we krwi nie ulega zmianie w czasie krótkich ćwiczeń, których czas nie przekracza 60 minut lub koszt energetyczny wykonanej pracy wynosi poniżej 800Kcal, natomiast ćwiczenia fizyczne trwające 60 lub więcej minut, których koszt energetyczny jest większy od 800Kcal powodują zmniejszenie stężenia leptyny we krwi (14).

Biorąc pod uwagę wyniki przedstawionych badań można stwierdzić, że regularne ćwiczenia fizyczne wykonywane długo, co najmniej przez 60 minut, o koszcie energetycznym przekraczającym 800 kcal, powodują zmniejszenie stężenia leptyny we krwi. Tego

typu wysiłki fizyczne bardzo często są zalecane do stosowania w czasie ćwiczeń rekreacyjnych. U ludzi z nadwagą lub otyłością uczestniczących w rekreacji ruchowej zastosowanie diety niskokalorycznej z małą zawartością tłuszczów może dodatkowo wpływać na zmniejszenie stężenia leptyny we krwi.

Wyniki badań wpływu ćwiczeń fizycznych na stężenie adiponektyny we krwi są niejednoznaczne. Stwierdzono, iż ćwiczenia fizyczne o charakterze wytrzymałościowym wykonywane przez osoby zdrowe w okresie 6 tygodni powodują zmniejszenie stężenia adiponektyny we krwi (15).

Podobne zmniejszenie stężenia adiponektyny obserwowano w grupie osób młodych, o prawidłowej masie ciała, przebywających na 14 dniowym obozie narciarskim (12).

U otyłych mężczyzn poddanych ćwiczeniom o średniej intensywności stwierdzono zwiększenie stężenia adiponektyny we krwi po 1 tygodniu, jak i po 10 tygodniach ćwiczeń (16).

Tabela 1. Wpływ systematycznych ćwiczeń fizycznych na stężenie adipokinin we krwi

Adipokininy	Osoby z nadwagą lub otyłością	Osoby o prawidłowej masie ciała
Leptyna	- Zmniejszenie u osób otyłych, u których wysiłki prowadziły do redukcji masy ciała (8,9). - Zmniejszenie u osób otyłych i szczupłych zależne od aktywności fizycznej (17). - Zmniejszenie zależne od czasu trwania treningu otyłych mężczyzn (11).	- Zmniejszenie u młodych wioślarzy intensywnie trenujących (10). - Zmniejszenie, pod wpływem 14 dniowego obozu narciarskiego u młodych mężczyzn (12). - Zmniejszenie po 20 tygodniach treningu u młodych mężczyzn (6). - Zmniejszenie po 2 tygodniach treningu kobiet (7,8,19). - Brak zmian u intensywnie trenujących pływaków (13).
Adiponektyna	- Zwiększenie po kilku tygodniach ćwiczeń otyłych mężczyzn z cukrzycą (16). - Brak zmian po 12 tygodniach ćwiczeń w wodzie otyłych kobiet (20). - Brak zmian, pod wpływem 6 miesięcznych ćwiczeń kobiet, będących w okresie postmenopauzalnym (21). - Brak zmian, pod wpływem ćwiczeń 12 tygodniowych o średniej i dużej intensywności u starszych mężczyzn (22).	- Zmniejszenie po 6 tygodniach ćwiczeń (16). - Zmniejszenie po 2 tygodniach ćwiczeń młodych mężczyzn (12).
ASP		- Zmniejszenie po 2 tygodniach ćwiczeń wytrzymałościowych młodych mężczyzn (23).
Visfatin	- Zmniejszenie po 12 tygodniach ćwiczeń otyłych kobiet (24).	
Resistin	- Zmniejszenie po kilku tygodniach ćwiczeń dziewcząt i chłopców otyłych z cukrzycą (25).	

W kilku badaniach, po zastosowaniu systematycznych ćwiczeń fizycznych nie obserwowano zmian w stężeniu adiponektyny we krwi.

I tak w badaniach otyłych kobiet, wykonujących przez 3 miesiące ćwiczenia w wodzie, nie stwierdzono zmian w stężeniu adiponektyny we krwi (20).

Ćwiczenia wytrzymałościowe trwające 6 miesięcy, wykonywane przez kobiety po menopauzie nie zmieniły stężenia adiponektyny we krwi (21).

Podobnie po zastosowaniu treningu o średniej intensywności, pomimo redukcji masy tkanki tłuszczowej nie zanotowano w grupie starszych osób zmniejszenia stężenia adiponektyny we krwi (22).

W nielicznych eksperymentach badano zmiany zachodzące pod wpływem systematycznych ćwiczeń fizycznych w stężeniach ASP, visfatinu i resistinu we krwi.

W czasie badań przeprowadzanych na 120 dziewczętach i chłopcach, otyłych z cukrzycą, stwierdzono iż ćwiczenia fizyczne nie wpływają na poziom insulinooporności, jednak duża aktywność fizyczna dzieci powodowała zmniejszenie we krwi stężenia resistinu i TNF- α niezależnie od płci. W pracy zaobserwowano, iż otyłość powoduje zmniejszenie stężenia adiponektyny i zwiększenie resistinu i TNF- α we krwi oraz zwiększenie oporności na insulinę (25).

Trening wytrzymałościowy ośmiu młodych mężczyzn (o średnim wieku 23,5 lat) trwający 2 tygodnie spowodował zmniejszenie stężenia ASP we krwi. Podstawowy poziom ASP korelował negatywnie z opornością na insulinę przed i po treningu (23).

Stężenie we krwi visfatinu badano u 48 kobiet ćwiczących aerobik, przez 45 minut i wykonujących ćwiczenia siłowe przez 20 minut, pięć razy tygodniowo, przez 12 tygodni. Ćwiczenia fizyczne u kobiet, u których nastąpiło zmniejszenie masy ciała spowodowały zmniejszenie stężenia visfatinu we krwi (24).

Na podstawie dokonanego przeglądu piśmiennictwa można stwierdzić, iż stosunkowo dobrze poznano zmiany zachodzące pod wpływem systematycznych ćwiczeń w stężeniu leptyny we krwi, natomiast brakuje udokumentowanych badań nad zmianami w stężeniu adiponektyny, ASP, visfatinu i resistinu. Podsumowania wyników badań dokonano w tab.1.

Ćwiczenia fizyczne wykonywane w czasie rekreacji ruchowej mają duże znaczenie dla utrzymania równowagi metabolicznej organizmu – zmniejszenie potreningowe stężenia leptyny we krwi, może wskazywać na optymalizację mechanizmów regulujących łaknienie.

Ćwiczenia fizyczne mogą zwiększać liczbę i wrażliwość receptorów leptynowych w neuronach podwzgórza. Istnieje pogląd, że u osób otyłych ćwiczenia rekreacyjne powodują zmniejszenie syntezy czynników prozapalnych powstających w tkance tłuszczowej, o czym świadczą wyniki badań klinicz-

nych, wykazujących poćwiczeniowe zmniejszenie objawów zespołu metabolicznego (26).

Wydaje się, że dalsze prowadzenie badań jest konieczne dla wyjaśnienia zależności istniejących między aktywnością fizyczną a czynnością hormonalną komórek tłuszczowych. Wyniki tych eksperymentów mogą mieć duże znaczenie dla rozwoju metodyki ćwiczeń rekreacyjnych.

Piśmiennictwo/References

1. Kopff B, Jegier A. Physical activity and adipokines secretion in obesity treatment. *Med Sport* 2006; 10(4): 89-97.
2. Lutosławska G. Leptyna – hormon tkanki tłuszczowej i jej rola w procesach metabolicznych. *Med Sport* 2002; 6(3): 129-43.
3. Schoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Gastroenterology* 2007; 132: 2169-80.
4. Badman MK, Flier JS. The adipocyte as an active participant in energy balance and metabolism. *Gastroenterology* 2007; 132: 2103-15.
5. Wren AM, Bloom SR. Gut hormones and appetite control. *Gastroenterology* 2007; 132: 2116-30.
6. Pérusse L, Collier G, Gagnon J i wsp. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. *J Appl Physiol* 1997; 83: 5-10.
7. Hickey MS, Houmard JA, Considine RV i wsp. Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in healthy young women. *Am J Physiol* 1997; 272: E562-6.
8. Durstine IL, Thompson RW, Drowatzky KL, Bartoli WP. Leptin and exercise: new directions. *Br J Sports Med* 2001; 35: 3-4.
9. Kraemer RR, Chu H, Castracane VD: Leptin and exercise. *Exp Biol Med* 2002; 227: 701-8.
10. Jürimäe I, Jürimäe T. Plasma leptin responses to prolonged sculling in female rowers. *J Sports Med Phys Fitness* 2004; 44(1): 104-9.
11. Pasman WJ, Westerterp-Plantenga MS, Saris WHM. The effect of exercise training in leptin levels in obese males. *Am J Physiol* 1998; 274: E280-6.
12. Eriksson M, Johnson O, Boman K i wsp. Improved fibrinolytic activity during exercise may be an effect of the adipocyte-derived hormones leptin and adiponectin. *Thromb Res* 2008; 122(5): 701-8.
13. Noland R, Baker J, Boudreau S. Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 227-30.
14. Bouassida A, Chamari K, Zouali M i wsp. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br J Sports Med* 2008; 42(10): 794-804.
15. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S i wsp. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocr J* 2003; 50: 233-38.
16. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadottir T i wsp. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism Clinical and Experimental* 2005; 54: 533-41.
17. Chu NF, Stampfer MJ, Spiegelman D i wsp. Dietary and lifestyle factors in relation to plasma leptin concentrations among normal weight and overweight men. *Int J Obes* 2001; 25: 106-14.
18. Dirlwanger M, Di Vetta V, Giusti V i wsp. Effect of moderate physical activity on plasma leptin concentration in humans. *Eur J Appl Physiol* 1999; 79: 331-5.
19. Simpson KA, Singh MA. Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16(2): 241-56.
20. Nowak A, Pilaczyńska-Szczęśniak L, Śliwicka E i wsp. Insulin resistance and glucose tolerance in obese women: the effects of a recreational training program. *J Sports Med Phys Fitness* 2008; 48(2): 252-8.

21. Ryan AS, Nicklas BJ, Berman DM, Elahi D. Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27(9): 1066-71.
22. Coker RH, Williams RH, Kortebein PM i wsp. Influence of exercise intensity on abdominal fat and adiponectin in elderly adults. *Metab Syndr Relat Disord* 2009; 7(4): 363-8.
23. Schrauwen P, Hesselink MK, Jain M, Cianflone K. Acylation-stimulating protein: effect of acute exercise and endurance training. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29(6): 632-8.
24. Choi KM, Kim JH, Cho GJ i wsp. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocr* 2007; 157(4): 437-42.
25. Rubin DA, Mc Murray RG, Harrell JS i wsp. The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. *Metabolism* 2008; 57(5): 683-90.
26. You T, Nicklas BJ. Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrom. *Curr Diab Rep* 2008; 8(1): 7-11.

Otrzymano: 7 wrzesień, 2009

Zaakceptowano: 30 wrzesień, 2009

Adres do korespondencji/Address for correspondence:

Andrzej Eberhardt

04-620 Warszawa

ul. Rzeźbiarska 82a

e-mail: eberhardt@wp.pl