

mgr Małgorzata Jamka

**Porównanie wpływu treningów o charakterze wytrzymałościowym
i wytrzymałościowo-siłowym na wybrane parametry antropometryczne,
densytometryczne i biochemiczne u kobiet z otyłością**

**Rozprawa na stopień naukowy doktora nauk medycznych
w dyscyplinie biologia medyczna**

Promotor: prof. dr hab. Jarosław Walkowiak

Klinika Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych



Wydział Lekarski I
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznań, 2019

Słowa kluczowe:

otyłość; aktywność fizyczna; trening wytrzymałościowy; trening wytrzymałościowo-siłowy

Keywords:

obesity; physical activity; endurance training; endurance-strength training

Praca powstała w wyniku realizacji projektu badawczego
o nr 2014/13/B/NZ7/02209 finansowanego ze środków
Narodowego Centrum Nauki

Panu prof. dr hab. n. med. Jarosławowi Walkowiakowi
serdecznie dziękuję za wszelkie uwagi, życzliwość, cierpliwość
i pomoc podczas pisania niniejszej pracy

Pani dr hab. n. med. Edycie Mądry

serdecznie dziękuję za wszelkie wskazówki, poświęcony czas i życzliwość

Rodzicom

za wsparcie serdecznie dziękuję

Spis treści

Wykaz stosowanych skrótów	10
1. Wstęp	13
1.1 Otyłość	13
1.1.1 Definicja	13
1.1.2 Rozpoznanie i typy otyłości	13
1.1.3 Epidemiologia	15
1.1.4 Etiologia i patogenezę	17
1.1.4.1 Czynniki genetyczne.....	17
1.1.4.2 Czynniki środowiskowe.....	18
1.1.4.3 Czynniki psychologiczne.....	18
1.1.4.4 Czynniki jatrogenne.....	19
1.1.4.5 Inne	19
1.1.5 Powikłania otyłości	19
1.1.5.1 Cukrzyca typu 2.....	19
1.1.5.2 Choroby sercowo-naczyniowe.....	20
1.1.5.3 Zespół metaboliczny	20
1.1.5.4 Choroby nowotworowe	21
1.1.5.5 Inne	21
1.1.6 Leczenie.....	22
1.1.6.1 Leczenie nefarmakologiczne	22
1.1.6.1.1 Dieta	22
1.1.6.1.2 Aktywność fizyczna.....	23
1.1.6.1.3 Terapia behawioralna.....	24
1.1.6.2 Leczenie farmakologiczne	24
1.1.6.3 Leczenie operacyjne	25
1.2 Aktywność fizyczna.....	27

1.2.1 Definicja aktywności fizycznej	27
1.2.2 Wymiary aktywności fizycznej	27
1.2.2.1 Rodzaj aktywności fizycznej	27
1.2.2.2 Intensywność ćwiczeń	29
1.2.2.3 Czas trwania i częstotliwość wysiłku	30
1.2.3 Metody pomiaru aktywności fizycznej	31
1.2.4 Wpływ aktywności fizycznej na organizm człowieka	35
1.2.5 Rola aktywności fizycznej w prewencji i leczeniu wybranych chorób.....	37
1.2.5.1 Aktywność fizyczna a otyłość	37
1.2.5.2 Aktywność fizyczna a choroby układu krążenia	38
1.2.5.3 Aktywność fizyczna a cukrzyca	38
1.2.5.4 Aktywność fizyczna a choroby nowotworowe.....	39
2. Założenia i cele pracy	40
3. Materiał i metody.....	42
3.1 Pacjenci	42
3.1.1 Kwalifikacja do badań.....	42
3.1.2 Schemat badań.....	43
3.1.3 Plan treningowy.....	45
3.1.4 Miejsce prowadzenia badań	48
3.2 Metody	48
3.2.1 Test wysiłkowy.....	48
3.2.2 Pomiar ciśnienia tętniczego i częstości pracy serca	49
3.2.3 Pomiary antropometryczne.....	50
3.2.4 Ocena składu ciała	50
3.2.5 Badanie densytometryczne.....	51
3.2.6 Badania biochemiczne.....	52
3.2.7 Analiza statystyczna	55

4. Wyniki	56
4.1 Charakterystyka badanej populacji	56
4.1.1 Parametry antropometryczne.....	56
4.1.2 Skład ciała	56
4.1.3 Parametry densytometryczne	58
4.1.4 Parametry biochemiczne	58
4.1.5 Wydolność organizmu.....	60
4.2 Wpływ treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na wybrane parametry antropometryczne, densytometryczne i biochemiczne	61
4.2.1 Parametry antropometryczne.....	61
4.2.1 Skład ciała	63
4.2.3 Parametry densytometryczne	66
4.2.4 Parametry biochemiczne	68
4.3 Porównanie wpływu treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na wybrane parametry antropometryczne, densytometryczne i biochemiczne	71
4.3.1 Parametry antropometryczne.....	71
4.3.2 Skład ciała	71
4.3.3 Parametry densytometryczne	72
4.3.4 Parametry biochemiczne	73
5. Dyskusja	75
6. Wnioski.....	91
7. Streszczenie	92
8. Abstract.....	94
9. Piśmiennictwo.....	96
10. Spis rycin	116
11. Spis tabel.....	117

Wykaz stosowanych skrótów

- ADRB3* – (ang. *β -3 Adrenergic Receptor*) gen receptora β 3 adrenergicznego
- AGEs* – (ang. *Advanced Glycation End products*) produkty końcowe zaawansowanej glikacji
- ALA* – (ang. *α -Linolenic Acid*) kwas α -linolenowy
- ALMI* – (ang. *Appendicular Lean Mass Index*) wskaźnik beztłuszczowej masy ciała zlokalizowanej pozaosiowo
- ApoA1* – (ang. *Apolipoprotein A1*) apolipoproteina A1
- ApoB* – (ang. *Apolipoprotein B*) apolipoproteina B
- ApoE* – (ang. *Apolipoprotein E*) apolipoproteina E
- BIA* – (ang. *Bioelectrical Impedance Analysis*) bioimpedancja elektryczna
- BMC* – (ang. *Bone Mineral Content*) zawartość minerału kostnego
- BMD* – (ang. *Bone Mineral Density*) gęstość mineralna kości
- BMI* – (ang. *Body Mass Index*) wskaźnik masy ciała
- CNR1* – (ang. *CaNnabinoid Receptor 1*) gen receptora endokannabinoidowego
- CT* – (ang. *Computed Tomography*) tomografia komputerowa
- DBP* – (ang. *Diastolic Blood Pressure*) ciśnienie tętnicze rozkurczowe
- DEXA* – (ang. *Dual Energy X-ray Absorptiometry*) absorpcjometria rentgenowska podwójnej wiązki energii
- DHA* – (ang. *DocosaHexaenoic Acid*) kwas dokozaheksaenowy
- EHIS* – (ang. *European Health Interview Survey*) Europejskie Ankietowe Badanie Zdrowia
- ELISA* – (ang. *Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay*) metoda immunoenzymatyczna
- EPA* – (ang. *EicosaPentaenoic Acid*) kwas eikozapentaenowy
- FTO* – (ang. *FaT mass and Obesity associated gene*) gen otyłości
- GSH* – (ang. *glutathione*) glutation
- GXT* – (ang. *Graded Exercise Test*) test wysiłkowy o wzrastającej intensywności
- HbA1c* – (ang. *glycated hemoglobin*) hemoglobina glikowana
- HDL-C* – (ang. *High-Density Lipoprotein Cholesterol*) cholesterol zawarty w lipoproteinach o wysokiej gęstości
- HOMA-IR* – (ang. *Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance*) ocena modelu homeostazy oporności na insulinę
- HR* – (ang. *Heart Rate*) częstość pracy serca
- HRR* – (ang. *Heart Rate Reserve*) rezerwa częstości pracy serca
- HR max* – (ang. *Maximum Heart Rate*) maksymalna częstość pracy serca

HR peak – (ang. *Peak Heart Rate*) szczytowa częstość pracy serca

HR rest – (ang. *Rest Heart Rate*) spoczynkowa częstość pracy serca

HR_{VT} – (ang. *Heart Rate at Ventilatory Threshold*) częstość pracy serca na progu tlenowym

hs-CRP – (ang. *high-sensitivity C Reactive Protein*) wysokoczułe białko C-reaktywne

IDF – (ang. *International Diabetes Federation*) Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna

IDL – (ang. *Intermediate Density Lipoprotein*) lipoproteiny o pośredniej gęstości

IGF-1 – (ang. *Insulin-like Growth Factor*) insulinopodobny czynnik wzrostu

IL-6 – (ang. *InterLeukin-6*) interleukina 6

IL-8 – (ang. *InterLeukin-8*) interleukina 8

ISCD – (ang. *International Society for Clinical Densitometry*) Międzynarodowe Towarzystwo Densytometrii Klinicznej

LA – (ang. *Linoleic Acid*) kwas linolowy

LDL-C – (ang. *Low-Density Lipoprotein Cholesterol*) cholesterol zawarty w lipoproteinach o niskiej gęstości

LEP – (ang. *LEP*) gen leptyny

LMI – (ang. *Lean Mass Index*) wskaźnik beztłuszczowej masy ciała

MC4R – (ang. *MelanoCortin 4 Receptor 4*) gen 4 receptora melanokortyny

MCP-1 – (ang. *Monocyte Chemoattractant Protein 1*) białko chemotaktyczne monocytów

MET – (ang. *Metabolic EquivalenT*) wskaźnik wielkości przemian metabolicznych ustroju

MMP-2 – (ang. *Matrix MetalloProteinase-2*) metaloproteinaza 2 macierzy pozakomórkowej

MMP-9 – (ang. *Matrix MetalloProteinase-9*) metaloproteinaza 9 macierzy pozakomórkowej

MMPs – (ang. *Matrix MetalloProteinases*) metaloproteinazy macierzy pozakomórkowej

MR – (ang. *Magnetic Resonance*) rezonans magnetyczny

NAFLD – (ang. *NonAlcoholic Fatty Liver Disease*) niealkoholowe stłuszczenie wątroby

NATPOL PLUS – Nadciśnienie Tętnicze w Polsce Plus Zaburzenia Lipidowe i Cukrzyca

NCEP ATP III – (ang. *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*) Trzeci Raport Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej

ox-LDL – (ang. *Oxidized Low-Density Lipoprotein*) oksydowane LDL

PC1 – (ang. *Proprotein Convertase 1*) prokonwertaza 1

POMC – (ang. *ProOpioMelanoCortin*) gen proopiomelanokortyny

PON – (ang. *ParaOxoNases*) paraoksonaza

PPAR γ – (ang. *Peroxisomal Proliferator Activated Receptor gamma*) gen receptora aktywowanego proliferatorami peroksysomów typu γ

Q1 – (ang. *first Quartile*) pierwszy kwartyl

Q3 – (ang. *third Quartile*) trzeci kwartył

RER – (ang. *Respiratory Exchange Ratio*) wskaźnik wymiany oddechowej

RM – (ang. *Repetition Maximum*) maksymalne powtórzenie

SBP – (ang. *Systolic Blood Pressure*) ciśnienie tętnicze skurczowe

SD – (ang. *Standard Deviation*) odchylenie standardowe

SFA – (ang. *Saturated Fatty Acids*) nasycone kwasy tłuszczowe

SMD – (ang. *Standardized Mean Difference*) standaryzowana średnia różnic

SOD – (ang. *SuperOxide Dismutase*) dysmutaza ponadtlenkowa

sVCAM-1 – (ang. *Soluble Vascular Cell Adhesion Molecule-1*) forma rozpuszczalna cząsteczki adhezji międzykomórkowej naczyń

TAS – (ang. *Total Antioxidant Status*) całkowity status antyoksydacyjny

TC – (ang. *Total Cholesterol*) cholesterol całkowity

TFA – (ang. *Trans Fatty Acids*) kwasy tłuszczowe trans

TG – (ang. *TriGlycerides*) trójglicerydy

TNF- α – (ang. *Tumor Necrosis Factor- α*) czynnik martwicy nowotworów

TTE – (ang. *Time To Exhaustion*) czas do wyczerpania

VAT – (ang. *Visceral Adipose Tissue*) tkanka tłuszczowa trzewna

VCO₂ – (ang. *Carbon Dioxide Production*) wydalenie dwutlenku węgla

VE – (ang. *pulmonary VEntilation*) wentylacja minutowa płuc

VEQ – (ang. *Ventilatory EQuivalent method*) metoda równoważenia wentylacji

VLDL – (ang. *Very Low Density Lipoprotein*) lipoproteiny o bardzo małej gęstości

VO₂ – (ang. *Oxygen Uptake*) pobór tlenu

VO₂ max – (ang. *Maximal Oxygen Uptake*) pułap tlenowy

VO₂ peak – (ang. *Oxygen Uptake Peak*) szczytowe pobieranie tlenu

VT – (ang. *Ventilatory Threshold*) próg wentylacyjny

WHO – (ang. *World Health Organization*) Światowa Organizacja Zdrowia

WHR – (ang. *Waist-Hip Ratio*) wskaźnik talia-biodra

WOBASZ – Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia

WR max – (ang. *Maximal Work Rate*) praca maksymalna

WR_{VT} – (ang. *Work Rate at Ventilatory Threshold*) praca na progu tlenowym

95% CI – (95% *Confidence Interval*) przedział ufności

% FM – (ang. *Fat Mass Percentage*) procentowa zawartość tkanki tłuszczowej

1. Wstęp

1.1 Otyłość

1.1.1 Definicja

Otyłość to choroba przewlekła, nie wykazująca tendencji do samoistnego ustępowania, charakteryzująca się nadmiernym nagromadzeniem tkanki tłuszczowej w organizmie. Normy na zawartość tkanki tłuszczowej różnią się w zależności od wieku i płci, zazwyczaj jednak o otyłości mówimy wówczas, gdy ilość tkanki tłuszczowej przekracza 30% masy ciała w przypadku kobiet i 25% masy ciała w przypadku mężczyzn [1].

1.1.2 Rozpoznanie i typy otyłości

Do rozpoznawania otyłości najczęściej wykorzystuje się wskaźnik masy ciała (ang. *Body Mass Index* – BMI). Wskaźnik ten oblicza się poprzez podzielenie masy ciała wyrażonej w kilogramach przez wzrost wyrażony w metrach i podniesiony do kwadratu. Prawidłowa wartość wskaźnika BMI u osób dorosłych mieści się w zakresie 18,5-24,9 kg/m². O niedożywieniu mówimy wówczas, gdy wartość wskaźnika BMI jest poniżej 18,5 kg/m². O nadwadze z kolei świadczy wartość wskaźnika BMI w przedziale 25,0-29,9 kg/m². Otyłość natomiast rozpoznajemy wówczas, gdy wartość wskaźnika BMI przekracza 30,0 kg/m². Wyróżnić możemy otyłość I, II i III stopnia. Otyłość I stopnia występuje przy wartości wskaźnika BMI z przedziału 30,0-34,9 kg/m². Otyłość II stopnia dotyczy osób z BMI w zakresie 35,0-39,9 kg/m². III stopień otyłości (tzw. otyłość olbrzymia) diagnozuje się w przypadku wartości wskaźnika BMI przekraczającego 40 kg/m² [2]. Interpretacja wskaźnika BMI została przedstawiona w Tabeli 1.

Tabela 1. Ocena stanu odżywienia za pomocą wskaźnika BMI.

BMI [kg/m ²]	Interpretacja	
< 16,0	Niedożywienie	III stopnia
16,0 – 16,9		II stopnia
17,0 – 18,4		I stopnia
18,5 – 24,9	Prawidłowa masa ciała	
25,0 – 29,9	Nadwaga	
30,0 – 34,9	Otyłość	I stopnia
35,0 – 39,9		II stopnia
> 40,0		III stopnia

Innym parametrem używanym do rozpoznawania otyłości jest obwód talii. Jego wysokie wartości wskazują na nadmiar trzewnej tkanki tłuszczowej, co związane jest ze zwiększeniem ryzyka powstania zaburzeń metabolicznych. Zgodnie z zaleceniami Międzynarodowej Federacji Diabetologicznej (ang. *International Diabetes Federation* – IDF) z 2009 roku w przypadku populacji europejskiej obwód talii u mężczyzn nie powinien przekraczać 94 cm, a u kobiet 80 cm. Dla populacji azjatyckiej docelowe wartości obwodu talii wynoszą odpowiednio dla mężczyzn i kobiet – 90 cm i 80 cm [3, 4]. Z kolei według Trzeciego Raportu Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej (ang. *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* – NCEP ATP III) opublikowanego w 2001 roku wartości obwodu talii nie powinny przekraczać 102 cm w przypadku mężczyzn i 88 cm w przypadku kobiet. Większe wartości wskazują na występowanie otyłości trzewnej i wiążą się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju powikłań metabolicznych [5].

Na podstawie wskaźnika talia-biodra (ang. *Waist-Hip Ratio* – WHR) wyróżnić można dwa rodzaje otyłości: otyłość brzuszna (androidalną, męską, typu „jabłko”) i otyłość pośladkowo-udową (gynoidalną, żeńską, typu „gruszka”). Wskaźnik WHR oblicza się poprzez podzielenie obwodu talii przez obwód bioder.

W przypadku, gdy wartość tego parametru u mężczyzn jest większa niż 1,00, natomiast u kobiet przekracza 0,85 mówimy o otyłości brzusznej. Otyłość pośladkowo-udową rozpoznaje się natomiast w przypadku wartości wskaźnika WHR poniżej 1,00 u mężczyzn i 0,85 u kobiet [6].

Do rozpoznawania otyłości wykorzystuje się również analizę składu ciała. Badanie to pozwala na precyzyjne określenie zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie. Najczęściej do analizy składu ciała wykorzystywane są metody bioimpedancji elektrycznej (ang. *Bioelectrical Impedance Analysis* – BIA), absorpcjometrii rentgenowskiej podwójnej wiązki energii (ang. *Dual Energy X-ray Absorptiometry* –

DEXA), pletyzmografii, tomografii komputerowej (ang. *Computed Tomography* – CT) i rezonansu magnetycznego (ang. *Magnetic Resonance* – MR) [7]. Metoda BIA polega na przepuszczeniu przez tkanki prądu elektrycznego o niskim natężeniu i pomiarze oporu elektrycznego (impedancji), na który składa się rezystancja i reaktancja tkanek miękkich. Zaletą tej metody jest niski koszt pomiaru i mała inwazyjność [8, 9]. Metoda DEXA uznawana jest za metodę referencyjną oceny składu ciała, która daje bardzo precyzyjne i dokładne wyniki. W metodzie tej wykorzystywane jest zjawisko osłabienia wiązki promieniowania rentgenowskiego przechodzącego przez różnego rodzaju tkanki. Różnica w pochłanianiu energii przez tkankę miękką i tkankę kostną umożliwia ocenę zawartości tkanki tłuszczowej, ale służy także do oceny gęstości mineralnej kości (ang. *Bone Mineral Density* – BMD) [10, 11]. Metoda pletyzmografii polega natomiast na pomiarze objętości powietrza, wypartego przez ciało badanego umieszczonego

w specjalnej komorze. Gęstość ciała jest obliczana poprzez podzielenia masy ciała przez objętość ciała [7, 12]. Procentową zawartość tkanki tłuszczowej (ang. *% Fat Mass* – % FM) wylicza się ze wzoru Siri: $\% \text{ FM} = (4,95/\text{gęstość ciała} - 4,50) \cdot 100$ [13]. Inne metody oceny składu ciała, takie jak CT i MR są rzadko używane z uwagi na ich niską dostępność i stosunkowo wysoki koszt pomiaru [7].

1.1.3 Epidemiologia

Otyłość stanowi obecnie jeden z najpowszechniejszych problemów zdrowotnych na całym świecie. Częstość występowania tej choroby osiągnęła już miarę pandemii. Co więcej, liczba osób otyłych stale wzrasta. Od 1975 roku liczba osób otyłych niemal się potroiła. W 2016 roku ponad 1,9 mld (39%) osób dorosłych na świecie miało nadwagę, spośród których 650 mln (13%) było otyłych. W skali światowej otyłość występuje częściej u kobiet niż u mężczyzn (15% vs. 11%). Częstość występowania otyłości zależy również od sytuacji ekonomicznej i regionu geograficznego, narodowości oraz rasy [14].

Skala występowania nadmiernej masy ciała w krajach Unii Europejskiej jest wyraźnie zróżnicowana i wynosi od 30,8% we Francji do 44,8% w Rumuni w przypadku nadwagi oraz od 9,1% w Rumunii do 25,2% na Malcie w przypadku otyłości. Większą częstość występowania nadmiernej masy ciała w krajach Unii Europejskiej notuje się w przypadku mężczyzn. Według wyników Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia (ang. *European Health Interview Survey* – EHIS) z 2014 roku odsetek mężczyzn z nadwagą przyjął wartość 41,7%. Z kolei średni odsetek mężczyzn otyłych wyniósł 15,6%. Odsetek kobiet z BMI w zakresie 25,0-29,9 kg/m² wynosił średnio w całej Unii Europejskiej 28,3%. Z kolei otyłość zanotowano u 15,3% kobiet [15].

Jeszcze większą częstość występowania nadmiernej masy ciała notuje się w USA, gdzie nadwaga jest rozpoznawana u około 71,6% osób dorosłych, a otyłość występuje u 39,8% populacji [16]. W skali świata największy odsetek występowania otyłości notuje się w państwach regionu Zatoki Perskiej (Katar,

Kuwejt, Zjednoczone Emiraty Arabskie, Bahrajn, Arabia Saudyjska, Oman). Z kolei najmniejszą częstość występowania otyłości w krajach rozwiniętych notuje się w Japonii (3,3%) [17].

Z badań przeprowadzonych w Polsce wynika, że częstość występowania nadwagi i otyłości w naszym kraju także stale rośnie i obecnie wynosi odpowiednio 36,6% i 6,7% populacji osób w wieku powyżej 15 roku życia. Warto zauważyć, że wartość ta jest większa niż średnia dla całej Unii Europejskiej [15]. W Wieloośrodkowym Ogólnopolskim Badaniu Stanu Zdrowia (WOBASZ) przeprowadzonym

w latach 2003-2005 w populacji osób w wieku 20-74 lat nadwagę rozpoznano u 40,4% mężczyzn i 27,9% kobiet, a otyłość u 20,6% mężczyzn i 20,2% kobiet [18]. W kolejnym ogólnopolskim, prospektywnym badaniu obserwacyjnym LIPIDOGRAM 5 LAT, przeprowadzonym w latach 2004-2010 wśród pacjentów lekarzy rodzinnych w wieku powyżej 30 lat obserwowano wzrost częstości występowania nadwagi i otyłości w kolejnych latach badania. W 2004 roku częstość występowania nadwagi i otyłości wynosiła odpowiednio 43,1% i 30%, w 2006 roku – 43,6% i 32,2%, natomiast w 2010 roku – 44,4% w przypadku nadwagi i 33,8% w przypadku otyłości [19, 20]. W kolejnych latach (2007-2011) przeprowadzono badanie POL SENIOR, w którym analizowano częstość występowania nadmiernej masy ciała wśród osób w wieku 55-59 lat i powyżej 65 roku życia. W badaniu tym nadwagę rozpoznano u 41,1% badanych (37,9% kobiet i 44,8% mężczyzn) w wieku 55-59 lat i u 40,8% (36,4% kobiet i 44,6% mężczyzn) w wieku powyżej 65 lat. Otyłość występowała natomiast u 33,8% (37,1% kobiet i 29,9% mężczyzn) i u 31,9% (39,0% kobiet i 25,6% mężczyzn) badanych w grupach wiekowych 55-59 i powyżej 65 lat [21]. Z kolei w badaniu Nadciśnienie Tętnicze w Polsce Plus Zaburzenia Lipidowe i Cukrzyca (NATPOL PLUS) z 2011 roku przeprowadzonym wśród osób dorosłych otyłość zdiagnozowano u 47% badanych [22]. Wyniki badania WOBASZ II przeprowadzonego w latach 2013-2014 wykazały następującą częstość występowania nadwagi w dorosłej populacji polskiej: nadwaga – 43,2% u mężczyzn i 30,5% u kobiet, otyłość – 24,4% u mężczyzn i 25,0% u kobiet [18]. W najnowszym ogólnopolskim badaniu LIPIDOGRAM 2015, przeprowadzonym w latach 2015-2016 w populacji osób dorosłych nadwagę stwierdzono u 39,5%, zaś otyłość u 34,5% badanych. Nadwaga i otyłość częściej występowały u mężczyzn niż kobiet (nadwaga: 45,0% vs. 36,0%; otyłość: 38,5% vs. 33%) [23].

Według danych z EHIS z 2014 roku w Polsce otyłość występowała częściej u mieszkańców wsi niż miast. Najwięcej osób z nadmierną masą ciała mieszkało w województwie łódzkim (56,8%), natomiast najmniej w województwie podkarpackim (50,7%). Zaobserwowano zależność pomiędzy masą ciała a poziomem wykształcenia. Problem nadwagi i otyłości dotyczył 60,9% Polaków z wykształceniem podstawowym, 64,6% z wykształceniem zawodowym, 53,8% z wykształceniem średnim i 43,8% z wykształceniem wyższym. Nadmierna masa ciała występowała u 69% osób o najmniejszych dochodach i 54,1% osób o dochodach największych [24].

Problem nadwagi i otyłości równie często co osób dorosłych dotyka dzieci i młodzieży. Dane z raportu *International Obesity Task Force* pokazują, że co piąte dziecko w Europie ma nadwagę lub otyłość, a co roku rozpoznaje się około 400 tysięcy nowych przypadków nadwagi i otyłości w tej grupie wiekowej [25]. Z kolei według danych Światowej Organizacji Zdrowia (ang. *World Health Organization* – WHO) z 2016 roku 41 milionów dzieci na świecie w wieku poniżej 5 lat i 340 milionów w wieku 5-19 lat miało nadwagę lub otyłość. Rozpowszechnienie nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży wzrosło dramatycznie z zaledwie 4% w 1975 roku do nieco ponad 18% w 2016 roku. Podobną częstość występowania nadwagi zanotowano u chłopców (19%) i dziewcząt (18%). Z kolei w 1975 roku otyłość występowała u około 1% dzieci i młodzieży w wieku 5-19 lat. Natomiast w 2016 roku otyłość rozpoznano już u 6% dziewcząt i 8% chłopców [14].

Dane opublikowane przez Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie również wykazały, że w Polsce w ostatnich 30 latach nastąpił znaczny wzrost częstości występowania nadwagi i otyłości wśród dzieci i młodzieży. W grupie dziewcząt zaobserwowano 10-krotny wzrost występowania nadmiernej masy ciała (z 0,35% do 3,4%). Natomiast w przypadku chłopców zanotowano 3-krotny wzrost (z 1% do 2,8%). W 2009 roku nadwaga i otyłość występowały u około 14,5% dziewcząt oraz u 19,9% chłopców w wieku poniżej 18 lat [26]. Bardziej optymistycznych danych dostarczyło badanie *Health Behaviour in School-Aged Children* przeprowadzone w roku szkolnym 2013/2014. Na podstawie tego badania oszacowano, że odsetek młodzieży w wieku 11-15 lat z nadmierną masą ciała wyniósł w Polsce 14,8% (nadwaga: 12,4%; otyłość: 2,4%). W porównaniu do danych z tego samego badania z 2010 roku zanotowano spadek o 2,2%. Nadmierna masa ciała występowały częściej u chłopców niż u dziewcząt (19,2% vs. 10,4%) [27].

1.1.4 Etiologia i patogeneza

Etiologia otyłości jest złożona, a czynniki ryzyka rozwoju tej choroby można podzielić na: czynniki genetyczne, środowiskowe, psychologiczne, jatrogenne i inne [28].

1.1.4.1 Czynniki genetyczne

Szacuje się, że czynniki genetyczne mogą odpowiadać za 20-50% przypadków otyłości. Otyłość dziedziczona jest najczęściej w sposób wielogenowy. Loci związane z występowaniem otyłości znajdują się na wszystkich chromosomach, za wyjątkiem chromosomu Y [29]. Mutacje odpowiedzialne za występowanie otyłości w większości dotyczą genu otyłości (ang. *Fat mass and Obesity associated gene* – *FTO*) [31], 4 receptora melanokortyny (ang. *Melanocortin 4 Receptor* – *MC4R*), leptyny (ang.

LEP – *LEP*) i jej receptora oraz genu receptora endokannabinoidowego (ang. *CaNnabinoid Receptor 1 – CNR1*). Geny te odgrywają podstawowe znaczenie w podwzgórzowej regulacji apetytu. Otyłość jest również związana z polimorfizmami genów odpowiadających za różnicowanie fibroblastów w kierunku adipocytów (receptor aktywowany proliferatorami peroksysomów typu γ (ang. *Peroxisomal Proliferator Activated Receptor gamma – PPAR γ*) oraz receptorów biorących udział w procesach termogenezy i lipolizy (receptor β_3 adrenergiczny (ang. *β -3 ADrenergic Receptor – ADRB3*). Przypuszcza się również, że w powstawaniu otyłości pewną rolę odgrywać mogą mutacje genów kodujących białka szlaku melanokortynowego: proopiomelanokortyny (ang. *ProOpioMelanoCortin – POMC*), prokonwertazy 1 (ang. *Proprotein Convertase 1 – PCI*) oraz białek biorących udział w neurogenezie i funkcjonowaniu sieci neuronalnej podwzgórza [29, 30].

1.1.4.2 Czynniki środowiskowe

Najczęstszą przyczyną otyłości jest utrzymujący się przez dłuższy czas dodatni bilans energetyczny (nadmierna podaż energii w stosunku do wydatku energetycznego) [28]. Wśród innych czynników środowiskowych przyczyniających się do występowania nadmiernej masy ciała wymienia się najczęściej następujące błędy żywieniowe: nadmierne spożycie tłuszczów (zwłaszcza zwierzęcych), wysokie spożycie cukrów prostych, spożywanie produktów wysokoprzetworzonych [32-34], zbyt niskie spożycie warzyw, owoców i błonnika pokarmowego [35, 36]. Przyczyną otyłości może być również niski poziom aktywności fizycznej oraz siedzący tryb życia [34]. Otyłość będąca następstwem czynników środowiskowych nosi nazwę otyłości prostej. Ten typ otyłości występuje w 80-90% wszystkich przypadków tej choroby [28].

1.1.4.3 Czynniki psychologiczne

Na rozwój nadmiernej masy ciała mogą wpływać również czynniki psychiczne. Niektóre cechy osobowości, zaburzenia lękowe i depresyjne mogą być przyczyną kompulsywnego objadania się i nałogowego jedzenia. Szczególnie często obserwowanym zjawiskiem jest zajadanie stresu. Zaburzenie to często wynika z nieumiejętności radzenia sobie z sytuacją stresową. U osób z nadmierną masą ciała równie często występuje zespół jedzenia nocnego. Do rozwoju nadwagi i otyłości mogą także przyczyniać się zaburzenia samoregulacji w kontekście spożycia energii. Nadmiernej konsumpcji sprzyjają zwłaszcza spotkania grupowe i sytuacje angażujące uwagę (np. oglądanie telewizji). Nadkonsumpcja w niektórych wypadkach może być także formą chęci zwrócenia na siebie uwagi bądź nagradzania siebie, czy usprawiedliwienia niepowodzeń [37, 38].

1.1.4.4 Czynniki jatrogenne

W nielicznych przypadkach otyłość może być konsekwencją występowania innych chorób. Rozwojowi otyłości mogą sprzyjać zaburzenia endokrynologiczne takie jak: niedoczynność tarczycy, zespół Cushinga, zespół policystycznych jajników, niedobór hormonu wzrostu, rzekoma niedoczynność przytarczyc i hipogonadyzm. Zaburzenia funkcjonowania ośrodków sytości i głodu w podwzgórzu, urazy czaszki, guzy mózgu także mogą przyczyniać się do powstawania nadmiernej masy ciała. Otyłość towarzyszy występowaniu ponadto niektórych zespołów chorobowych uwarunkowanych genetycznie, np. zespół Turnera, Klinefeltera, Pradera-Willego, Bardeta-Biedla, Morgagniego-Stewart-Morela, Cohena, McCune'a-Albrighta, Börjesona-Forssmana-Lehmanna, Alströma, chorobie Dercuma. Przyczyną otyłości może być także zażywanie niektórych leków (neuroleptyki, leki przeciwdepresyjne, leki przeciwpadaczkowe, leki uspokajające, hormony sterydowe, antagonisty serotoniny, leki β -adrenolityczne). Otyłość będące następstwem czynników jatrogennych nosi nazwę otyłości wtórnej. Częstość jej występowania szacuje się na 10-20% wszystkich przypadków otyłości [39].

1.1.4.5 Inne

Wzrost masy ciała może być także związany z niewystarczającą długością lub jakością snu [40, 41]. Również mała ($\leq 2,5$ kg) lub wysoka ($\geq 3,5$ kg) masa urodzeniowa stanowi czynnik ryzyka rozwoju otyłości [42, 43].

1.1.5 Powikłania otyłości

Nieleczona lub źle leczona otyłość może w konsekwencji doprowadzić do rozwoju wielu innych chorób przewlekłych, inwalidztwa, skrócenia czasu i jakości życia. W USA otyłość jest przyczyną ponad 300 tys. zgonów rocznie [44]. Szacuje się, że w Europie (w tym w Polsce) koszty leczenia otyłości i jej powikłań przekraczają 20% nakładów na opiekę zdrowotną. Główną przyczyną zgonów pacjentów z otyłością są choroby współwystępujące, takie jak cukrzyca typu 2, choroby sercowo-naczyniowe, choroby nowotworowe i inne [45].

1.1.5.1 Cukrzyca typu 2

Jedną z najpoważniejszych konsekwencji otyłości, która związana jest z nadmiernym nagromadzeniem tkanki tłuszczowej jest rozwój zaburzeń gospodarki węglowodanowej, takich jak

nieprawidłowa glikemia na czczo, nieprawidłowa tolerancja glukozy i cukrzyca typu 2. Cukrzyca występuje znacznie częściej u osób z nadwagą i otyłością niż w populacji generalnej, a częstość jej występowania wzrasta wraz ze stopniem nadmiernej masy ciała. Szacuje się, że 90-95% osób z cukrzycą typu 2 stanowią pacjenci z nadwagą lub otyłością [46]. Częstsze występowanie w otyłości cukrzycy jest uwarunkowane wieloma czynnikami patofizjologicznymi, jednak niewątpliwie najistotniejsze znaczenie ma występowanie insulinooporności. Konsekwencją insulinooporności jest często nadmierne wydzielanie insuliny, które prowadzi do szybszego wyczerpania się rezerw komórek β trzustki. W wyniku tego procesu dochodzi do niewydolności wysp Langerhansa i rozwoju jawnej cukrzycy typu 2 [47].

1.1.5.2 Choroby sercowo-naczyniowe

Według WHO nadmierna masa ciała może odpowiadać za rozwój 35% przypadków choroby niedokrwiennej serca i 55% przypadków nadciśnienia tętniczego [48]. Pacjenci z nadwagą lub otyłością są ponadto obciążeni podwyższonym ryzykiem wystąpienia dyslipidemii. Szczególnie niekorzystny profil lipidowy obserwuje się u osób z otyłością brzuszną. Wykazano również, że otyłość powodując występowanie zaburzeń metabolicznych, zapalnych, oksydacyjnych i hemodynamicznych uszkadzających ścianę naczyniową, sprzyja tworzeniu się blaszek miażdżycowych i zakrzepów. Przyczyną tego zjawiska może być nadmierne wydzielanie leptyny, która bezpośrednio może przyczyniać się do skurczu naczyń krwionośnych, nasilenia odkładania wapnia w naczyniach krwionośnych oraz zwiększenia proliferacji komórek śródbłonna naczyń. Leptyna może także aktywować układ adrenergiczny, powodując wzrost ciśnienia tętniczego krwi [49].

1.1.5.3 Zespół metaboliczny

Jak wspomniano, otyłości bardzo często towarzyszy występowanie innych powikłań metabolicznych, takich jak: nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe oraz zaburzenia gospodarki węglowodanowej. Współwystępowanie kilku powikłań metabolicznych u osób z otyłością nosi nazwę zespołu metabolicznego. Szacuje się, że zespół metaboliczny występuje u około 70% pacjentów z nadmierną masą ciała [50]. Według definicji IDF z 2009 roku [4], zespół metaboliczny rozpoznaje się u osób otyłych wówczas, gdy stwierdza się występowanie przynajmniej dwóch z niżej wymienionych zaburzeń:

- obwód talii > 80 cm u kobiet i > 94 cm u mężczyzn;

- stężenie trójglicerydów w surowicy krwi ≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l) i/lub leczenie hipertriglicydemii;
- stężenie cholesterolu zawartego w lipoproteinach o wysokiej gęstości (ang. *High-Density Lipoprotein Cholesterol* – HDL-C) w surowicy krwi < 40 mg/dl (1,0 mmol/l) dla mężczyzn i < 50 mg/dl (1,3 mmol/l) dla kobiet i/lub leczenie tego zaburzenia lipidowego;
- ciśnienie tętnicze krwi $\geq 130/85$ mmHg i/lub leczenie rozpoznanego wcześniej nadciśnienia tętniczego;
- stężenie glukozy w surowicy krwi na czczo ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l) i/lub zażywanie leków hipoglikemicznych.

1.1.5.4 Choroby nowotworowe

Otyłość wiąże się z większym ryzykiem wystąpienia nowotworów przełyku, żołądka, wątroby, pęcherzyka żółciowego, trzustki, jelita grubego i nerek. U kobiet otyłość zwiększa ponadto ryzyko rozwoju nowotworu piersi, jajników i endometrium. U mężczyzn otyłość zwiększa prawdopodobieństwo rozwoju nowotworu prostaty [51]. Mechanizm zwiększonego ryzyka rozwoju chorób nowotworowych u pacjentów z otyłością wiąże się prawdopodobnie ze wzrostem stężenia estrogenów bez jednoczesnego zwiększenia poziomu gestagenów. Przyczyną tego zjawiska jest zwiększona konwersja androgenów do estrogenów w tkance tłuszczowej w wyniku działania aromatazy, a także obniżenia stężenia białka wiążącego hormony płciowe spowodowane insulinoopornością i hiperinsulinemią [52].

1.1.5.5 Inne

Powikłania otyłości mogą praktycznie dotyczyć wszystkich układów. Otyłość może być przyczyną chorób układu oddechowego, takich jak astma i zespół bezdechu sennego. Otyłość zwiększa również ryzyko wystąpienia zmian kostno-stawowych, takich jak zwyrodnienie stawów kolanowych, biodrowych i kręgosłupa. Ze strony przewodu pokarmowego otyłość zwiększa ryzyko rozwoju kamicy żółciowej, niealkoholowego stłuszczenia wątroby (ang. *NonAlcoholic Fatty Liver Disease* – NAFLD) i refluksu żołądkowo-przełykowego. U pacjentów z otyłością może dochodzić także do rozwoju glomerulopatii (ogniskowe segmentowe stwardnienie kłębuszków nerkowych) powodującej uszkodzenie nerek. Nadmierna masa ciała sprzyja także zaburzeniom płodności objawiającym się nieregularnymi miesiączkami, hirsutyzmem lub przyjmuje postać zespołu policystycznych jajników. Nadmiar tkanki tłuszczowej zwiększa ponadto ryzyko poronienia, cukrzycy, nadciśnienia i rzucawki ciąży oraz może

być przyczyną zaburzenia akcji porodowej. Otyłość może również być przyczyną niskiej samooceny, lęku i depresji oraz gorszej jakości życia [53].

1.1.6 Leczenie

Podstawowym celem terapii otyłości jest redukcja masy ciała, a przez to zmniejszenie ryzyka rozwoju powikłań towarzyszących otyłości. Wśród stosowanych metod leczenia podstawą postępowania są zazwyczaj metody nefarmakologiczne. W przypadku ich nieskuteczności bądź współwystępowaniu innych powikłań metabolicznych rozważyć należy stosowanie leczenia farmakologicznego. U pacjentów z otyłością olbrzymią dopuszczalną metod terapii jest także leczenie operacyjne [54-57].

1.1.6.1 Leczenie nefarmakologiczne

Postępowanie nefarmakologiczne obejmuje zmianę stylu życia. Jej celem jest zmiana sposobu żywienia, zwiększenia aktywności fizycznej oraz wprowadzenie interwencji behawioralnej [54-57].

1.1.6.1.1 Dieta

Podstawową metodą postępowania w otyłości nadal pozostaje leczenie dietetyczne. Jego celem jest uzyskanie ujemnego bilansu energetycznego poprzez zmniejszenie ilości spożywanej energii. Dla pacjentów otyłych zaleca się stopniową redukcję masy ciała (o około 10%) w czasie 3-6 miesięcy, utrzymanie uzyskanego efektu na tym poziomie przez kolejne 3-6 miesięcy, a następnie, w razie konieczności, dalsza redukcja masy ciała o kolejne 10%. Wartość energetyczna diety osoby otyłej powinna być tak dobrana, aby umożliwić spadek masy ciała na poziomie 0,5-1,0 kg/tydzień. Zazwyczaj taką redukcję masy ciała osiąga się w przypadku zastosowania deficytu energetycznego na poziomie 500-1000 kcal/dzień w stosunku do całkowitego wydatku energetycznego pacjenta. Zalecana wartość energetyczną diety należy rozłożyć na 3 do 5 posiłków spożywanych regularnie co 2-3 godziny w ciągu dnia [54-58].

Istotnym elementem prawidłowo zbilansowanej diety jest także dostarczenie odpowiedniej ilości poszczególnych makroskładników. Zalecane spożycie tłuszczów powinno stanowić 20-35% dobowego zapotrzebowania energetycznego, przy czym co najmniej 4% energii powinno pochodzić ze spożycia kwasu linolowego (ang. *Linoleic Acid* – LA), a 0,5% z kwasu α -linolenowego (ang. *α -Linolenic Acid* – *α ALA*). Kwas LA występuje powszechnie w olejach roślinnych takich jak olej z pestek winogron, olej szafranowy, olej sojowy i olej rzepakowy. Najlepszym źródłem ALA w diecie są następujące oleje

roślinne: olej lniany, rzepakowy, sojowy, z orzechów włoskich i zarodków pszennych. Dziennie należy dostarczyć minimum 250 mg kwasów eikozapentaenowego (ang. *EicosaPentaenoic Acid* – EPA) i dokozaheksaenowego (ang. *DocosaHexaenoic Acid* – DHA). Bogatym źródłem kwasów EPA i DHA są tłuste ryby morskie, takie jak łosoś, halibut, makrela, śledź i sardynki. Spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych (ang. *Saturated Fatty Acids* – SFA) i kwasów tłuszczowych trans (ang. *Trans Fatty Acids* – TFA) powinno być ograniczone do minimum. Głównym źródłem tłuszczów SFA w diecie są produkty pochodzenia zwierzęcego: masło, smalec, słonina i tłuszcz wołowy. Spośród produktów roślinnych dużą zawartością SFA charakteryzują się olej kokosowy i palmowy. Tłuszcze TFA pochodzenia naturalnego są obecne w niewielkiej ilości w mleku i mięsie zwierząt przeżuwających. TFA dostarczają jednak przede wszystkim produkty zawierające w swoim składzie tłuszcze utwardzone takie jak: żywność wysokoprzetworzona, produkty typu fast food, utwardzone margaryny, ciasta i ciasteczka [59-61].

Białko powinno dostarczać od 10% do 20% energii w diecie. Polecanym źródłem białka dla osób z nadmierną masą ciała jest chude mięso (drób, królik, chuda wieprzowina, chuda wołowina, cielęcina), jaja, chudy nabiał i nasiona roślin strączkowych. Unikać z kolei należy tłustych mięs takich jak baranina i podroby oraz tłustego nabiału [59, 60].

Dobowe spożycie węglowodanów powinno pokrywać 45-65% dziennego zapotrzebowania energetycznego, przy czym spożycie cukrów prostych (glukoza, fruktoza, laktoza, galaktoza, sacharoza) nie powinno przekraczać 10% dobowej podaży energii. Spożycie błonnika pokarmowego powinno wynosić przynajmniej 25 g/dzień. Głównym źródłem węglowodanów w diecie powinny być produkty zbożowe pełnoziarniste, otręby, płatki zbożowe, grube kasze, brązowy ryż, warzywa i nasiona roślin strączkowych. Ograniczyć należy natomiast spożycie ciast, ciasteczek, cukierków i innych słodczy, substancji słodzących oraz napojów gazowanych [59-61].

Spożycie witamin i składników mineralnych powinno być dostosowane do wieku i płci i powinno być zgodne z zalecanymi normami żywienia. Ważne jest także odpowiednie spożycie płynów, które w przypadku kobiet powinno wynosić minimum 2 l/dzień, a w przypadku mężczyzn – 2,5 l/dzień [59].

1.1.6.1.2 Aktywność fizyczna

Według *American College of Sports Medicine* [62, 63], *European College of Sport Science* [64] i *American College of Cardiology and American Heart Association* [57] minimalny zalecany poziom aktywności fizycznej powinien obejmować 150 minut ćwiczeń o umiarkowanej intensywności wykonywanych w ciągu tygodnia. Według przeprowadzonych obserwacji taki poziom aktywności fizycznej, bez wprowadzenia jednoczesnych zmian w sposobie żywienia, może powodować utratę masy ciała na poziomie 2-3 kg. Jednak redukcja masy ciała na takim poziomie nie przekłada się zwykle na

poprawę wybranych parametrów metabolicznych. Oszacowano, że dopiero spadek masy ciała $\geq 5\%$ wiąże się z klinicznie istotną poprawą stanu zdrowia pacjenta [65]. Osiągnięcie takich efektów za pomocą samej aktywności fizycznej wymaga wprowadzenia około 225-420 minut ćwiczeń na tydzień [66]. Szacuje się, że każde 50 minut aktywności fizycznej tygodniowo powoduje utratę około 1 kg w okresie 6 miesięcy. Stąd też w przypadku wykonywania 250 minut ćwiczeń tygodniowo można się spodziewać utraty 5 kg w ciągu 6 miesięcy z samego wysiłku [65].

Oprócz objętości ćwiczeń, drugim ważnym parametrem, który powinien być uwzględniony przy opracowywaniu wytycznych dotyczących aktywności fizycznej jest rodzaj wykonywanego wysiłku fizycznego. Zalecanym dla osób otyłych rodzajem wysiłku fizycznego są dynamiczne ćwiczenia aerobowe, o umiarkowanej intensywności, angażujące duże grupy mięśniowe takie jak szybki spacer, jazda na rowerze, pływanie, ćwiczenia w wodzie, *nordic walking*. Coraz więcej badań wykazuje również, że dodatek do ćwiczeń aerobowych wysiłku o charakterze siłowym (oporowym) sprzyja utracie tkanki tłuszczowej pozwalając jednocześnie na zachowanie masy mięśniowej. Dodatkową korzyścią ćwiczeń oporowych jest poprawa metabolizmu kostnego i zapobieganie osteoporozie [57, 62-65].

1.1.6.1.3 Terapia behawioralna

U pacjentów z otyłością warto rozważyć również terapię behawioralną. Interwencja behawioralna powinna pomóc pacjentowi w przestrzeganiu zaleceń dotyczących diety i aktywności fizycznej. Może ona zawierać elementy kognitywnej terapii behawioralnej, edukacji, wywiadu motywacyjnego, indywidualnej lub grupowej rozmowy czy porady psychologicznej. Celem tej formy terapii jest zwiększenie samokontroli pacjenta w zakresie masy ciała, spożywania posiłków i aktywności fizycznej [54].

1.1.6.2 Leczenie farmakologiczne

Leczenie farmakologiczne należy rozważyć wówczas, gdy sama modyfikacja stylu życia nie przynosi zamierzonych efektów. W niektórych wypadkach zaleca się również rozważanie stosowania leczenia farmakologicznego u pacjentów ze współistniejącymi zaburzeniami metabolicznymi. Farmakoterapia powinna być stosowana tylko jako dodatek do terapii zmieniającej styl życia, a nie jako jedyna interwencja [67]. Zarejestrowanymi obecnie w Unii Europejskiej lekami wspomagającym leczenie otyłości są: preparat złożony zawierający dwie substancje czynne chlorowoderek bupropionu i chlorowoderek naltreksonu, liraglutyd i orlistat. W Polsce dostępny jest orlistat oraz lek złożony zawierający chlorowoderek naltreksonu i chlorowoderek bupropionu [54].

Orlistat nie posiada działania ośrodkowego i nie wpływa na odczuwanie głodu i sytości. Działanie orlistatu polega natomiast na obniżeniu aktywności lipaz, a przez to zahamowaniu trawienia i wchłaniania tłuszczów oraz zwiększenia ich wydalania z kałem. Lek ten znajduje więc szczególne zastosowanie u pacjentów preferujących tłuste pokarmy. Orlistat należy stosować wspólnie z dietą niskotłuszczową. Nieprzestrzeganie tego zalecenia może skutkować działaniami niepożądanymi ze strony przewodu pokarmowego, takimi jak: luźne stolce, biegunki tłuszczowe, bóle brzucha, wzdęcia [68].

Chlorowodorek naltreksonu i chlorowodorek bupropionu od wielu lat są stosowane w terapii depresji i uzależnień od nikotyny i alkoholu. Połączenie tych leków zwiększa ich wzajemne działanie, poprawia skuteczność leczenia oraz pozwala na stosowanie mniejszych dawek leków. Ich stosowanie zmniejsza ilość przyjmowanego pokarmu poprzez nasilenie i wydłużenie wydzielania proopiomelanokortyny, prekursora α -melanotropiny. Ponadto leki te mogą redukować apetyt. Dzieje się tak dzięki hamowaniu wychwytu zwrotnego dopaminy w synapsach mezolimbicznego układu nagrody, wywołanego przez bupropion i blokowanie receptorów opioidowych poprzez naltrekson. Pierwsze efekty działania leku obserwuje się po około 4 tygodniach stosowania. Lek może być przyczyną działań niepożądanych, takich jak: nudności, wymioty i zaparcia [54, 69].

1.1.6.3 Leczenie operacyjne

Leczenie operacyjne stosuje się u pacjentów z otyłością olbrzymią ($BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$) bez powikłań, u których zastosowanie leczenia operacyjnego nie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem okołoperacyjnym. Leczenie operacyjne dopuszcza się również u pacjentów z BMI w zakresie 35,0-39,9 kg/m^2 i co najmniej jednym powikłaniem otyłości takimi jak: cukrzyca typu 2, choroby sercowo-naczyniowe, zespół bezdechu sennego, zespół hipowentylacji związanej z otyłością, zespół Pickwicka, NALFD, guz rzekomy mózgu, choroba refluksowa przełyku, astma, przewlekła choroba żylna, nietrzymanie moczu, choroba zwyrodnieniowa stawów lub znaczne pogorszenie jakości życia pacjenta oraz brak skuteczności innych formy terapii. U pacjentów z otyłością I stopnia i zaburzeniami metabolicznymi również dopuszcza się stosowanie leczenia operacyjnego, jednak na ten moment brak jest danych naukowych wskazujących na długotrwałe korzyści płynące z zastosowania leczenia chirurgicznego w tej grupie. Przeciwwskazaniem do zabiegu bariatrycznego jest: brak wcześniejszego leczenia zachowawczego, brak odpowiedniej opieki medycznej, niemożność uczestnictwa w długookresowej opiece pooperacyjnej, zaburzenia psychiczne, ciężka postać depresji, nałogi (uzależnienie od alkoholu i leków), choroby zagrażające życiu, niezdolność do opieki nad samym sobą, brak wsparcia rodziny oraz otoczenia. Najczęściej wykonuje się operacje ograniczające możliwości spożycia nadmiaru energii (np. operacje zmniejszające objętość żołądka) lub operacje ograniczające

wchłanianie i trawienie składników pokarmowych (np. operacja ominięcia żołądka). Wykonuje się również zabiegi łączące dwie powyższe techniki. Preferowane są zabiegi wykonywane techniką laparoskopową [54-57].

1.2 Aktywność fizyczna

1.2.1 Definicja aktywności fizycznej

Aktywność fizyczna definiowana jest jako jakikolwiek ruch bądź wysiłek fizyczny, angażujący mięśnie szkieletowe, który prowadzi do wzrostu wydatku energetycznego powyżej poziomu podstawowego. Aktywność fizyczna w swojej definicji obejmuje większość dyscyplin sportowych, rekreacyjną aktywność, zawodowe uprawianie sportu, aktywność fizyczną w domu, a także aktywność związaną z transportem. Z kolei ćwiczenia to zaplanowane, zorganizowane i powtarzające się ruchy ciała, które mają na celu poprawę bądź utrzymanie sprawności fizycznej [70].

1.2.2 Wymiary aktywności fizycznej

Aktywność fizyczną możemy podzielić na codzienną i planowaną. Do aktywności codziennej zalicza się każdy rodzaj wysiłku fizycznego podejmowanego każdego dnia: wchodzenie po schodach, spacer z psem, prace w domu i ogrodzie czy robienie zakupów. Z kolei aktywność fizyczna planowana obejmuje każdy rodzaj planowanego wysiłku fizycznego, który nie jest zaliczany do codziennej aktywności fizycznej. Aktywność fizyczną planowaną można opisać przy pomocy następujących wymiarów: rodzaj, intensywność, czas trwania i częstotliwość. Należy pamiętać, że aktywność fizyczna planowana powinna być indywidualnie dostosowana w zależności od wieku, płci, masy ciała, stanu zdrowia, upodobań dotyczących aktywności fizycznej oraz dotychczasowego poziomu wytrenowania [71].

1.2.2.1 Rodzaj aktywności fizycznej

Rodzaj aktywności fizycznej wskazuje na typ podejmowanego wysiłku fizycznego. Aktywność fizyczna planowana powinna uwzględniać głównie ćwiczenia wytrzymałościowe (aerobowe). Inną formą treningu mogą być ćwiczenia siłowe (oporowe). Jako uzupełnienie treningu wykorzystuje się ćwiczenia gibkościowe i rozciągające [57, 62-64].

W celu poprawy ogólnego stanu zdrowia poleca się ogólnowzmacniające ćwiczenia wytrzymałościowe angażujące duże grupy mięśniowe takie jak: marsz, *nordic walking*, jazda na rowerze, pływanie, aerobik i inne pozwalające na długotrwałe wykonywanie wysiłku bez obniżania jego efektywności i zaburzeń homeostazy organizmu. Należy wykonywać głównie ćwiczenia wytrzymałościowe aerobowe charakteryzuje się przewagą metabolizmu tlenowego w pracy fizycznej. Ćwiczenia aerobowe są z reguły łatwiej akceptowalne i lepiej tolerowane oraz znacznie bardziej

bezpieczne dla stanu zdrowia, zwłaszcza dla układu sercowo-naczyniowego. Intensywność ćwiczeń powinna być indywidualnie dopasowana. Początkowo poleca się zazwyczaj ćwiczenia o niskiej lub umiarkowanej intensywności. Wraz z czasem trwania aktywności fizycznej intensywność podejmowanego wysiłku powinna być zwiększana [54, 72-74]. Ze względu na sposób dozowania wysiłku fizycznego wyróżnić można następujące metody treningu wytrzymałościowego: trening ciągły i powtórzeniowy. Trening ciągły charakteryzuje się brakiem występowania przerw, a intensywność wysiłku w tym wypadku może być stała lub zmienna. W treningu ciągłym mogą być stosowane ćwiczenia zarówno o małej, jak i o dużej intensywności. W treningu powtórzeniowym występują natomiast planowane i powtarzane przerwy. Do metod treningu powtórzeniowego należy m.in. trening interwałowy, charakteryzujący się występowaniem aktywnych przerw podczas których wykonywany jest wysiłek o niewielkiej intensywności [74].

Ważną częścią każdego programu treningowego powinien być także trening siłowy aktywizujący tkankę mięśniową. Ten rodzaj aktywności fizycznej powinien wykluczać ćwiczenia z wykorzystaniem wolnych ciężarów, natomiast uwzględnić należy ćwiczenia wykonywane w pozycjach siedzącej i leżącej na profesjonalnych urządzeniach treningowych. Trening siłowy może opierać się na metodzie stacyjnej lub obwodowej. Metoda stacyjna, polega na wykonaniu określonej liczby ćwiczeń i ich powtórzeń na kolejnych stacjach (urządzeniach). Zmiana stacji następuje po wykonaniu wszystkich zaplanowanych serii [75]. Wielkość oporu określa się zwykle na poziomie 50-60% oporu maksymalnego (ang. *Repetition Maximum* – RM), liczba serii powtórzeń wynosi zazwyczaj 2-5, a przerwy między ćwiczeniami trwają 1-5 minut [76]. Metodę obwodową charakteryzują natomiast małe opory zewnętrzne oraz redukcja do minimum przerw wypoczynkowych. Obwód składa się zazwyczaj z 8-12 ćwiczeń, kształtujących wszechstronnie różne grupy mięśniowe. Wielkość obciążenia ustala się zazwyczaj na poziomie około 30 powtórzeń, co odpowiada ciężarowi nieprzekraczającemu 30% ciężaru maksymalnego. Czas trwania wysiłku wynosi około 1 minuty, a odpoczynek po całym obwodzie powinien trwać 2-4 minuty. Tempo ćwiczeń określone jako umiarkowane i szybkie [77].

Ćwiczenia gibkościowe powinny stanowić uzupełnienie każdej sesji treningowej. Ich celem powinno być rozciąganie i zwiększenie elastyczności głównych grup mięśniowych oraz poprawa ruchomości stawów. Ćwiczenia gibkościowe mogą być wykonywane na etapie rozgrzewki oraz każdorazowo po zakończeniu sesji treningowej [78].

Wybór i forma aktywności fizycznej powinny być skonsultowane z profesjonalistą. Należy pamiętać, że dany rodzaj aktywności fizycznej powinien być bezpieczny dla pacjenta. Należy wybierać formy aktywności fizycznej preferowane przez pacjenta, których wykonywanie nie sprawia mu trudności i jest dla niego przyjemne. Wybierać można zarówno ćwiczenia indywidualne, jak i grupowe, przy czym grupowa forma ćwiczeń zwykle stanowi dodatkową motywację do systematycznego wykonywania

wysiłku. Zarówno trening indywidualny, jak i grupowy, może być realizowany w sposób nadzorowany (przez instruktora lub trenera personalnego) lub nienadzorowany. Formułą preferowaną powinien być trening nadzorowany, prowadzony ze wsparciem specjalisty dysponującego odpowiednią wiedzą i doświadczeniem. Należy mieć na uwadze, że trening nadzorowany daje gwarancję poprawności wykonanych ćwiczeń. Ponadto, zmniejsza ryzyko kontuzji oraz bardziej motywuje do systematycznej i długotrwałej pracy. Przy planowaniu rodzaju aktywności fizycznej warto również uwzględnić pewne cechy otoczenia miejsca zamieszkania, takie jak bliskość terenów leśnych lub parku, place zabaw, ścieżki spacerowe, drogi rowerowe, dostęp do sprzętu specjalistycznego, które mogą sprzyjać podejmowaniu regularnej aktywności fizycznej [71].

1.2.2.2 Intensywność ćwiczeń

Intensywność ćwiczeń to stopień natężenia wysiłku towarzyszącego podejmowanej aktywności fizycznej. W treningu wytrzymałościowym intensywność ćwiczeń określana jest najczęściej jako procent HR max, rezerwy tętna (ang. *Heart Rate Reserve* – HRR) lub pułapu tlenowego (ang. *Maximal Oxygen Uptake* – VO₂ max). Z kolei w przypadku treningu siłowego intensywność wysiłku określa się jako procent jednego maksymalnego powtórzenia (ang. *Repetition Maximum* – RM) [72]. Klasyfikacja intensywności względnej treningu wytrzymałościowego i siłowego została przedstawiona w Tabeli 2.

Tabela 2. Klasyfikacja intensywności względnej treningu wytrzymałościowego i siłowego [72].

Intensywność	Trening wytrzymałościowy			Trening siłowy
	% HR max	% HRR	% VO ₂ max	% 1-RM
Bardzo lekki	< 57	< 30	< 37	< 30
Lekki	57 – 63	30 – 39	37 – 45	30 – 49
Umiarkowany	64 – 76	40 – 59	46 – 63	50 – 69
Energiczny	77 – 95	60 – 89	64 – 90	70 – 84
Prawie maksymalny/maksymalny	≥ 96	≥ 90	≥ 91	≥ 85

Monitorowanie intensywności wykonanych ćwiczeń wytrzymałościowych odbywa się najczęściej poprzez pomiar częstości pracy serca i wyznaczenie wartości HR max: HR max = 220 – wiek [lata]. Ten sposób określenia intensywności ćwiczeń może być stosowany u osób w każdym wieku oraz niezależnie od płci [79]. Za wysiłek fizyczny o umiarkowanej intensywności uznaje się ten wykonywany na poziomie

64-76% HR max. Z kolei minimalna intensywność ćwiczeń niezbędna do wywołania zmian adaptacyjnych w układzie krążenia i oddychania mieści się w przedziale 57-63% HR max [72].

U pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego w celu określenia indywidualnej intensywności ćwiczeń zalecane jest wykonanie próby wysiłkowej. Tętno maksymalne uzyskane przez pacjenta podczas testu wysiłkowego wykorzystuje się do ustalenia zakresu tętna treningowego. Innym sposobem określenia intensywności podejmowanego wysiłku jest wyznaczenie HRR. HRR oblicza się odejmując od szczytowej częstości skurczów serca osiągniętej w trakcie próby wysiłkowej (ang. *Peak Heart Rate* – HR peak) tętno spoczynkowe (ang. *Rest Heart Rate* – HR rest) [79, 80]. Za ćwiczenia o umiarkowanej intensywności przyjmuje te wykonywane na poziomie 40-59% HRR [72].

Intensywność wysiłku fizycznego określa się także jako procent VO_2 max. Pomiar VO_2 max może być przeprowadzony w sposób bezpośredni lub pośredni. W metodzie bezpośredniej za pomocą analizatora powietrza mierzy się pobór tlenu w czasie wykonywania przez daną jednostkę wysiłku o wzrastającym obciążeniu. VO_2 max oznacza największy pobór tlenu zarejestrowany podczas wykonywania testu. Pośrednie metody pomiaru bazują natomiast na przewidywaniu VO_2 max na podstawie reakcji organizmu na wysiłek submaksymalny. Do pośrednich metod oceny VO_2 max należą: metoda Astrand-Rhyming, test Coopera, metoda Balkego i Bruce'a. Pośrednie metody są mniej dokładne niż bezpośrednie i wykorzystywane są zwykle do oceny wydolności osób starszych lub pacjentów z chorobami układu krążenia [73, 74].

W przypadku treningu siłowego intensywność ćwiczeń wyraża się jako procent 1-RM. RM jest to maksymalna liczba powtórzeń w serii możliwa do wykonania z danym obciążeniem i przy zachowaniu prawidłowej techniki ruchu jaka jest wykonywana do momentu tzw. załamania, czyli do ostatniego, pełnego powtórzenia. 1-RM określa więc obciążenie, z którym można wykonać maksymalnie jedno pełne powtórzenie [73, 74]. Trening wykonywany na poziomie 50-70% 1-RM uznawany jest za wysiłek o umiarkowanej intensywności [72].

1.2.2.3 Czas trwania i częstotliwość wysiłku

Częstotliwość wysiłku określa się poprzez liczbę dni w tygodniu, w których realizowana jest aktywność fizyczna. Natomiast czas wysiłku fizycznego obejmuje okres trwania pojedynczego treningu [73, 81]. Początkowo może być wskazane wykonywanie wysiłku fizycznego o stopniowo zwiększanej intensywności. W przypadku osób otyłych czas trwania aktywności fizycznej podejmowanej w ciągu tygodnia powinien wynosić co najmniej 150 minut wysiłku o umiarkowanej intensywności podzielonych na 3-5 sesji treningowych, przy czym wysiłek fizyczny nie powinien trwać mniej niż 30 minut dziennie. Natomiast w celu utrzymania spadku masy ciała oraz zapobiegania jej wzrostowi zaleca się zwiększenie

czasu trwania aktywności fizycznej do 200-300 minut na tydzień (60-90 minut ćwiczeń na dzień wykonywanych 3-5 razy w tygodniu) [57, 62-65]. Przed planowanymi ćwiczeniami należy zawsze pamiętać o rozgrzewce, która przygotowuje układ sercowo-naczyniowy, oddechowy i kostno-stawowy do nadchodzącego wysiłku i zmniejszy ryzyko kontuzji. Rozgrzewka powinna trwać od 5 do 15 minut. W tej fazie wykonuje się delikatne i powolne ćwiczenia rozciągające mające na celu poprawę ruchomości stawów oraz elastyczności mięśni. Ze względu na bezpieczeństwo ćwiczących zaleca się wykonywanie ćwiczeń głównie w pozycjach niskich, izolowanych (leżenie tyłem, przodem, bokiem, przysiad podparty, pozycja na czworakach, siad), w których to pozycjach kręgosłup jest mniej narażony na przeciążenia [71, 80]. Fazę właściwą wysiłku fizycznego stanowią różne formy ćwiczeń. Zwykle zaleca się wybór ćwiczeń o charakterze aerobowym. Na początku zaleca się wykonywanie wysiłku fizycznego przez 10-15 minut, następnie w kolejnych dniach stopniowo zwiększa się czas jego trwania o około 5-10 minut, aż do osiągnięcia docelowego czasu trwania wysiłku. Oprócz ćwiczeń aerobowych w programie treningowym należy uwzględnić również trening siłowy. Ćwiczenia te należy wykonać 2-3 razy w tygodniu po 12-15 powtórzeń danego ćwiczenia. Serię można wykonać 1-3 razy, a przerwy między seriami powinny wynosić 30-60 sekund [54]. Wykonywana na zakończenie treningu faza wyciszenia trwa 5-15 minut i polega na kontynuowaniu ćwiczeń z fazy właściwej z zaangażowaniem dużych grup mięśniowych, jednak już z mniejszą intensywnością. W fazie tej wykonuje się ćwiczenia rozciągające. Celem tej fazy jest uspokojenie oddechu oraz uzyskanie zwolnienia tętna do wartości spoczynkowych [71, 80].

1.2.3 Metody pomiaru aktywności fizycznej

Metody pomiaru aktywności fizycznej dzieli się na metody obiektywne i subiektywne. Wśród metod obiektywnych wyróżnia się metody bezpośrednie i pośrednie. Metody bezpośrednie wykorzystują do pomiaru kryterium metaboliczne, takie jak: ilość pobranego tlenu i wydalonego dwutlenku węgla lub wytworzonego przez organizm ciepła. Do metod bezpośrednich zalicza się metody kalorymetryczne (kalorymetria bezpośrednia i pośrednia) oraz metodę podwójnie znakowanej wody. Z kolei metody pośrednie pomiaru aktywności fizycznej wykorzystują specjalne mierniki pozwalające na detekcję i rejestrację ruchu (akcelerometry i krokometry) oraz mierniki tętna. Do metod subiektywnych zalicza się natomiast metody kwestionariuszowe [82]. Podział metod oceny aktywności fizycznej przedstawiono w Tabeli 3.

Tabela 3. Metody pomiaru aktywności fizycznej.

Obiektywne		Pośrednie	Subiektywne
Bezpośrednie			
Metody kalorymetryczne	Metody niekalorymetryczne		
<ul style="list-style-type: none"> • Kalorymetria bezpośrednia • Kalorymetria pośrednia 	<ul style="list-style-type: none"> • Metoda podwójnie znakowanej wody 	<ul style="list-style-type: none"> • Detekcja i rejestracja ruchów • Pomiar częstości skurczów serca 	<ul style="list-style-type: none"> • Metody kwestionariuszowe • Rejestracja na sprzęcie video • Relacja badanych

Do metod kalorymetrycznych należy metoda kalorymetrii bezpośredniej i kalorymetrii pośredniej. Kalorymetria bezpośrednia polega na pomiarze ilości ciepła wytworzonego przez człowieka znajdującego się w izolowanej termicznie komorze otoczonej obiegiem wodnym. Na podstawie zmian temperatury wody określa się ilość wydzielanego przez organizm ciepła. Kalorymetria pośrednia oparta jest natomiast na rejestrowaniu ilości zużytego tlenu i wydalonego dwutlenku węgla w jednostce czasu. Do oznaczeń stosuje się dwa rodzaje aparatów: otwarty – umożliwiający przepływ powietrza i zamknięty, w którym wydychany dwutlenek węgla jest pochłaniany przez wapno sodowe. Ilość wydatkowanej energii oblicza się na podstawie równoważnika energetycznego tlenu. Metody te są jednak drogie i wymagają specjalnego sprzętu. Z tego względu są rzadko stosowane [82-84].

Do niekalorymetrycznych metod pomiaru aktywności fizycznej należy metodą podwójnie znakowanej wody. Metoda ta polega na doustnym podaniu wody znakowanej izotopami ^2H i ^{18}O , a następnie na pomiarze szybkości eliminowania każdego z tych izotopów z organizmu poprzez monitorowanie ich stężenia w moczu, ślinie i krwi. Metoda ta uważana jest za standard pomiaru aktywności fizycznej [85].

Do innych sposobów pomiaru wysiłku fizycznego i związanego z nim wydatku energetycznego należą metody oparte na analizie kinematycznej wykorzystujące czujniki ruchu. Wyróżnić można czujniki rejestrujące liczbę kroków (pedometry, krokomierze) lub analizujące przemieszczanie się ciała w przestrzeni (akcelerometry). Pomiar aktywności fizycznej w tym wypadku polega na detekcji i rejestracji ruchu ciała. Najprostszymi urządzeniem do pomiaru aktywności fizycznej są krokomierze, które rejestrują zmiany w prędkości ruchu. Ich wadą jest brak możliwości pomiaru intensywności wykonywanych ćwiczeń. Dokładniejszymi urządzeniami są akcelerometry, które monitorują intensywność, częstość i czas trwania wysiłku. Akcelerometry zostały wyposażone w piezoelektryczny element ulegający ugięciom i przemieszczający się pod wpływem ruchu. Ze względu na liczbę osi, w

których może być mierzone przyspieszenie, wyróżnia się urządzenia jedno-, dwu- lub trzyosiowe [82, 86].

W celu określenia poziomu aktywności fizycznej wykorzystuje się również metodę monitorowania pracy serca. Metoda ta wykorzystuje korelację tętna z pomiarem wentylacji i wielkością wydatku energetycznego. Pomiar musi być poprzedzony wyznaczeniem indywidualnej zależności regresyjnej HR/pobór tlenu (ang. *Oxygen Uptake* – VO_2) podczas wysiłku o zmiennej intensywności. Metodą tą można oznaczać wydatek energetyczny pojedynczego wysiłku oraz całodobowy wydatek energetyczny. Na uzyskane wyniki mogą jednak wpływać czynniki zewnętrzne takie jak temperatura otoczenia, wilgotność powietrza oraz typ wykonywanej pracy. Ponadto, wzrost tętna obserwuje się także w warunkach stresowych, niezależnie od zużycia tlenu [82, 87].

Kolejną grupą metod pomiaru aktywności fizycznej są metody subiektywne. Zaletą tych metod jest niski koszt ich przeprowadzenia. Ponadto, metody te nie wymagają użycia specjalistycznego sprzętu oraz nie są uciążliwe dla badanych. Metody subiektywne mogą być stosowane niezależnie od wieku, płci i stanu zdrowia. Ich wadą jest natomiast brak rzeczywistego pomiaru aktywności fizycznej oraz mała dokładność dokonywanych pomiarów wynikająca z niedoszacowania, przeszacowania, nadinterpretacji oraz niedokładności prowadzonego zapisu.

Do metod subiektywnych pomiaru aktywności fizycznej należą metody kwestionariuszowe przeprowadzane przez ankietera lub samodzielnie przez osobę badaną. Kwestionariusze mogą mierzyć ogólny poziom aktywności fizycznej lub skupiać się tylko na danym rodzaju aktywności fizycznej (związanej z pracą zawodową lub aktywnością wykonywaną w czasie wolnym). W przypadku osób dorosłych najczęściej stosowanymi kwestionariuszami do pomiaru całkowitego poziomu aktywności fizycznej są kwestionariusze *Seven-Day Physical Activity Recall* [88] i *International Physical Activity Questionnaire* [89].

Do metod subiektywnych zalicza się również metody opisowe. Metody te umożliwiają uzyskanie informacji na temat rodzaju podejmowanej aktywności fizycznej, jej czasu trwania, częstotliwości i intensywności. W tych metodach aktywność fizyczna rejestrowana jest przez badanego w sposób opisowy lub przy użyciu urządzeń multimedialnych [82]. Spośród tych metod zwłaszcza metoda zapisu video charakteryzuje się dużą rzetelnością pomiaru. Metoda ta jest często wykorzystywana u małych dzieci, gdy inne metody nie znajdują zastosowania [90].

W ogólnej ocenie wydatku energii jaki następuje w trakcie trwania aktywności fizycznej powszechnie wykorzystuje się wskaźnik wielkości przemian metabolicznych ustroju (ang. *Metabolic EquivalenT* – MET). MET informuje o indywidualnym tempie przemian metabolicznych danego organizmu w czasie wysiłku w stosunku do tempa przemian w czasie spoczynku. MET może być też uznawany za jednostkę intensywności wysiłku fizycznego. Intensywność ćwiczeń jest bowiem

bezpośrednio zależna od szybkości ruchu, formy ćwiczenia oraz masy ciała ćwiczącego. Jeden MET odpowiada wydatkowi energetycznemu jaki następuje w czasie spoczynku na krześle i odpowiada zapotrzebowaniu na tlen w ilości 3,5 ml/kg/minutę. MET może być wykorzystywany w ocenie kosztu energetycznego różnorodnych form aktywności fizycznej. W Tabeli 4 przedstawiono przykładowe wartości współczynnika MET dla różnych rodzajów wysiłku fizycznego [81].

Aktywność fizyczna	Przykład aktywności	MET
Mała (< 3 MET)	Sen	0,9
	Oglądanie tv	1,0
	Gotowanie	1,5
	Pisanie	1,5
	Spacer (2,7 km/h)	2,3
Umiarkowana (3 – 6 MET)	Jazda na rowerze stacjonarnym (50 W)	3,0
	Sprzątanie	3,0
	Spacer (4,8 km/h)	3,3
	Łagodny aerobik	5,0
	Tenis stołowy	5,0
Wysoka (> 6 MET)	Jogging	7,0
	Piłka nożna	8,0
	Squash	12,0
	Wioślarstwo	12,0
	Jazda na rowerze (32 km/h)	15,0

Tabela 4. Współczynnik MET dla wybranych aktywności fizycznych [81].

Poprzez pomnożenie czasu trwania aktywności fizycznej, wartości współczynnika MET oraz wartości spoczynkowej przemiany materii, oszacować można wydatek energetyczny danego rodzaju aktywności fizycznej [73].

1.2.4 Wpływ aktywności fizycznej na organizm człowieka

Regularna aktywność fizyczna prowadzi do powstawania wielu zmian adaptacyjnych w organizmie człowieka. Zmiany te w dużej mierze zależą od rodzaju, intensywności i częstotliwości podejmowanego wysiłku.

Aktywność fizyczna może powodować obniżenie HR rest. Oszacowano, że średnia wartość HR rest u osoby dorosłej o niskim poziomie aktywności fizycznej wynosi około 72 uderzenia na minutę, natomiast u osób regularnie trenujących może ona przyjmować wartość około 40 uderzeń na minutę. Wykazano także wpływ aktywności fizycznej na zwiększenie objętości komór i grubości ich ścian, a także wzrost masy i wielkości serca. Zaobserwowano ponadto istotne statystycznie różnice pomiędzy spoczynkową i wysiłkową objętością wyrzutową serca u osób prowadzących siedzący i aktywny tryb życia. Aktywność fizyczna wywiera także korzystny wpływ na obniżenie ciśnienia tętniczego krwi [74, 91].

Zaobserwowano, że wysiłek fizyczny może wpływać na wzrost objętości krwi [74, 92]. Wysiłek zwiększa liczbę krwinek białych, zwłaszcza granulocytów obojętnochłonnych [74, 93]. Jednorazowy długotrwały trening może z kolei być przyczyną zwiększonego rozpadu erytrocytów. Zjawisko to nosi nazwę hemolizy powysiłkowej i jest związane z mechanicznym uszkodzeniem krwinek wywołanych wzrostem ciśnienia i skurczem naczyń. Z kolei regularny wysiłek fizyczny skraca średni czas życia erytrocytów. Jednocześnie obserwuje się jednak zwiększone wytwarzanie erytrocytów w szpiku kostnym oraz wzrost ich objętości. Trening wytrzymałościowy wpływa również korzystnie na zwiększenie stężenia hemoglobiny we krwi [94]. Jednorazowy, intensywny wysiłek może powodować także wzrost liczby trombocytów. Przyczyna tego zjawiska pozostaje niejasna [74, 95].

Systematyczna aktywność fizyczna poprawia koordynację nerwowo-mięśniową oraz zwiększa harmonijność, szybkość i precyzję ruchów [96]. Pod wpływem regularnej aktywności fizycznej dochodzi także do zwiększenia siły mięśniowej [97]. Aktywność fizyczna może ponadto wpływać korzystnie na wzrost masy tkanki kostnej i stopień jej mineralizacji [98]. Wykazano również korzystny wpływ aktywności fizycznej na zahamowanie tempa ubytku masy kostnej związanego z wiekiem [99]. Zaobserwowano także zahamowanie tempa zmian zwyrodnieniowych w układzie kostno-stawowym oraz zmniejszenie dolegliwości bólowych u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów [100]. Z drugiej strony wykazano, że wysiłek fizyczny zwiększa ryzyko wystąpienia kontuzji i urazów [101].

Aktywność fizyczna zwiększa pojemność życiową płuc, poprawia ruchomość klatki piersiowej oraz zwiększa siłę mięśni oddechowych. Jednocześnie, w wyniku podejmowania regularnego wysiłku fizycznego zmniejsza się czynnościowa przestrzeń martwa płuc, bez zmian ich ogólnej pojemności wentylacyjnej. U osób regularnie trenujących w czasie maksymalnego wysiłku zwiększa się także

maksymalna wentylacja płuc. Z kolei wzrost przepływu krwi przez szczytowe fragmenty płuc poprawia wymianę gazową [74, 102].

Wysiłek fizyczny może zwiększać stężenie adrenaliny i noradrenaliny, a obserwowany wzrost jest proporcjonalny do czasu trwania wysiłku oraz stosowanego obciążenia [103]. Ponadto wysiłek fizyczny zmniejsza wydzielanie insuliny przez trzustkę oraz poprawia wrażliwość tkanek na działanie tego hormonu, co przekłada się na normalizację stężenia glukozy w surowicy krwi [104]. Jednocześnie zaobserwowano, że intensywny lub długotrwały wysiłek fizyczny może zwiększać stężenie adenokortykotropiny i niektórych hormonów wydzielanych przez korę nadnerczy (np. kortyzol) [105]. Wykazano także wzrost stężenia hormonu wzrostu w czasie wykonywania wysiłku o obciążeniu > 30% VO_2 max, jednak znaczenie zwiększenia stężenia tego hormonu obserwowane w trakcie trwania aktywności fizycznej pozostaje niejasne [106]. Wpływ aktywności fizycznej na wydzielanie tyreotropiny oraz na stężenie hormonów uwalnianych przez gruczoł tarczycowy pozostaje niejednoznaczny [107, 108]. Z kolei przypuszcza się, że regularny wysiłek fizyczny może normalizować stężenie hormonów płciowych w surowicy krwi [109].

Umiarkowany wysiłek fizyczny wpływa korzystnie na funkcjonowanie układu immunologicznego i poprawę odporności. W czasie wysiłku o umiarkowanej intensywności zaobserwowano wzrost liczby granulocytów obojętnochłonnych i limfocytów [110]. Z drugiej strony należy zauważyć, że nieodpowiednio dobrany, zbyt intensywny wysiłek fizyczny może prowadzić do zwiększenia wydzielania prozapalnych cytokin oraz upośledzenia odpowiedzi immunologicznej, co wiąże się z obniżeniem odporności i większą podatnością na infekcje [111].

Dane dotyczące wpływu aktywności fizycznej na układ pokarmowy są niejednoznaczne. Wysiłek fizyczny o obciążeniu poniżej 70-80% VO_2 max nie wpływa na szybkość opróżniania żołądka i wchłanianie składników odżywczych w jelicie cienkim, natomiast w przypadku wysiłków o większym obciążeniu przesuwanie się treści z żołądka do dwunastnicy ulega spowolnieniu. Ponadto, przy dużych obciążeniach często obserwuje się zarzucanie treści żołądka do przełyku oraz obniżenie wchłaniania glukozy, wody i elektrolitów w jelicie cienkim [74, 112]. Z drugiej strony, regularna aktywność fizyczna może korzystnie wpływać na regulację pracy jelit co ma szczególne znaczenie w przypadku zaparć [113].

Ćwiczenia fizyczne wywierają korzystny wpływ na poprawę ogólnego samopoczucia, a także zdrowia psychicznego. Wykazano, że regularna aktywność fizyczna może zmniejszać częstość występowania objawów lęku i depresji. Ponadto trening fizyczny zwiększa zadowolenie z wyglądu własnego ciała i poprawia jakość życia [114]. Jednym z mechanizmów wyjaśniających korzystny wpływ wysiłku fizycznego na funkcjonowanie psychiczne może być wzrost poziomu serotoniny jaki obserwuje się u osób regularnie trenujących. Wykazano także wpływ aktywności fizycznej na wzrost innych neuroprzekazników, takich jak: dopamina i noradrenalina [115]. U osób aktywnych fizycznie zwiększa

się także wydzielanie endorfin, co prowadzi do poprawy nastroju i samopoczucia [116]. Trening wpływa także korzystnie na poprawę funkcji poznawczych dotyczących monitorowania własnych zachowań, szybkości reakcji i dokładności działania [117].

1.2.5 Rola aktywności fizycznej w prewencji i leczeniu wybranych chorób

Wysiłek fizyczny może odgrywać istotną rolę w profilaktyce i leczeniu wielu chorób. Do tej pory wykazano m.in. korzystny wpływ aktywności fizycznej na zmniejszenie ryzyka rozwoju nadwagi i otyłości [66], cukrzycy typu 2 [118], chorób układu krążenia [119] i chorób nowotworowych [51].

1.2.5.1 Aktywność fizyczna a otyłość

Wpływ niskiego poziomu aktywności fizycznej na zwiększenie ryzyka rozwoju nadwagi i otyłości został potwierdzony w wielu badaniach epidemiologicznych [34, 120]. Równocześnie zanotowano ujemną zależność pomiędzy poziomem aktywności fizycznej a wartością wskaźnika BMI [121]. Garrow i wsp. [122] zaobserwowali, że sam wysiłek fizyczny, bez zmian sposobu żywienia, może powodować zmniejszenie masy ciała z jednoczesnym zachowaniem masy mięśniowej. Z kolei Miller i wsp. [123] wykazali, że dodatek aktywności fizycznej do diety niskoenergetycznej intensyfikuje korzystne efekty interwencji w zakresie poprawy składu ciała. Korzystny wpływ aktywności fizycznej na redukcję masy ciała związany jest ze zwiększeniem wydatku energetycznego organizmu, wzrostem poziomu termogenezy i zwiększeniem oksydacji kwasów tłuszczowych [124]. Regularna aktywność fizyczna może ponadto zwiększać poziom podstawowej przemiany materii [125] i poprawiać motorykę przewodu pokarmowego [126].

W ramach aktywności fizycznej planowanej dla osób otyłych zalecany jest umiarkowany wysiłek fizyczny. Wysiłek fizyczny powinien być podejmowany możliwie codziennie, jednak nie rzadziej niż 3-5 razy w tygodniu. Czas trwania wysiłku fizycznego nie powinien być krótszy niż 30 minut na dzień. W aktywność fizycznej ukierunkowanej na redukcję masy ciała dominować powinny wytrzymałościowe ćwiczenia aerobowe angażujące duże grupy mięśniowe (marsze, *nordic walking*, jazda na rowerze) pozwalające na długotrwałe kontynuowanie wysiłku. Uzupełnienie tych ćwiczeń powinien stanowić aktywizujący tkankę mięśniową trening siłowy [54, 73].

Przed rozpoczęciem przez osoby otyłe regularnej aktywności fizycznej zalecane jest skonsultowanie się z lekarzem w celu wykluczenia przeciwwskazań do podejmowania wysiłku fizycznego. Do schorzeń stanowiących przeciwwskazanie do podejmowania aktywności fizycznej zalicza się: niewydolność układu krążenia, zaostrzenie choroby wieńcowej, niekontrolowane nadciśnienie tętnicze, niewyrównaną cukrzycę, ostrą infekcję, chorobę nowotworową, stany zapalne i zmiany

zwyrodnieniowe układu kostno-stawowego. U pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego przed rozpoczęciem aktywności fizycznej zaleca się przeprowadzenie próby wysiłkowej [54].

1.2.5.2 Aktywność fizyczna a choroby układu krążenia

Dotychczasowe badania naukowe potwierdzają wpływ regularnej aktywności fizycznej na zmniejszenie ryzyka rozwoju chorób układu krążenia [119]. Związane jest to z powstawaniem korzystnych zmian adaptacyjnych w układzie sercowo-naczyniowym wywołanych umiarkowanym wysiłkiem fizycznym oraz redukcją czynników ryzyka przyczyniających się do rozwoju chorób układu krążenia [74, 91]. Zaobserwowano, że systematyczny wysiłek fizyczny zmniejsza masę ciała, poprawia profil lipidowy: spadek stężenia cholesterolu zawartego w lipoproteinach o niskiej gęstości (ang. *Low-Density Lipoprotein Cholesterol* – LDL-C) i trójglicerydów (ang. *TriGlycerides* – TG) w surowicy krwi z jednoczesnym wzrostem stężenia HDL-C [127], zmniejsza wartości ciśnienia tętniczego krwi [128] oraz obniża krzepliwość krwi [129]. Regularne ćwiczenia fizyczne prowadzą także do zmniejszenia wewnątrznaczyniowego procesu zapalnego [130] oraz redukcji stresu oksydacyjnego [131]. Rzadsze występowanie stanów zapalnych i poprawa krążenia krwi w mózgu, zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru i wylewu [132]. Istnieją przekonujące dowody wykazujące, że regularna aktywność fizyczna zmniejsza częstość występowania incydentów sercowo-naczyniowych i liczbę zgonów nie tylko u osób zdrowych, ale również u osób z już rozpoznaną chorobą wieńcową [133]. Z powyższych względów jedną z zalecanych metod terapii choroby wieńcowej jest stosowanie rehabilitacji kardiologicznej opartej na indywidualnie zaplanowanej kinezyterapii. Z kolei przeciwwskazaniem do podejmowania aktywności fizycznej przez osoby z chorobami układu krążenia są stany bezpośredniego zagrożenia życia lub niestabilny przebieg choroby [74, 134].

1.2.5.3 Aktywność fizyczna a cukrzyca

Wyniki przeprowadzonych do tej pory badań wykazały korzystny wpływ aktywności fizycznej na zmniejszenie ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2 [118]. Korzystny wpływ wynikający z wprowadzenia regularnego wysiłku fizycznego obserwowano również u pacjentów z już rozpoznaną cukrzycą. Wykazano, że aktywność fizyczna obniża stężenie glukozy i insuliny w surowicy krwi oraz zwiększa wrażliwość tkanek na działanie insuliny [135]. Korzystny efekt wzrostu wrażliwości na insulinę obserwowano zarówno po ćwiczeniach wytrzymałościowych, jak i siłowych. Z kolei brak wysiłku fizycznego już po kilku dobach istotnie zmniejsza insulinowrażliwość [104]. Zaobserwowano także, że aktywność ruchowa zwiększa liczbę transporterów glukozy i szybkość jej transportu. Trening fizyczny

wpływa również na wzrost aktywności enzymów odpowiedzialnych za fosforylację, utlenianie i magazynowanie glukozy w komórce mięśniowej [136]. U osób z cukrzycą regularna aktywność fizyczna pozwala zredukować dawkę leków hipoglikemicznych oraz zmniejszyć dawkę przyjmowanej insuliny. Rodzaj aktywności fizycznej oraz jej intensywność powinny być dostosowane do wieku, dotychczasowego poziomu aktywności fizycznej oraz stanu zdrowia pacjenta. W celu uzyskania optymalnego efektu zdrowotnego trening fizyczny powinien być przeprowadzany systematycznie, a najlepiej codziennie. Planując aktywność fizyczną dla osób z cukrzycą należy mieć na uwadze ryzyko związane z wystąpieniem hipoglikemii związanej z podejmowanym wysiłkiem fizycznym. Z tego względu należy monitorować poziom glukozy przed wysiłkiem, w trakcie i po zakończeniu wysiłku. Przed planowanym wysiłkiem należy również rozważyć ewentualną redukcję dawki insuliny i spożycie dodatkowej porcji węglowodanów. Należy także unikać wstrzykiwania insuliny w kończyny, które będą zaangażowane w wykonywanie wysiłku, jeśli wysiłek rozpoczyna się 30-60 minut po momencie jej podania [137, 138].

1.2.5.4 Aktywność fizyczna a choroby nowotworowe

Aktywność fizyczna odgrywa również istotną rolę w prewencji rozwoju chorób nowotworowych. Wykazano, że regularny wysiłek fizyczny zmniejsza ryzyko rozwoju nowotworów okrężnicy i odbytnicy, piersi oraz endometrium. Sugeruje się, że aktywność fizyczna może także zmniejszać prawdopodobieństwo powstania nowotworów przełyku, płuc i wątroby. Z kolei siedzący styl życia wydaje się zwiększać ryzyko rozwoju nowotworów trzonu macicy [51]. Mechanizm korzystnego wpływu aktywności fizycznej na zmniejszenie ryzyka rozwoju chorób nowotworowych nie został w pełni poznany. Prawdopodobnie wiąże się on ze zmniejszeniem stężenia cytokin prozapalnych, wzrostem liczby i aktywności makrofagów oraz limfocytów NK, obniżeniem stężenia insuliny i poprawą insulinowrażliwości oraz zmniejszeniem stężenia w surowicy krwi hormonów płciowych [139]. W ostatnim czasie pojawiły się doniesienia wskazujące, że regularna aktywność fizyczna zmniejsza ryzyko nawrotu choroby, wydłuża przeżycie i zmniejsza ryzyko zgonu [140]. Najbardziej korzystne efekty przynosi regularny wysiłek fizyczny o umiarkowanym natężeniu, trwająca co najmniej 30 minut (a najlepiej 45-60 minut) i powtarzana przynajmniej przez 5 dni w tygodniu [51].

2. Założenia i cele pracy

Głównym rodzajem wysiłku fizycznego zalecanym w otyłości jest trening aerobowy o charakterze wytrzymałościowym [57, 62, 64]. Przeprowadzone do tej pory badania wykazały korzystny wpływ tego rodzaju aktywności fizycznej w zakresie redukcji masy ciała, obniżenia zawartości tkanki tłuszczowej i poprawy wybranych parametrów metabolicznych [141-144]. Obecnie natomiast coraz częściej podkreśla się, że programy treningowe skierowane do osób otyłych powinny prowadzić nie tylko do ubytku tkanki tłuszczowej i poprawy wybranych parametrów krążeniowo-oddechowych, ale także powinny chronić przed powstawaniem niekorzystnych zmian w układzie kostno-stawowym i mięśniowym [65].

Najnowsze doniesienia wskazują, że programy siłowe także mogą powodować korzystne zmiany składu ciała oraz zmniejszać ryzyko powstawania zaburzeń metabolicznych związanych z otyłością [145-147]. W związku z powyższym przypuszcza się, że dodatek wysiłku siłowego do treningu o charakterze wytrzymałościowym może intensyfikować korzystny wpływ aktywności fizycznej w zakresie zmniejszenia ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i poprawy wybranych parametrów metabolicznych [148]. Uważa się, że wysiłek wytrzymałościowo-siłowy może ponadto wywierać korzystny wpływ na gęstość mineralną kości [149]. Dane literaturowe wykazują również, że trening wytrzymałościowo-siłowy w porównaniu do treningu wytrzymałościowego, może sprzyjać większej redukcji masy ciała i poprawy innych parametrów antropometrycznych. Jednocześnie dotychczasowe wyniki badań sugerują, że wysiłek mieszany korzystnie modyfikuje skład masy ciała w zakresie zawartość tkanki tłuszczowej, masy mięśniowej oraz beztłuszczowej masy ciała [150, 151]. Do chwili obecnej brakuje jednak randomizowanych badań klinicznych, które kompleksowo porównywałyby skuteczność treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego u osób otyłych.

W związku z powyższym podjęto badania mające na celu porównanie wpływu treningu o charakterze wytrzymałościowym i wytrzymałościowo-siłowym na wybrane parametry antropometryczne, densytometryczne i biochemiczne u kobiet z otyłością.

Cele szczegółowe badania obejmowały ocenę wpływu treningu wytrzymałościowego i treningu wytrzymałościowo-siłowego na:

1) Następujące parametry antropometryczne:

- masę ciała;
- wskaźnik BMI;
- obwód talii;
- obwód bioder.

2) Skład ciała:

- masę tkanki tłuszczowej i masę całkowitą następujących obszarów: ramiona, tułów, nogi, głowa, obszar męski (androidalny) i żeński (gynoidalny) oraz całego ciała;
- zawartość tkanki tłuszczowej trzewnej (ang. *Visceral Adipose Tissue* – VAT);
- wskaźnik beztłuszczowej masy ciała (ang. *Lean Mass Index* – LMI);
- wskaźnik beztłuszczowej masy ciała zlokalizowanej pozaosiowo (ang. *Appendicular Lean Mass Index* – ALMI).

3) Wybrane parametry densytometryczne:

- zawartość minerałów kostnych (ang. *Bone Mineral Content* – BMC) szyjki kości udowej, odcinka lędźwiowego kręgosłupa (L1-L4) i całego ciała;
- BMD szyjki kości udowej, odcinka lędźwiowego kręgosłupa (L1-L4) i całego ciała.

4) Wybrane parametry biochemiczne:

- metabolizmu glukozy i insuliny;
- metabolizm lipidów;
- parametry antyoksydacyjne i markery stresu oksydacyjnego;
- parametry zapalne.

Wyniki prowadzonych badań powinny umożliwić udzielenie odpowiedzi na pytanie, czy istnieją różnice pomiędzy wpływem treningu o charakterze wytrzymałościowym i wytrzymałościowo-siłowym na wybrane parametry antropometryczne, skład ciała, wybrane parametry densytometryczne i biochemiczne (metabolizm glukozy, insuliny i lipidów, parametry antyoksydacyjne i markery stresu oksydacyjnego oraz parametry zapalne). Ponadto prowadzone badania powinny pomóc zidentyfikować rodzaj treningu mającego bardziej korzystny wpływ na stan zdrowia osób otyłych. Wyniki niniejszych badań mogą stać się także punktem wyjścia do opracowania nowych wytycznych dotyczących zalecanego poziomu i rodzaju aktywności fizycznej u osób otyłych.

Biorąc pod uwagę powyższe cele badania postawiono następujące hipotezy badawcze:

- 1) Trening wytrzymałościowy nie wpływa na wybrane parametry antropometryczne, densytometryczne i biochemiczne u kobiet z otyłością.
- 2) Trening wytrzymałościowo-siłowy nie wpływa na wybrane parametry antropometryczne, densytometryczne i biochemiczne.
- 3) Trening wytrzymałościowy i wytrzymałościowo-siłowy nie różnią się pod względem wpływu na wybrane parametry antropometryczne, densytometryczne i biochemiczne.
- 4) Komponent siłowy włączony do standardowego treningu wytrzymałościowego u osób otyłych nie intensyfikuje korzystnego wpływu wysiłku fizycznego w zakresie poprawy parametrów antropometrycznych, densytometrycznych i biochemicznych.

3. Materiał i metody

3.1 Pacjenci

3.1.1 Kwalifikacja do badań

Kwalifikacja do udziału w badaniu została przeprowadzona przez lekarza na podstawie badania podmiotowego i przedmiotowego oraz niezbędnych badań dodatkowych. Pacjentki zostały poinformowane o celu prowadzonego badania, jego anonimowości i dobrowolności oraz podpisały świadomą zgodę na udział w badaniu. Projekt badania został zaakceptowany przez Komisję Bioetyczną przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (uchwała nr 219/16 z dnia 03.03.2016 roku oraz uchwała nr 1155/18 z dnia 07.11.2018 roku). Projekt spełniał wszystkie standardy dla badań naukowych zawartych w Deklaracji Helsińskiej (wersja z 1975 roku z późniejszymi poprawkami).

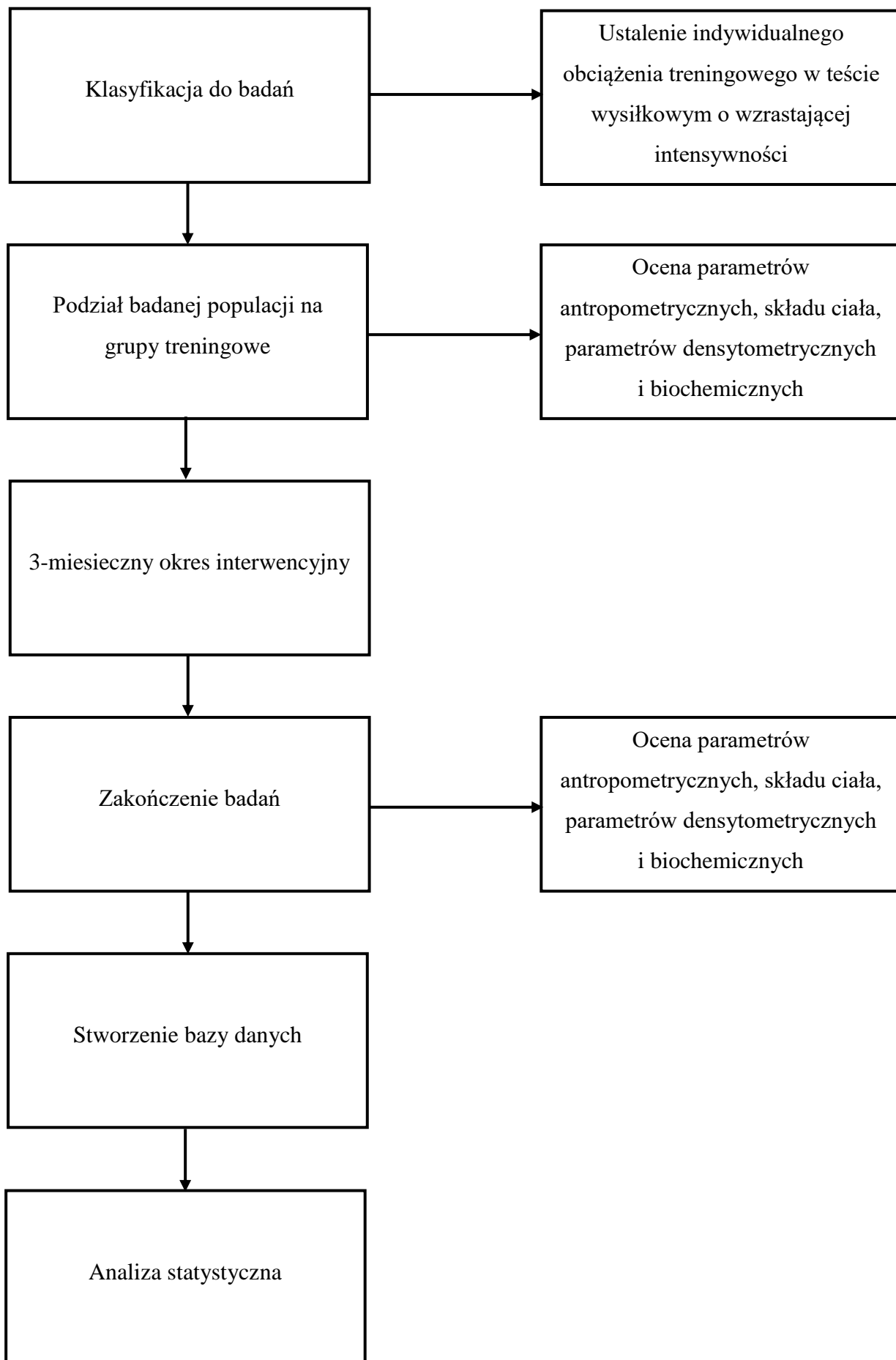
Kryteria włączenia do badań były następujące: wiek 50-60 lat, otyłość rozpoznawana na podstawie wskaźnika BMI ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$), obwód talii $> 80 \text{ cm}$, zawartość całkowitej tkanki tłuszczowej w organizmie $\geq 33\%$ oraz stabilna masa ciała w ostatnim miesiącu przed włączeniem do badań ($\pm 1 \text{ kg}$).

Kryteria wyłączenia z badań obejmowały: wtórną postać otyłości, cukrzycę typu 2, źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze (ciśnienie tętnicze skurczowe (ang. *Systolic Blood Pressure* – SBP) $> 140 \text{ mmHg}$ i/lub ciśnienie tętnicze rozkurczowe (ang. *Diastolic Blood Pressure* – DBP) $> 90 \text{ mmHg}$) w okresie ostatniego miesiąca przed włączeniem do badań i/lub konieczność modyfikacji leczenia farmakologicznego nadciśnienia tętniczego, zaburzenia gospodarki lipidowej wymagające wdrożenia leczenia farmakologicznego w ostatnich 3 miesiącach przed rozpoczęciem badania lub w trakcie badania, dodatni wywiad w kierunku choroby niedokrwiennej serca, miażdżycy tętnic szyjnych i/lub miażdżycy tętnic kończyn dolnych, cechy niewydolności serca w badaniu przedmiotowym i/lub badaniach dodatkowych (zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej, badanie echokardiograficzne), istotne klinicznie zaburzenia rytmu serca, stan po implantacji stymulatora serca, przewlekła choroba nerek z klirensiem kreatyniny $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, klinicznie istotne zaburzenie funkcji wątroby (aktywność transaminazy asparaginianowej i/lub aminotransferazy alaninowej w surowicy krwi trzykrotnie przekraczające wartości referencyjne), ostry lub przewlekły proces zapalny (choroba tkanki łącznej i/lub stawów, stany zapalne górnych i dolnych dróg oddechowych, zapalenie układu moczowo-płciowego, proces zapalny w obrębie głowy i szyi), ostra infekcja w ostatnim miesiącu przed rozpoczęciem badań, przebyta choroba nowotworowa, nadużywanie alkoholu, uzależnienie od narkotyków, przyjmowanie suplementów diety w okresie ostatnich 3 miesięcy przed włączeniem do badania i w trakcie trwania interwencji, inne

czynniki, które mogą stanowić jakiegokolwiek ryzyko dla pacjenta podczas prowadzonego badania. Pojawienie się w trakcie okresu interwencyjnego któregokolwiek z powyższych warunków skutkowało natychmiastowym wykluczeniem pacjenta z dalszego udziału w badaniach.

3.1.2 Schemat badań

Badanie zostało zaprojektowane jako prospektywne badanie kliniczne z randomizacją. Do badania zakwalifikowanych zostało 101 kobiet z otyłością. Populacja badana została losowo podzielona na dwie grupy treningowe: grupę treningu wytrzymałościowego (grupa W; n = 52) oraz grupę treningu mieszanego, wytrzymałościowo-siłowego (grupa M; n = 49). Przed podziałem badanej populacji na grupy wykonano test wysiłkowy o wzrastającej intensywności (ang. *Graded Exercise Test – GXT*) w celu ustalenia indywidualnego obciążenia treningowego każdej uczestniczki badania. Następnie populacja badana przystąpiła do trwającej 3 miesiące interwencji polegającej na wykonywaniu odpowiedniego programu treningowego. Przed rozpoczęciem badania uczestniczki zostały poproszone, aby poza zastosowanym treningiem utrzymały swój dotychczasowy poziom aktywności fizycznej, a także by nie zmieniały swojego sposobu żywienia. Przed rozpoczęciem badań i po zakończeniu programu treningowego zmierzone zostały wybrane parametry antropometryczne, densytometryczne i biochemiczne. Schemat badania został zaprezentowany na Rycinie 1.



Rysunek 1. Schemat wykonywanych badań.

3.1.3 Plan treningowy

3-miesięczny program treningowy składał się z programu ćwiczeń fizycznych podejmowanych 3 razy w tygodniu (poniedziałek, środa, piątek). W sumie przeprowadzono 36 sesji szkoleniowych dla każdej grupy. Treningi odbywały się w profesjonalnej sali mieszczącej się w Klubie Sportowym *Cityzen* przy ul. Droga Dębińska 10c w Poznaniu. Programy treningowe były nadzorowane przez lekarza, fizjoterapeutę i certyfikowanego trenera personalnego. Oba treningi były porównywalne pod względem objętości treningowej. Różniły się natomiast charakterem wykonywanego wysiłku.

Trening wytrzymałościowy był wykonywany na rowerach spinningowych (Schwinn Evolution, Schwinn Bicycle Company, Boulder, CO, USA) i trwał łącznie z rozgrzewką 60 minut. Trening był prowadzony według następującego schematu:

- 5 minut – rozgrzewka – ćwiczenia rozciągające o niskiej intensywności;
- 45 minut – trening właściwy o charakterze treningu interwałowego (50-70% HR max);
- 5 minut – „rozjeżdżenie” – jazda na rowerze bez obciążenia;
- 5 minut – ćwiczenia oddechowe i rozciągające (*stretching*) o niskiej intensywności.

Trening wytrzymałościowo-siłowy (mieszany) był zbliżony pod względem intensywności do treningu wytrzymałościowego i podobnie jak trening wytrzymałościowy trwał 60 minut. Trening wytrzymałościowo-siłowy był prowadzony według następującego schematu:

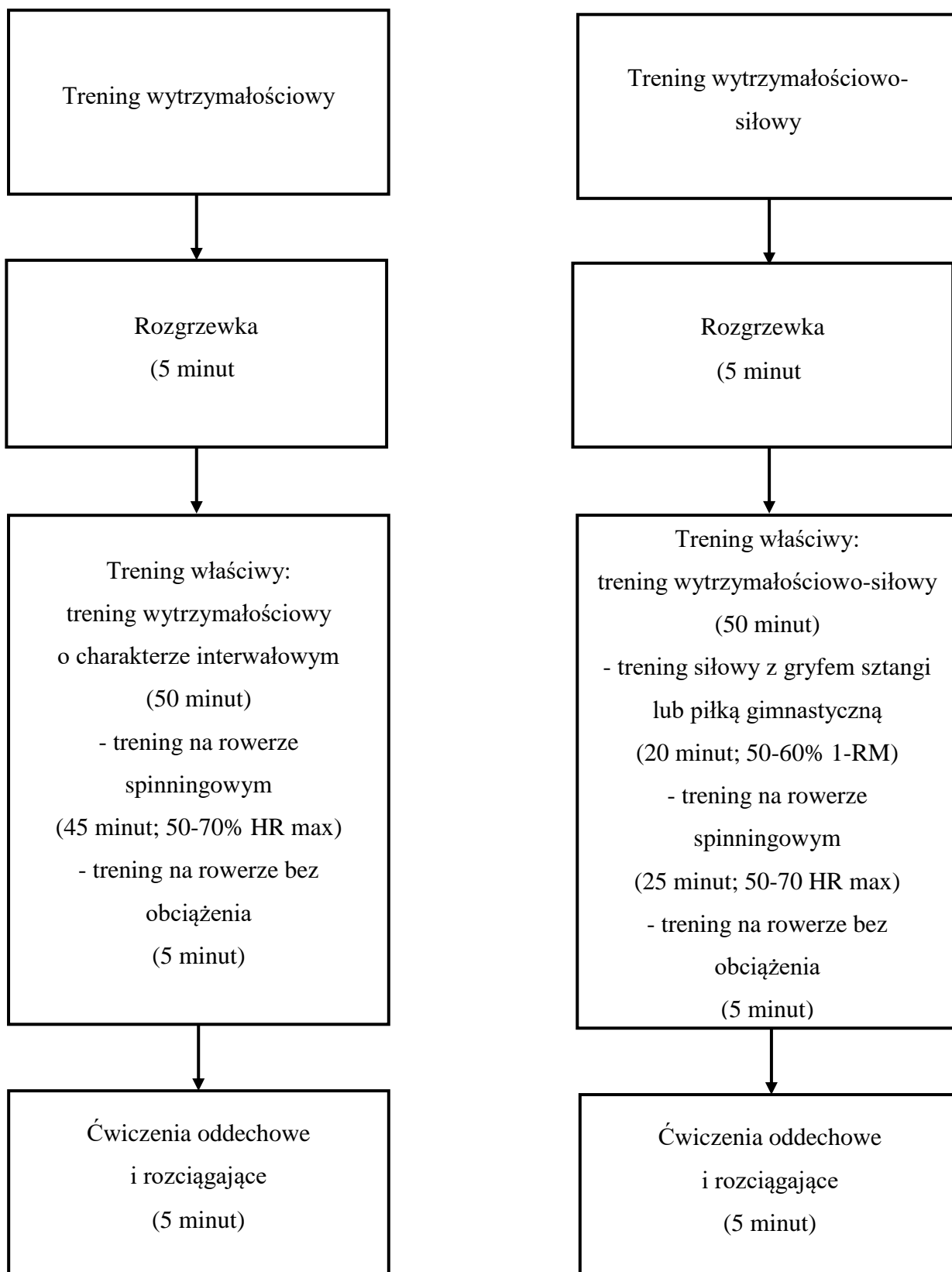
- 5 minut – rozgrzewka – ćwiczenia rozciągające o niskiej intensywności;
- 20 minut – ćwiczenia siłowe z gryfem sztangi lub piłką gimnastyczną (50-60% RM);
- 25 minut – ćwiczenia na rowerze spinningowym (50-70% HR max);
- 5 minut – „rozjeżdżenie” – jazda na rowerze bez obciążenia;
- 5 minut – ćwiczenia oddechowe i rozciągające (*stretching*) o niskiej intensywności.

Ze względu na potrzebę regeneracji mięśniowej część siłowa treningu była zmieniana w każdym dniu treningowym i powtarzana cyklicznie co tydzień według schematu:

- poniedziałek – ćwiczenia kończyn górnych ze sztangą;
- środa – ćwiczenia stabilizujące kręgosłup oraz kształtujące mięśnie głębokie i równowagę przy użyciu piłek gimnastycznych;
- piątek – ćwiczenia kończyn dolnych ze sztangą.

Między seriami ćwiczeń stosowano przerwy regeneracyjne trwające 10-15 sekund. W początkowym okresie liczba wykonanych powtórzeń zależała od możliwości uczestniczek badania i stanowiła maksymalną liczbę powtórzeń wykonywanych prawidłową techniką. Wraz z czasem trwania programu liczba powtórzeń systematycznie zwiększała się. Podczas trwania programów treningowych

przy pomocy urządzenia Suunto Fitness Solution (Suunto, Vantaa, Finlandia) monitorowano pracę serca uczestniczek badania. Monitorowanie pracy serca miało na celu utrzymanie stałego, odpowiedniego dla danego uczestnika wartości HR. Ogólny schemat poszczególnej sesji treningowej został przedstawiony na Rycinie 2.



Rysunek 2. Schemat pojedynczej sesji treningowej.

3.1.4 Miejsce prowadzenia badań

Badania były prowadzone w Klinice Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Kwalifikacja do badań odbywała się w Klinice Chorób Wewnętrznych, Zaburzeń Metabolicznych i Nadciśnienia Tętniczego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Ponadto w realizacji projektu uczestniczyły: Katedra i Zakład Fizjologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu oraz Zakład Higieny Akademii Wychowania Fizycznego im. Eugeniusza Piaseckiego w Poznaniu.

3.2 Metody

3.2.1 Test wysiłkowy

Przed podziałem badanej populacji na grupy wśród uczestników badania przeprowadzony został GXT mający na celu określenie fizycznej wydolności badanej populacji. Test był prowadzony w godzinach 8:00-12:00 w klimatyzowanym laboratorium na elektronicznie zahamowanym ergometrze rowerowym (Kettler[®] DX1 Pro, Kettler, Ense, Niemcy). GXT rozpoczynano przy obciążeniu 25 W (60 obrotów/minutę). Następnie zwiększano szybkość pracy o 25 W co 2 minuty, dopóki osoba badana nie była w stanie utrzymać wymaganego tempa pedałowania. Każdy test trwał od 4 do 14,5 minut, w zależności od wieku i stanu sprawności aerobowej badanej. W trakcie trwania próby wysiłkowej w sposób ciągły, przy użyciu przenośnego ergospirometru JAEGER[®] Oxycon Mobile (CareFusion Germany 234 GmbH, Hoechberg, Niemcy), rejestrowano następujące parametry oddechowo-krażeniowe:

- wentylacja minutowa płuc (ang. *pulmonary VE*ntilation – VE);
- wydalanie dwutlenku węgla (ang. *Carbon Dioxide Production* – VCO₂);
- pobór tlenu (VO₂);
- wskaźnik wymiany oddechowej – stosunek wydychanego dwutlenku węgla do zużywanego tlenu (ang. *Respiratory Exchange Ratio* – RER);
- częstość pracy serca (ang. *Heart Rate* – HR).

Przed każdą próbą system został poddany kalibracji zgodnie z zaleceniami producenta. Kalibracja była prowadzona przy użyciu standardowej mieszaniny gazów 5% CO₂ i 16% O₂. W trakcie procesu kalibracji rejestrowano warunki otoczenia takie jak: temperatura i wilgotność powietrza oraz ciśnienie atmosferyczne. Badania była prowadzone w dwóch punktach pomiarowych (0,2 i 2,0 l/s). Za szczytowe pochłanianie tlenu (ang. *Oxygen Uptake Peak* – VO₂ peak) przyjęto największą wartość pochłaniania

tlenu (średnia wartość z 15 sekund) osiągniętą w trakcie trwania ostatniego obciążenia. Wartość HR peak wysiłku fizycznego została określona jako największa 15 sekundowa średnia wartość HR uzyskana w GXT.

W trakcie trwania testu mierzono również czas do wyczerpania (ang. *Time To Exhaustion* – TTE) i pracę maksymalną (ang. *Maximal Work Rate* – WR max).

Biorąc pod uwagę wyżej wymienione parametry dla każdego uczestnika badania wyznaczono próg wentylacyjny (ang. *Ventilatory Threshold* – VT). Na jego podstawie określono w kolejnym etapie indywidualne obciążenie treningowe. Przy określeniu VT wykorzystano metodę V-slope oraz metodę równoważenia wentylacji (ang. *Ventilatory Equivalent method* – VEQ). Metoda V-slope opiera się na analizie wydzielania CO₂ w stosunku do ilości pobranego O₂ i wyznaczeniu punktu, w którym następuje nieproporcjonalny wzrost wydzielania CO₂ w stosunku do poboru O₂ [152]. W metodzie VEQ wykrywa się punkt, w którym zwiększa się ekwiwalent tlenu (VE/VO₂) bez jednoczesnego wzrostu równoważnika dwutlenku węgla (VE/VCO₂) [153]. VT został wyrażony jako wskaźnik pracy na progu tlenowym (ang. *Work Rate at Ventilatory Threshold* – WR_{VT}) i częstość pracy serca na progu tlenowym (ang. *Heart Rate at Ventilatory Threshold* – HR_{VT}). Na podstawie uzyskanych wyników określono indywidualne zakresy tętna treningowego, które wykorzystane były podczas treningu.

3.2.2 Pomiar ciśnienia tętniczego i częstości pracy serca

Pomiaru ciśnienia tętniczego skurczowego i rozkurczowego oraz HR dokonano w spoczynku oraz podczas GXT. Pomiar ciśnienia tętniczego spoczynkowego przeprowadzono przed próbą wysiłkową zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego [154]. Pomiar odbywał się po kilkuminutowym odpoczynku w pozycji siedzącej i był prowadzony na lewym ramieniu pacjenta. W trakcie pomiaru ręka uczestnika badań była oparta o stabilne podłoże, a mankieta ciśnieniomierza założony został na wysokości 2-3 cm ponad zgięciem łokciowym (wysokość serca). Wynik stanowiła wartość średnia z trzech kolejnych pomiarów wykonanych w kilkuminutowych odstępach czasu.

Pomiar ciśnienia tętniczego dokonano także w trakcie GXT przy maksymalnej szybkości pracy. Do pomiaru ciśnienia użyto ciśnieniomierza elektronicznego ORMON 705IT (Ormon, Kiotio, Japonia). Rozmiar mankiety był dostosowany do obwodu ramienia uczestnika badań. HR rest mierzono za pomocą stetoskopu. Czas pomiaru nie mógł być krótszy niż 30 sekund. Pomiaru dokonano w pozycji siedzącej po przeprowadzeniu pomiaru ciśnienia tętniczego. HR peak zostało zmierzone w trakcie trwania GXT przy użyciu przenośnego ergospirometru JAEGER® Oxycon Mobile (CareFusion Germany 234 GmbH, Hoechberg, Niemcy).

3.2.3 Pomiary antropometryczne

Na początku badania i po 3-miesięcznym okresie interwencyjnym zmierzone zostały następujące parametry antropometryczne: wysokość ciała, masa ciała, obwód talii i obwód bioder. Pomiary były przeprowadzone na czczo w godzinach porannych w białym i bez obuwia. Wysokość i masę ciała zmierzono z wykorzystaniem wagi lekarskiej ze wzrostomierzem (Radwag, Radom, Polska). Pomiaru dokonano z dokładnością do 0,1 cm (wysokości ciała) oraz 0,1 kg (masa ciała). Przed każdym pomiarem masy ciała przeprowadzano kalibrację wagi. Pomiaru był prowadzony w swobodnej, wyprostowanej pozycji stojącej, z głową ustawioną w płaszczyźnie frankfurckiej. Wysokość ciała określono między punktami *basis* (podstawa pomiaru) i *vertex* (najwyżej położony punkt na głowie) [155]. Pomiaru obwodu talii dokonano w połowie odległości pomiędzy dolnym brzegiem łuku żebrowego a górnym grzebieniem kości biodrowej [6]. Zgodnie z wytycznymi IDF przyjęto, że wartości obwodu talii u kobiet powyżej 80 cm wskazują na zwiększone ryzyko rozwoju powikłań metabolicznych [4]. Obwód bioder zmierzono na wysokości krętarzy większych kości udowych. Pomiar obwodów talii i bioder dokonano z wykorzystaniem miary antropometrycznej z dokładnością do 0,1 cm (Seca, Hamburg, Niemcy). Na podstawie uzyskanych pomiarów obliczono wskaźnik BMI uwzględniając następujący wzór: $BMI = \text{masa ciała [kg]} / \text{wzrost [m]}^2$ [2].

3.2.4 Ocena składu ciała

Na etapie kwalifikacji do badań dokonano oceny składu ciała metodą bioimpedancji elektrycznej za pomocą analizatora InBody 370 (InBody Co. Ltd., Seul, Korea Południowa) z systemem czteroelektrodowym. Metoda bioimpedancji elektrycznej polega na działaniu na tkanki prądu o niskim natężeniu (0,8-1,0 mA) i pomiarze rezystancji i reaktancji. Rezystancja wynika z oporu właściwego tkanek, z kolei reaktancja wiąże się z pojemnością elektryczną błon komórkowych. Metoda bioimpedancji elektrycznej opiera się na zjawisku lepszego przewodzenia prądu elektrycznego przez tkankę beztłuszczową w porównaniu do tkanki tłuszczowej co wynika z większej zawartości wody. Pomiaru dokonano według zalecanych procedur dotyczących warunków pomiarowych i przygotowania osoby badanej. Pomiar był prowadzony na czczo, w godzinach porannych, w stałych warunkach klimatycznych, w pozycji leżącej. Analiza była prowadzona w białym, bez biżuterii i obuwia. Powierzchniowe elektrody pomiarowe przyklejano na grzbietową część prawej dłoni oraz prawej stopy. Elektrody powierzchniowe połączono następnie z elektrodami analizatora [8, 9]. Na podstawie przeprowadzonej analizy oszacowana została zawartość tkanki tłuszczowej co pozwoliło na sprawdzenie czy dana osoba spełnia kryteria włączenia do badań (zawartość tkanki tłuszczowej $\leq 33\%$).

3.2.5 Badanie densytometryczne

Przed i po zakończeniu okresu interwencyjnego przeprowadzono badanie densytometryczne aparatem DEXA Hologic QDR Discovery (Bedford, Massachusetts, USA) metodą dwuenergetycznej absorpcjometrii rentgenowskiej, wiązki wachlarzowej. Metoda ta jest uważana za złoty standard analizy składu ciała wśród osób otyłych. Metodyka pomiaru opiera się na prawie Lamberta-Beera. Prawo to opisuje osłabienie wiązki promieniowania w trakcie przechodzenia przez dany obiekt. W aparacie densytometrycznym źródłem promieniowania jest lampa rentgenowska. Zastosowanie filtrów grzebieniowych i impulsowego przełączania napięcia na lampie umożliwia uzyskanie podwójnej wiązki promieniowania o różnych energiach, pozwalając na dyskryminację tkanek miękkich i kośćca. Badanie densytometryczne było prowadzone w godzinach porannych, po 12-godzinnym poście, w białym i bez obuwia w pozycji leżącej nieruchomo na plecach. Uczestnicy badania zostali również poinstruowani, aby przed badaniem usunąć wszystkie metalowe przedmioty, które mogą wpływać na wiązkę promieniowania rentgenowskiego oraz aby w ciągu 24 godzin przed rozpoczęciem badania nie podejmować żadnego intensywnego wysiłku fizycznego. Czas trwania pojedynczego badania wynosił około 15 minut. Badanie było prowadzone zgodnie ze standardowym protokołem przez doświadczonego lekarza. Aparat pomiarowy był kalibrowany każdego dnia przed badaniami zgodnie z procedurą kalibracji. Pomiar prowadzono zgodnie z metodologią rekomendowaną przez Międzynarodowe Towarzystwo Densytometrii Klinicznej (ang. *International Society for Clinical Densitometry* – ISCD) [156] oddzielnie dla poszczególnych części ciała (głowa, tułów, żebra, kręgosłup, miednica, kończyny górne i dolne), lewej i prawej strony oraz obszaru gynoidalnego (żeńskie) i androidalnego (męskie). Pomiaru dokonano przy użyciu standardowego trybu skanowania (w przypadku osób o umiarkowanej otyłości) lub grubego skanowania (w przypadku osób bardzo otyłych). Pochłonięta dawka promieniowania wynosiła odpowiednio 0,4 μGy i 0,8 μGy . Na podstawie prowadzonych pomiarów oznaczono beztłuszczową masę ciała oraz masę tkanki tłuszczowej całego ciała i poszczególnych jej segmentów. Analiza składu ciała pozwoliła również na oszacowanie zawartości VAT. Oceniono również wskaźniki określające masę mięśniową: LMI i ALMI. Wskaźnik LMI (ang. *Lean Mass Index*) wyrażał stosunek sumy beztłuszczowej masy ciała [kg] do kwadratu wysokości ciała [m]. Natomiast wskaźnik ALMI (ang. *Appendicular Lean Mass Index*) został wyrażony jako stosunek sumy beztłuszczowej masy kończyn [kg] do kwadratu wysokości ciała [m]. W wyniku badania densytometrycznego otrzymano także informacje na temat BMC. W wyniku podzielenia BMC przez obszar pomiaru otrzymano BMD. Na potrzeby tego badania dokonano pomiaru BMC i BMD dla całego ciała, szyjki kości udowej oraz odcinka L1-L4 kręgosłupa. Według stanowiska WHO i ISCD podstawowym miejscem pomiaru BMD jest szyjka kości udowej i/lub odcinek lędźwiowy kręgosłupa. Badanie wykonane metodą DEXA w innych lokalizacjach lub wykonane innymi

metodami nie mogą być podstawą rozpoznania osteoporozy. Z uwagi na fakt, że prawie połowa pacjentów ma różnice między wynikami przekraczającymi jedno odchylenie standardowe (ang. *Standard Deviation* – SD) rekomendowane jest równoległe badanie kręgosłupa i szyjki kości udowej [10, 156].

3.2.6 Badania biochemiczne

Materiał biologiczny do badań stanowiła krew żylna (15 ml), którą pobierano od pacjentek na czczo (po 12-godzinnym poście) przed i po zakończeniu 3-miesięcznego okresu interwencyjnego. Krew od badanych kobiet pobierano z użyciem zestawów aspiracyjno-próżniowych. Po przeniesieniu do probówek i wytworzeniu się skrzepu krew odwirowano w wirówce MPW-350R (MPW MED. INSTRUMENTS, Warszawa, Polska). Parametry wirowania były następujące: liczba obrotów: 4000, czas wirowania: 10 minut. Uzyskaną w ten sposób surowicę zamrożono i przechowywano w temperaturze -70°C. Przed wykonaniem oznaczeń surowicę odmrożono i doprowadzono do temperatury 20-25°C. Oznaczenia wybranych parametrów biochemicznych (insulinopodobnego czynnika wzrostu (ang. *Insulin-like Growth Factor* – IGF-1), oksydowanych LDL (ang. *Oxidized Low-Density Lipoprotein* – ox-LDL), apolipoproteiny E (ang. *Apolipoprotein E* – ApoE), produktów końcowych zaawansowanej glikacji (ang. *Advanced Glycation End products* – AGEs), glutationu (ang. *glutathione* – GSH), dysmutazy ponadtlenkowej (ang. *SuperOxide Dismutase* – SOD), całkowitego statusu antyoksydacyjnego (ang. *Total Antioxidant Status* – TAS), paraoksonazy (ang. *ParaOxoNases* – PON), interleukiny 6 (ang. *InterLeukin-6* – IL-6), interleukiny 8 (ang. *InterLeukin-8* – IL-8), białka chemotaktycznego monocytów (ang. *Monocyte Chemoattractant Protein 1* – MCP-1), metaloproteinazy 2 macierzy pozakomórkowej (ang. *Matrix MetalloProteinase-2* – MMP-2), metaloproteinazy 9 macierzy pozakomórkowej (ang. *Matrix MetalloProteinase-9* – MMP-9), czynnika martwicy nowotworów (ang. *Tumor Necrosis Factor- α* – TNF- α), formy rozpuszczalnej cząsteczki adhezji międzykomórkowej naczyń w surowicy krwi (ang. *Soluble Vascular Cell Adhesion Molecule-1* – sVCAM-1) metodą immunoenzymatyczną (ang. *Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay* – ELISA) przeprowadzono w Pracowni Analityki Klinicznej i Badań Czynnościowych Przewodu Pokarmowego Kliniki Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu na analizatorze Biotek ELX 800 (BioTek Instruments Inc., Winooski, VT, USA). Pozostałe oznaczenia laboratoryjne przeprowadzono w ALAB Laboratoria Sp. z o.o. przy ul. Starołęckiej 42 w Poznaniu (glukoza, insulina, hemoglobina glikowana (ang. *glycated hemoglobin* – HbA1c), cholesterol całkowity (ang. *Total Cholesterol* – TC), LDL-C, HDL-C, TG, wysokoczułe białko C-reaktywne (ang. *high-sensitivity C Reactive Protein* – hs-CRP) oraz w Laboratorium Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego SPSK1 przy ul. Pasteura 2 we Wrocławiu (apolipoproteiny A1 (ang. *Apolipoprotein A1* – ApoA1), apolipoproteiny B (ang.

Apolipoprotein B – ApoB). Obliczono także współczynnik ApoB/ApoA1. Listę wykonywanych oznaczeń biochemicznych, metodykę pomiaru oraz wartości referencyjne przedstawiono w Tabeli 5.

Tabela 5. Wykaz oznaczanych parametrów biochemicznych w surowicy krwi wraz z metodyką oznaczeń i zakresem referencyjnym.

Parametr	Metoda oznaczeń	Zakres referencyjny
Gospodarka węglowodanowa		
Glukoza	Enzymatyczna z heksokinazą	77-99 mg/dl
Insulina	Elektrochemiluminescencji	3-17 μ U/ml
HbA1c	Turbidymetryczna metoda immunoinhibicyjna w hemolizacie przygotowanym z krwi pełnej	4,0-6,2%
IGF-1	Immunoenzymatyczna (IGF-1 600 ELISA kit, DRG Instruments GmbH, Niemcy)	Nie ustalono
Gospodarka lipidowa		
TC	Enzymatyczno-kolorymetryczna	< 190 mg/dl
LDL-C	Parametr wyliczany ze wzoru Friedewalda: $LDL-C = TC - (HDL-C + TG/5)$	< 115 mg/dl
HDL-C	Jednorodna kolorymetryczna metoda enzymatyczna	Kobiety: > 45 mg/dl Mężczyźni: > 40 mg/dl
TG	Enzymatyczno-kolorymetryczna	> 150 mg/dl
ox-LDL	Immunoenzymatyczna (Human ox-LDL ELISA kit, SunRed, Chiny)	Nie ustalono
ApoA1	Nefelometryczna	Nie ustalono
ApoB	Nefelometryczna	Nie ustalono
ApoE	Immunoenzymatyczna (Human Apolipoprotein E ELISA Kit, Assaypro, USA)	Nie ustalono
Parametry oksydacyjne i stresu oksydacyjnego		
AGEs	Immunoenzymatyczna (Human AGEs ELISA Kit, MyBiosource, USA)	Nie ustalono
GSH	Immunoenzymatyczna (Human Reduced GSH), ELISA Kit, MyBiosource, USA)	Nie ustalono

SOD	Kolorymetryczna (SOD Assay Kit, Cayman Chemical, USA)	Nie ustalono
TAS	Immunoenzymatyczna (Human TAS ELISA kit, Qayee-bio, Chiny)	Nie ustalono
PON	Immunoenzymatyczna (Human PON ELISA Kit, MyBiosource, USA)	Nie ustalono
Parametry zapalne		
hs-CRP	Immunturbidymetryczna wzmocniona z cząstkami lateksu	< 5 mg/l
IL-6	Immunoenzymatyczna (Human IL-6 Immunoassay, Quantikine HS ELISA, R&D Systems a biotechnne brand, USA)	Nie ustalono
IL-8	Immunoenzymatyczna (Human CXCL8/IL-8 Immunoassay, Quantikine HS ELISA, R&D Systems a biotechnne brand, USA)	Nie ustalono
MCP-1	Immunoenzymatyczna (MCP-1 human ELISA, DRG Intruments GmbH, Niemcy)	Nie ustalono
MMP-2	Immunoenzymatyczna (Total MMP-2 Immunoassay, Quantikine ELISA, R&D Systems a biotechnne brand, USA)	Nie ustalono
MMP-9	Immunoenzymatyczna (Human MMP-9 Immunoassay, Quantikine ELISA, R&D Systems a biotechnne brand, USA)	Nie ustalono
TNF- α	Immunoenzymatyczna (Human tumor necrosis factor alfa, ELISA kit, Qayee-bio, Chiny)	Nie ustalono
sVCAM-1	Immunoenzymatyczna (sVCAM-1 (human) kit, DRG Intruments GmbH, Niemcy)	Nie ustalono

3.2.7 Analiza statystyczna

Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej z wykorzystaniem programu statystycznego STATISTICA 13 (StatSoft Inc., Palo Alto, CA, USA). Wszystkie dane przedstawiono jako mediana (pierwszy kwartył (ang. *first Quartile* – Q1) – trzeci kwartył (ang. *third Quartile* – Q3). Hipotezę dotyczącą rozkładu normalnego weryfikowano testem Shapiro-Wilka. Dla zmiennych ilościowych porównania pomiędzy grupami przeprowadzone zostały za pomocą testu U Manna-Whitneya. Test sumy rang Wilcoxoną wykorzystano do analizy różnic pomiędzy zmiennymi w danej grupie przed i po 3-miesięcznej interwencji. Dla wszystkich zmiennych przyjęto poziom istotności $\alpha = 0,05$.

4. Wyniki

4.1 Charakterystyka badanej populacji

4.1.1 Parametry antropometryczne

Charakterystyka antropometryczna badanej populacji została przedstawiona w Tabeli 6. Obie grupy nie różniły się istotnie statystycznie pod względem analizowanych parametrów antropometrycznych. Mediana wieku w grupie W wyniosła 55 (48-60) lat natomiast w grupie M – 54 (50-60) lata. Mediana wskaźnika BMI w obu grupach mieściła się w zakresie II stopnia otyłości. W obu grupach mediana obwodu talii przekroczyła wartość 80 cm, co wskazywać może na zwiększone ryzyko rozwoju powikłań metabolicznych w badanej populacji.

Tabela 6. Charakterystyka antropometryczna badanej populacji (n = 101).

	Grupa W (n = 52)	Grupa M (n = 49)	p
Wiek [lata]	55 (50 – 60)	54 (50 – 60)	0,8358
Wzrost [m]	1,64 (1,58 – 1,68)	1,60 (1,57 – 1,70)	0,2335
Masa ciała [kg]	93,4 (84,9 – 104,9)	91,0 (82,4 – 101,8)	0,7446
BMI [kg/m ²]	35,64 (32,07 – 38,00)	35,42 (31,79 – 39,10)	0,8556
Obwód talii [cm]	109 (103 – 114)	108 (103 – 117)	0,9973
Obwód bioder [cm]	120 (116 – 126)	120 (113 – 127)	0,5999

4.1.2 Skład ciała

Wyniki analizy składu ciała badanej populacji zostały przedstawione w Tabeli 7. Obie grupy nie różniły się istotnie statystycznie pod względem analizowanych parametrów składu ciała zarówno w przypadku pomiarów prowadzonych dla całego ciała, jak i poszczególnych części ciała (ramiona, tułów, nogi, głowa) oraz obszaru gynoidalnego (żeńskie) i androidalnego (męskie). W obu grupach zanotowano natomiast znaczne zwiększenie ilości tkanki tłuszczowej powyżej wartości zalecanych dla kobiet (< 30%). W grupie W mediana % FM wyniosła 45,05 (42,75-47,35)%, natomiast w grupie M została oszacowana na 45,10 (41,80-47,50)%, co wskazuje na znaczny stopień otyłości (dane nie pokazane). Zawartość VAT była podwyższona w całej badanej populacji. Mediana wartości wskaźników

LMI i ALMI wyniosły odpowiednio w grupie W: 17,6 (116,6-19,3) kg/m² i 7,62 (7,00-8,29) kg/m² oraz w grupie M: 17,9 (17,4-19,3) kg/m² i 7,62 (7,30-8,40) kg/m²; p = 0,2889 i p = 0,3731.

Tabela 7. Analiza składu ciała badanej populacji (n = 101).

	Grupa W (n = 52)	Grupa M (n = 49)	p
Ramiona			
Tłuszcz masa [g]	5447 (4538 – 6400)	5396 (4489 – 6531)	0,8207
Suma masa [g]	10156 (8723 – 11896)	10199 (8881 – 11637)	0,8630
Tułów			
Tłuszcz masa [g]	20810 (18633 – 23883)	21079 (17308 – 24488)	0,9487
Suma masa [g]	44458 (41582 – 50596)	45686 (41233 – 50801)	0,7892
Nogi			
Tłuszcz masa [g]	13760 (122260 – 15555)	13090 (10793 – 17578)	0,7788
Suma masa [g]	30277 (28041 – 34633)	30011 (26417 – 35014)	0,8418
Głowa			
Tłuszcz masa [g]	1022 (946 – 1063)	1007 (926 – 1109)	0,8683
Suma masa [g]	4432 (4189 – 4729)	4499 (4231 – 4845)	0,6478
Suma			
Tłuszcz masa [g]	40725 (37046 – 46779)	41134 (34199 – 48285)	0,9379
Suma masa [g]	88613 (82820 – 99852)	91706 (81914 – 101287)	0,7892
Męski (androidalny)			
Tłuszcz masa [g]	3784 (3388 – 4231)	3974 (2995 – 4460)	0,9272
Suma masa [g]	7615 (6992 – 8462)	7910 (6660 – 9012)	0,9541
Żeński (gynoidalny)			
Tłuszcz masa [g]	6583 (5974 – 7787)	6702 (5710 – 7732)	0,7945
Suma masa [g]	14630 (13263 – 16326)	14836 (13177 – 16478)	0,9919
VAT [g]	1029 (889 – 1236)	1035 (826 – 1309)	0,8207
LMI [kg/m ²]	17,6 (116,6 – 19,3)	17,9 (17,4 – 19,3)	0,2889
ALMI [kg/m ²]	7,62 (7,00 – 8,29)	7,62 (7,30 – 8,40)	0,3731

4.1.3 Parametry densytometryczne

Charakterystyka densytometryczna badanej populacji została przedstawiona w Tabeli 8. Nie zanotowano statystycznie istotnych różnic dla analizowanych zmiennych pomiędzy grupą W i grupą M.

Tabela 8. Charakterystyka densytometryczna badanej populacji (n = 101).

	Grupa W (n = 52)	Grupa M (n = 49)	p
Szyjka kości udowej			
BMC [g]	4,29 (4,07 – 4,67)	4,56 (3,86 – 4,84)	0,6141
BMD [g/cm ²]	0,866 (0,805 – 0,945)	0,906 (0,792 – 0,995)	0,2591
Kręgosłup L1-L4			
BMC [g]	59,20 (52,73 – 66,24)	65,14 (52,60 – 68,11)	0,1848
BMD [g/cm ²]	1,028 (0,936 – 1,146)	1,072 (0,972 – 1,160)	0,0801
Suma			
BMC [g]	2369,94 (2240,06 – 2565,25)	2447,10 (2247,34 – 2714,55)	0,3695
BMD [g/cm ²]	1,179 (1,115 – 1,236)	1,178 (1,113 – 1,293)	0,3046

4.1.4 Parametry biochemiczne

Porównanie stężenia wybranych parametrów biochemicznych na początku badania pomiędzy grupą W i grupą M zostało przedstawione w Tabeli 9. Obie grupy nie wykazywały różnic w zakresie wartości parametrów gospodarki węglowodanowej, lipidowej, parametrów antyoksydacyjnych i markerów stresu oksydacyjnego oraz parametrów zapalnych. Mediana stężenia glukozy, insuliny i poziomu HbA1c w obu grupach mieściły się w zakresie wartości prawidłowych. Mediana stężenia TC w grupie W i grupie M przekraczała wartości zalecane. Natomiast mediana HDL-C i TG w obu grupach mieściła się w zakresie normy. Z kolei mediana stężenia LDL-C w grupie W była w zakresie referencyjnym, natomiast w grupie M wskazywała na podwyższony poziom LDL-C. Mimo to obserwowane różnice pomiędzy grupami nie były istotne statystycznie. W obu grupach mediana stężenia hs-CRP mieściła się w zakresie przyjętych wartości referencyjnych. Dla pozostałych parametrów wartości referencyjne nie zostały ustalone.

Tabela 9. Charakterystyka biochemiczna badanej populacji (n = 101).

	Grupa W (n = 52)	Grupa M (n = 49)	p
Metabolizm węglowodanów			
Glukoza [mg/dl]	95 (90 – 103)	97 (90 – 103)	0,6086
Insulina [μ U/ml]	13,3 (8,9 – 17,2)	13,6 (8,3 – 18,4)	0,5678
HbA1c [%]	5,5 (5,2 – 5,7)	5,5 (5,3 – 5,7)	0,915
IGF-1 [ng/ml]	119,61 (97,74 – 138,61)	113,59 (92,96 – 129,53)	0,2172
Metabolizm lipidów			
TC [mg/dl]	197 (170 – 236)	218 (190 – 235)	0,4485
LDL-C [mg/dl]	114 (96 – 146)	126 (105 – 144)	0,6325
HDL-C [mg/dl]	54 (45 – 67)	60 (51 – 70)	0,1111
TG [mg/dl]	125 (84 – 168)	125 (95 – 163)	0,8823
ox-LDL [ng/ml]	389 (223 – 1411)	277 (189 – 912)	0,3277
ApoA1 [g/l]	1,65 (1,46 – 1,90)	1,65 (1,53 – 1,95)	0,4751
ApoB [g/l]	0,89 (0,77 – 1,16)	0,98 (0,83 – 1,14)	0,2856
ApoB/ApoA1	0,59 (0,49 – 0,76)	0,61 (0,50 – 0,73)	0,9703
ApoE [μ g/ml]	156,5 (119,0 – 272,0)	171,0 (114,0 – 235,2)	0,7002
Stres oksydacyjny			
AGEs [μ g/ml]	1,77 (0,60 – 3,10)	2,12 (0,51 – 3,30)	0,5793
GSH [μ mol/l]	13,22 (9,69 – 23,14)	11,47 (6,69 – 20,54)	0,4435
SOD [U/ml]	3,48 (1,75 – 4,31)	2,92 (2,13 – 4,19)	0,4186
TAS [ng/ml]	242 (184 – 675)	195 (166 – 370)	0,3492
PON [U/l]	446,73 (353,13 – 508,50)	392,00 (273,08 – 532,41)	0,1430
Parametry zapalne			
hs-CRP [mg/l]	2,95 (1,10 – 5,35)	2,30 (1,70 – 4,80)	0,9487
IL-6 [pg/ml]	1,85 (1,22 – 2,58)	1,57 (1,33 – 2,31)	0,4536
IL-8 [pg/ml]	23,52 (18,60 – 42,94)	22,45 (13,01 – 34,27)	0,3899
MCP-1 [pg/ml]	402,55 (296,80 – 532,85)	367,85 (298,05 – 495,35)	0,9090
MMP-2 [ng/ml]	203,37 (177,00 – 236,74)	201,00 (176,54 – 231,72)	0,3806
MMP-9 [ng/ml]	736,3 (522,1 – 936,0)	682,7 (467,6 – 841,5)	0,8556
TNF- α [pg/ml]	15 (11 – 46)	12 (10 – 19)	0,3031
sVCAM-1 [ng/ml]	750,00 (685,50 – 872,45)	764,70 (651,00 – 876,00)	0,9157

4.1.5 Wydolność organizmu

Wartości wybranych wskaźników wydolności organizmu przed okresem interwencyjnym w badanej populacji zostały przedstawione w Tabeli 10. Nie zanotowano statystycznie istotnych różnic pomiędzy badanymi grupami dla analizowanych zmiennych. Względne wartości VO_2 peak oznaczone w trakcie testu GXT wynosiły w grupie W: 15,7 (14,0-17,5) ml/(kg*min) i w grupie M: 15,7 (1,9-17,6) ml/(kg*min); $p = 0,9890$). Obciążenie maksymalne w grupie W wyniosło 125,0 (100,0-125,0) W, a w grupie M – 100,0 (75,0-125,0) W; $p = 0,2367$. HR peak również nie różnił się statystycznie istotnie pomiędzy badanymi grupami. Czas wysiłku do odmowy jego dalszego wykonania wyniósł w grupie W 10,0 (8,0-11,0) minut, natomiast w grupie M – 9,0 (7,0-10,0) minut ($p = 0,2259$). Spoczynkowe ciśnienie tętnicze w obu grupach nie różniło się istotnie statystycznie i mieściło się w zakresie wartości prawidłowych. W trakcie trwania testu GXT ciśnienie tętnicze krwi wzrosło, nadal jednak nie obserwowano statystycznie istotnych różnic pomiędzy badanymi grupami. Ocena progu wentylacyjnego badanej grupy kobiet oznaczonego w trakcie GXT nie wykazała statystycznie istotnych różnic pomiędzy grupami. VT osiągnięto po 7,0 (5,0-8,0) minutach w grupie W i 6,0 (5,0-7,5) minut w grupie M przy obciążeniu względnym w grupie W i M odpowiednio 75,0 (50,0-100,0) W vs. 75,0 (50,0-87,5) W; $p = 0,5323$. HR_{VT} wyniosła w grupie W: 121,0 (112,0-132,0) bpm, a w grupie M: 127,0 (115,0-133,0) bpm; $p = 0,3068$.

Tabela 10. Wydolność organizmu badanej populacji (n = 101).

	Grupa W (n = 52)	Grupa M (n = 49)	p
Wartości progowe			
WR _{VT} [W]	75,0 (50,0 – 100,0)	75,0 (50,0 – 87,5)	0,5323
HR _{VT} [bpm]	121,0 (112,0 – 132,0)	127,0 (115,0 – 133,0)	0,3068
T _{VT} [min]	7,0 (5,0 – 8,0)	6,0 (5,0 – 7,5)	0,3131
Wartości szczytowe			
VO ₂ peak [ml/(kg*min)]	15,7 (14,0 – 17,5)	15,7 (1,9 – 17,6)	0,9890
WR max [W]	125,0 (100,0 – 125,0)	100,0 (75,0 – 125,0)	0,2367
HR peak [bpm]	140,0 (132,0 – 150,0)	146,5 (126,0 – 158,5)	0,4044
TTE [min]	10,0 (8,0 – 11,0)	9,0 (7,0 – 10,0)	0,2259
SBP spoczynkowe [mmHg]	130,0 (125,0 – 145,0)	135,0 (130,0 – 140,0)	0,6835
DBP spoczynkowe [mmHg]	80,0 (80,0 – 90,0)	85,0 (80,0 – 90,0)	0,9416
SBP wysiłkowe [mmHg]	170,0 (150,0 – 190,0)	170,0 (160,0 – 180,0)	0,6231
DBP wysiłkowe [mmHg]	90,0 (80,0 – 95,0)	90,0 (80,0 – 95,0)	0,8864

4.2 Wpływ treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na wybrane parametry antropometryczne, densytometryczne i biochemiczne

4.2.1 Parametry antropometryczne

Badanie ukończyło 85 osób, 44 osoby z grupy W (84,6%) i 41 z grupy M (83,7%). Wpływ obu rodzajów treningów na wybrane parametry antropometryczne został przedstawiony w Tabeli 11. Zarówno trening wytrzymałościowy, jak i trening wytrzymałościowo-siłowy doprowadziły do istotnego statystycznie spadku masy ciała, BMI, obwodu talii i obwodu bioder. Pomimo istotnego statystycznie spadku masy ciała po okresie interwencji mediana wskaźnika BMI w obu grupach nadal mieściła się w zakresie świadczącym o otyłości. Podobnie pomimo istotnego statystycznie obniżenia obwodu talii w wyniku zastosowanej interwencji nadal wskaźnik ten mieścił się w zakresie wartości wskazujących na zwiększone ryzyko wystąpienia zaburzeń metabolicznych.

Tabela 11. Wpływ treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41) na wybrane parametry antropometryczne.

	Grupa W (n = 44)		p	Grupa M (n = 41)		p
	Przed	Po		Przed	Po	
Masa ciała [kg]	90,4 (83,6 – 101,7)	90,1 (82,1 – 99,3)	0,0005	93,1 (82,4 – 101,8)	90,7 (82,1 – 102,7)	0,0279
BMI [kg/m ²]	34,41 (31,63 – 37,46)	34,31 (31,30 – 37,49)	0,0004	35,42 (31,60 – 39,06)	34,35 (31,52 – 38,83)	0,0215
Obwód talii [cm]	109 (103 – 113)	103 (98 – 111)	< 0,0001	107 (103 – 117)	105 (98 – 112)	< 0,0001
Obwód bioder [cm]	119 (115– 126)	117 (111 – 120)	< 0,0001	119 (112 – 126)	113 (108 – 122)	< 0,0001

4.2.1 Skład ciała

Wpływ treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na skład ciała został przedstawiony w Tabeli 12. Oba rodzaje wysiłku fizycznego istotnie statystycznie zmniejszyły masę tkanki tłuszczowej w obrębie ramion, tułowia, nóg, obszaru męskiego i żeńskiego. W obu grupach zaobserwowano jednocześnie zmniejszenie masy całkowitej, co związane było głównie z obniżeniem masy tkanki tłuszczowej. Ponadto zarówno trening wytrzymałościowy, jak i wytrzymałościowo-siłowy skutecznie obniżały zawartości tłuszczu trzewnego jednocześnie zwiększając istotnie statystycznie wartość wskaźników LMI i ALMI. Trening wytrzymałościowy, ale nie wytrzymałościowo-siłowy zmniejszał masę kończyn dolnych. Z kolei trening wytrzymałościowo-siłowy zmniejszał istotnie statystycznie masę ramion.

Tabela 12. Wpływ treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41) na skład ciała.

	Grupa W (n = 44)		p	Grupa M (n = 41)		p
	Przed	Po		Przed	Po	
Ramiona						
Tłuszcz masa [g]	5447 (4478 – 6529)	5416 (4345 – 5980)	0,0011	5396 (4484 – 6546)	4824 (4255 – 5876)	< 0,0001
Suma masa [g]	10156 (8735 – 11896)	10191 (9115 – 11454)	0,1702	10194 (8671 – 11637)	9858 (8844 – 11405)	0,0319
Tułów						
Tłuszcz masa [g]	20256 (18633 – 23780)	18706 (17018 – 22734)	< 0,0001	20773 (17194 – 23660)	18598 (16549 – 22271)	< 0,0001
Suma masa [g]	44077 (41582 – 50596)	43541 (41047 – 51293)	0,2479	45014 (40802 – 49935)	45512 (39613 – 50716)	0,2158
Nogi						
Tłuszcz masa [g]	13760 (12455 – 15555)	12702 (11418 – 14518)	< 0,0001	13045 (10793 – 17644)	12076 (10000 – 14830)	< 0,0001
Suma masa [g]	29988 (28041 – 33922)	29449 (27884 – 32941)	0,0127	29913 (26417 – 35014)	28636 (25818 – 33630)	0,1011
Głowa						
Tłuszcz masa [g]	1005 (921 – 1053)	1005 (930 – 1055)	0,4274	1007 (920 – 1110)	1005 (934 – 1086)	0,3888
Suma masa [g]	4387 (4176 – 4635)	4458 (4172 – 4637)	0,4240	4445 (4221 – 4934)	4552 (4229 – 4943)	0,2018
Suma						
Tłuszcz masa [g]	40629 (37046 – 45894)	38324 (35215 – 43207)	< 0,0001	41134 (33653 – 47563)	35711 (31535 – 45235)	< 0,0001
Suma masa [g]	88613 (82820 – 99852)	87403 (81373 – 97752)	0,0050	91235 (81353 – 101162)	87688 (80640 – 100571)	0,0056
Męski (androidalny)						
Tłuszcz masa [g]	3718 (3418 – 4231)	3386 (2964 – 3992)	< 0,0001	3664 (2982 – 4451)	3295 (2750 – 3993)	< 0,0001
Suma masa [g]	7615 (6935 – 8462)	7562 (6709 – 8387)	0,0115	7500 (6623 – 8942)	7718 (6760 – 8437)	0,0466
Żeński (gynoidalny)						
Tłuszcz masa [g]	6450 (5974 – 7632)	6174 (5436 – 7194)	< 0,0001	6661 (5710 – 7732)	6067 (4857 – 7089)	< 0,0001

	Grupa W (n = 44)		p	Grupa M (n = 41)		p
	Przed	Po		Przed	Po	
Suma masa [g]	14485 (13263 – 16326)	14510 (13254 – 15966)	0,6364	14836 (13177 – 16128)	14408 (12715 – 15843)	0,1777
VAT [g]	1026 (887 – 1236)	958 (807 – 1088)	< 0,0001	1020 (822 – 1242)	899 (732 – 1058)	< 0,0001
LMI [kg/m ²]	17,6 (16,7 – 19,3)	18,3 (17,2 – 20,3)	< 0,0001	17,8 (16,9 – 19,2)	18,6 (17,3 – 19,7)	0,0001
ALMI [kg/m ²]	7,62 (7,09 – 8,16)	7,81 (7,42 – 8,29)	0,0009	7,62 (7,26 – 8,32)	7,83(7,54 – 8,53)	0,0065

4.2.3 Parametry densytometryczne

Wpływ treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na wybrane parametry densytometryczne przedstawiono w Tabeli 13. Nie zaobserwowano istotnie statystycznego wpływu obu rodzajów aktywności fizycznej na BMC szyjki kości udowej, kręgosłupa L1-L4 oraz całego ciała. Podobnie trening wytrzymałościowy i wytrzymałościowo-siłowy nie wpływały na BMD szyjki kości udowej

i kręgosłupa L1-L4. Zaobserwowano natomiast, że trening mieszany istotnie statystycznie zwiększał wartość BMD dla całego ciała, natomiast w grupie W nie zaobserwowano statystycznie istotnych zmian w wartości tego parametru.

Tabela 13. Wpływ treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41) na wybrane parametry densytometryczne.

	Grupa W (n = 44)		p	Grupa M (n = 41)		p
	Przed	Po		Przed	Po	
Szyjka kości udowej						
BMC [g]	4,29 (4,08 – 4,67)	4,31 (4,08 – 4,73)	0,7719	4,56 (3,86 – 4,90)	4,49 (3,87 – 4,94)	0,9174
BMD [g/cm ²]	0,860 (0,802 – 0,937)	0,846 (0,792 – 0,933)	0,9566	0,904 (0,805 – 0,995)	0,886 (0,790 – 1,004)	0,4368
Kręgosłup L1-L4						
BMC [g]	59,83 (52,73 – 65,71)	60,20 (54,24 – 64,84)	0,0780	65,14 (53,56 – 68,11)	62,81 (53,32 – 69,07)	0,3090
BMD [g/cm ²]	1,029 (0,938 – 1,150)	1,029 (0,931 – 1,154)	0,3475	1,072 (0,963 – 1,160)	1,083 (0,956 – 1,151)	0,1682
Suma						
BMC [g]	2369,94 (2252,26 – 2552,05)	2358,48 (2255,76 – 2570,16)	0,5285	2436,41 (2247,34 – 2681,05)	2450,18 (2221,46 – 2716,82)	0,2514
BMD [g/cm ²]	1,179 (1,104 – 1,222)	1,176 (1,255 – 1,242)	0,1595	1,169 (1,113 – 1,274)	1,191 (1,115 – 1,278)	0,0154

4.2.4 Parametry biochemiczne

Wpływ treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na wybrane parametry biochemiczne przedstawiono w Tabeli 14. Oba rodzaje treningu nie wpływały na analizowane parametry metabolizmu węglowodanów i lipidów. W grupie treningu wytrzymałościowego po 3-miesięcznej interwencji zaobserwowano natomiast obniżenie stężenia wybranych markerów stresu oksydacyjnego: GSH, TAS i PON. Jednocześnie w grupie W zaobserwowano spadek stężenia następujących parametrów zapalnych: IL-8, MMP-9 i TNF- α . Z kolei trening wytrzymałościowo-siłowy nie wpływał na parametry antyoksydacyjne i markery stresu oksydacyjnego. Natomiast po okresie interwencyjnym w tej grupie zanotowano wzrost stężenia IL-6, MCP-1 i MMP-9 oraz obniżenie stężenia w surowicy krwi MMP-2.

Tabela 14. Wpływ treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41) na wybrane parametry biochemiczne.

	Grupa W (n = 44)		p	Grupa M (n = 41)		p
	Przed	Po		Przed	Po	
Metabolizm węglowodanów						
Glukoza [mg/dl]	98 (92-105)	98 (94 – 108)	0,1082	95 (89 – 103)	98 (91 – 102)	0,7332
Insulina [μ U/ml]	13,3 (8,9-18,0)	12,5 (9,6 – 18,6)	0,5285	13,9 (9,8 – 19,0)	12,1 (10,2 – 16,5)	0,5678
HbA1c [%]	5,5 (5,3-5,8)	5,5 (5,4 – 5,8)	0,4043	5,6 (5,3 – 5,8)	5,6 (5,5 – 5,8)	0,2022
IGF-1 [ng/ml]	125,02 (102,89-142,46)	129,78 (104,87 – 150,03)	0,3688	118,10 (92,96 – 133,56)	114,79 (97,28 – 135,41)	0,6087
Metabolizm lipidów						
TC [mg/dl]	200 (173-241)	202 (176 – 234)	0,8473	213 (185 – 230)	203 (186 – 223)	0,0758
LDL-C [mg/dl]	115 (97-150)	122 (103 – 147)	0,6571	123 (102 – 142)	119 (100 – 137)	0,1992
HDL-C [mg/dl]	52 (44-65)	53 (45 – 64)	0,9004	60 (54 – 70)	58 (51 – 67)	0,4551
TG [mg/dl]	125 (87-168)	118 (93 – 147)	0,9750	116 (94 – 157)	123 (94 – 149)	0,8155
ox-LDL [ng/ml]	353,0 (204,0-1368,0)	292 (200 – 1287)	0,0640	267 (174 – 1068)	267 (160 – 1378)	0,9090
ApoA1 [g/l]	1,64 (1,45-1,82)	1,51 (1,40 – 1,87)	0,1067	1,63 (1,53 – 1,92)	1,69 (1,55 – 1,87)	0,5188
ApoB [g/l]	0,89 (0,79-1,16)	0,94 (0,77 – 1,07)	0,1992	0,95 (0,82 – 1,14)	0,96 (0,85 – 1,08)	0,3747
ApoB/ApoA1	0,60 (0,51-0,76)	0,58 (0,49 – 0,76)	0,3231	0,59 (0,49 – 0,70)	0,59 (0,52 – 0,65)	0,3231
ApoE [μ g/ml]	156,5 (126,5-260,0)	163,1 (124,0 – 211,7)	0,3619	169,6 (112,0 – 204,4)	159,0 (124,0 – 203,0)	0,6132
Stres oksydacyjny						
AGEs [μ g/ml]	1,66 (0,69-3,10)	2,14 (0,87 – 4,88)	0,3327	2,69 (0,74 – 3,37)	2,25 (0,84 – 3,35)	0,9410
GSH [μ mol/l]	15,26 (10,34-24,52)	12,90 (8,82 – 18,51)	0,0032	13,33 (7,02 – 24,36)	16,27 (7,53 – 23,52)	0,2207
SOD [U/ml]	3,78 (2,60-4,59)	3,78 (2,49 – 4,78)	0,4989	3,03 (2,35 – 4,19)	2,76 (2,05 – 4,19)	0,7828

TAS [ng/ml]	252 (196-585)	218 (180 – 381)	< 0,0001	210 (179 – 605)	194 (166 – 440)	0,6284
	Grupa W (n = 44)		p	Grupa M (n = 41)		p
	Przed	Po		Przed	Po	
PON [U/l]	452,17 (374,00-523,00)	363,82 (322,11 – 498,12)	0,0196	392,00 (283,00 – 552,37)	437,59 (327,00 – 593,08)	0,1344
Parametry zapalne						
hs-CRP [mg/l]	2,75 (1,60-4,85)	2,75 (1,60 – 4,85)	0,8018	2,30 (1,70 – 4,60)	2,60 (1,70 – 4,20)	0,3888
IL-6 [pg/ml]	1,85 (1,25-2,58)	1,98 (1,24 – 3,14)	0,3044	1,50 (1,29 – 1,94)	1,83 (1,51 – 2,64)	0,0299
IL-8 [pg/ml]	23,24 (17,35-42,95)	17,52 (13,19 – 23,06)	0,0094	22,14 (12,72 – 29,08)	18,47 (14,01 – 34,35)	0,8206
MCP-1 [pg/ml]	414,63 (300,73-550,72)	453,85 (297,10 – 527,73)	0,0695	407,05 (324,65 – 495,35)	465,90 (350,15 – 589,03)	0,0066
MMP-2 [ng/ml]	205,14 (169,00-238,09)	205,04 (164,50 – 238,14)	0,3619	198,00 (169,00 – 219,00)	175,96 (155,24 – 204,00)	0,0035
MMP-9 [ng/ml]	746,3 (567,0-936,0)	628,3 (501,8 – 883,0)	0,0367	696,5 (521,0 – 918,0)	786,0 (577,3 – 962,0)	0,0452
TNF- α [pg/ml]	15 (12-33)	14 (11 – 29)	0,0029	13 (11 – 33)	12 (11 – 34)	0,6311
sVCAM-1 [ng/ml]	738,00 (674,50-863,00)	806,50 (684,50 – 914,50)	0,2373	777,00 (651,00 – 867,00)	801,00 (719,00 – 911,00)	0,2678

4.3 Porównanie wpływu treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na wybrane parametry antropometryczne, densytometryczne i biochemiczne

4.3.1 Parametry antropometryczne

Porównanie zmian (Δ = wartość końcowa – wartość początkowa) wybranych parametrów antropometrycznych w grupie W i M w wyniku zastosowanej interwencji przedstawiono w Tabeli 15. Trening wytrzymałościowy i wytrzymałościowo-siłowy wpływał korzystnie na obniżenie masy ciała, BMI, obwodu talii i bioder. Nie zanotowano jednak istotnie statystycznych różnic pomiędzy badanymi grupami.

Tabela 15. Porównanie zmian (Δ) wybranych parametrów antropometrycznych w wyniku zastosowania treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41).

	Grupa W (n = 44)	Grupa M (n = 41)	p
Masa ciała [kg]	-1,0 (-2,3 – -0,1)	-0,7 (-3,3 – 1,2)	0,8030
BMI [kg/m ²]	-0,37 (-0,82 – -0,05)	-0,31 (-1,33 – 0,45)	0,8783
Obwód talii [cm]	-4 (-7 – -2)	-4 (-6 – -2)	0,7963
Obwód bioder [cm]	-5 (-7 – -2)	-3 (-5 – -1)	0,0855

4.3.2 Skład ciała

Tabela 16 przedstawia zmiany (Δ) w składzie ciała w analizowanych grupach w wyniku zastosowania 3-miesięcznego treningu wytrzymałościowego lub treningu wytrzymałościowo-siłowego. Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy badanymi grupami pod względem wybranych parametrów składu ciała, takich jak: masa tkanki tłuszczowej, VAT, LMI i ALMI. Wymienione parametry nie różniły się istotnie zarówno w przypadku pomiarów prowadzonych oddzielnie dla całego ciała, poszczególnych części ciała (ramiona, tułów, nogi, głowa), jak i obszaru gynoidalnego (żeńskiego) i androidalnego (męskiego).

Tabela 16. Porównanie zmian (Δ) składu ciała w wyniku zastosowania treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41).

	Grupa W (n = 44)	Grupa M (n = 41)	p
Ramiona			
Tłuszcz masa [g]	-320 (-564 – 3)	-415 (-655 – -201)	0,2312
Suma masa [g]	-197 (-564 – 337)	-252 (-740 – 155)	0,5030
Tułów			
Tłuszcz masa [g]	-1441 (-1939 – -470)	-1250 (-2186 – -293)	0,8576
Suma masa [g]	-372 (-1554 – 1025)	-193 (-1389 – 586)	1,0000
Nogi			
Tłuszcz masa [g]	-957 (-1612 – -371)	-1201 (-2020 – -471)	0,3786
Suma masa [g]	-439 (-1307 – 369)	-271 (-1313 – 365)	0,6148
Głowa			
Tłuszcz masa [g]	-4 (-47 – 31)	5 (-22 – 40)	0,2789
Suma masa [g]	-4 (-122 – 80)	10 (-43 – 87)	0,1588
Suma			
Tłuszcz masa [g]	-2211 (-3547 – -1515)	-2274 (-4489 – -1386)	0,5429
Suma masa [g]	-982,50 (-2427 – 190)	-1191 (-2300 – 462)	0,9616
Męski (androidalny)			
Tłuszcz masa [g]	-269 (-500 – -80)	-372 (-487 – -111)	0,7694
Suma masa [g]	-177 (-382 – 69)	-133 (-322 – 46)	0,6086
Żeński (gynoidalny)			
Tłuszcz masa [g]	-446 (-871 – -169)	-469 (-822 – -158)	0,9198
Suma masa [g]	-14 (-476 – 262)	-69 (-385 – 158)	0,5605
VAT [g]	-80 (-149 – -11)	-139 (-223 – -39)	0,1297
LMI [kg/m ²]	0,4 (0,3 – 0,8)	0,6 (0,1 – 1,3)	0,7099
ALMI [kg/m ²]	0,20 (-0,03 – 0,37)	0,21 (-0,08 – 0,60)	0,5487

4.3.3 Parametry densytometryczne

Porównanie zmian wybranych parametrów densytometrycznych w wyniku zastosowania treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego przedstawiono w Tabeli 17. Zaobserwowano istotne

statystycznie różnice pomiędzy wpływem obu rodzajów treningu na BMC kręgosłupa L1-L4. Pozostałe parametry nie różniły się istotnie statystycznie pomiędzy badanymi grupami.

Tabela 17. Porównanie zmian (Δ) wybranych parametrów densytometrycznych w wyniku zastosowania treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41).

	Grupa W (n = 44)	Grupa M (n = 41)	p
Szyjka kości udowej			
BMC [g]	-0,01 (-0,16 – 0,10)	-0,03 (-0,13 – 0,13)	0,7963
BMD [g/cm ²]	0,002 (-0,014 – 0,012)	0,002 (-0,023 – 0,012)	0,5723
Kręgosłup L1-L4			
BMC [g]	0,84 (-0,73 – 2,31)	-0,32 (-1,89 – 0,99)	0,0370
BMD [g/cm ²]	0,006 (-0,013 – 0,025)	-0,008 (-0,021 – 0,011)	0,1030
Suma			
BMC [g]	6,35 (-26,75 – 36,28)	10,22 (-27,91 – 38,86)	0,7099
BMD [g/cm ²]	0,003 (-0,009 – 0,014)	0,008 (0,003 – 0,022)	0,4229

4.3.4 Parametry biochemiczne

W Tabeli 18 przedstawiono zmiany (Δ) jakie zaszły w wybranych parametrach biochemicznych w wyniku zastosowania 3-miesięcznej interwencji treningowej. Oba rodzaje treningów nie różniły się istotnie statystycznie pod względem wpływu na analizowane parametry gospodarki węglowodanowej i lipidowej. Zaobserwowano natomiast istotne statystycznie różnice pod względem wpływu obu rodzajów aktywności fizycznej na wybrane parametry antyoksydacyjne i stresu oksydacyjnego oraz parametry zapalne. Trening wytrzymałościowy powodował istotny statystycznie spadek stężenia GSH i PON w surowicy krwi, podczas gdy w grupie treningu mieszanego zaobserwowano nieistotne statystycznie zwiększenie stężenia tych parametrów. Oba rodzaj aktywności fizycznej różniły się również istotnie pod względem wpływu na TAS. Zaobserwowano także różnicę pod względem wpływu dwóch rodzajów treningów na MMP-9. Wpływ aktywności fizycznej na pozostałe parametry biochemiczne nie różniły się istotnie statystycznie pomiędzy analizowanymi grupami.

Tabela 18. Porównanie zmian (Δ) wybranych parametrów biochemicznych w wyniku zastosowania treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41).

	Grupa W (n = 44)	Grupa M (n = 41)	p
Metabolizm węglowodanów			
Glukoza [mg/dl]	1 (-3 – 11)	0 (-5 – 5)	0,3242
Insulina [μ U/ml]	-0,5 (-3,9 – 2,3)	-0,3 (-3,7 – 2,3)	0,9198
HbA1c [%]	0,0 (-0,1 – 0,2)	0,0 (-0,1 – 0,1)	0,7362
IGF-1 [ng/ml]	4,40 (-14,05 – 18,18)	-3,33 (-13,89 – 20,41)	0,7362
Metabolizm lipidów			
TC [mg/dl]	-3 (-14 – 15)	-6 (-14 – 3)	0,5313
LDL-C [mg/dl]	0 (-4 – 3)	0 (-6 – 3)	0,7034
HDL-C [mg/dl]	-3 (-24 – 22)	3 (-18 – 22)	0,6333
TG [mg/dl]	0 (-12 – 17)	-2 (-11 – 4)	0,6905
ox-LDL [ng/ml]	-13 (-61 – 13)	-2 (-56 – 45)	0,2829
ApoA1 [g/l]	-0,02 (-0,17 – 0,06)	0,01 (-0,05 – 0,08)	0,1562
ApoB [g/l]	-0,04 (-0,11 – 0,06)	-0,02 (-0,13 – 0,07)	0,8030
ApoB/ApoA1	-0,02 (-0,07 – 0,03)	-0,02 (-0,07 – 0,04)	0,8990
ApoE [μ g/ml]	-2,5 (-42,5 – 30,3)	6,0 (-23,0 – 25,2)	0,4229
Stres oksydacyjny			
AGEs [μ g/ml]	-0,06 (-0,96 – 3,61)	-0,09 (-1,30 – 1,32)	0,4646
GSH [μ mol/l]	-2,50 (-6,02 – 0,11)	0,74 (-1,99 – 4,65)	0,0027
SOD [U/ml]	-0,13 (-0,84 – 1,46)	-0,07 (-0,84 – 0,96)	0,6522
TAS [ng/ml]	-29 (-65 – -10)	-2 (-28 – 18)	0,0024
PON [U/l]	-61,17 (-145,64 – 55,53)	70,17 (-34,85 – 151,80)	0,0067
Parametry zapalne			
hs-CRP [mg/l]	-0,08 (-1,45 – 1,25)	-0,30 (-1,00 – 0,60)	0,5964
IL-6 [pg/ml]	0,30 (-0,41 – 0,78)	0,36 (-0,23 – 0,70)	0,5086
IL-8 [pg/ml]	-3,75 (-18,37 – 1,83)	-1,07 (-8,07 – 8,93)	0,1147
MCP-1 [pg/ml]	27,15 (-38,28 – 83,45)	48,75 (-36,25 – 126,75)	0,3834
MMP-2 [ng/ml]	-2,97 (-23,02 – 15,61)	-15,00 (-34,00 – 3,00)	0,0665
MMP-9 [ng/ml]	-75,0 (-267,2 – 103,7)	117,0 (-63,3 – 254,0)	0,0028
TNF- α [pg/ml]	-1 (-3 – 0)	0 (-1 – 1)	0,0733
sVCAM-1 [ng/ml]	21,50 (-60,75 – 114,75)	6,00 (-53,35 – 117,00)	0,9825

5. Dyskusja

W niniejszym badaniu wykazano korzystny wpływ obu rodzajów aktywności fizycznej (trening wytrzymałościowy i wytrzymałościowo-siłowy) na poprawę wybranych parametrów antropometrycznych. Po 3-miesięcznym okresie interwencyjnym w obu grupach badanych zanotowano spadek masy ciała, BMI, obwodu talii i bioder. Jednocześnie uzyskane wyniki nie różniły się istotnie statystycznie pomiędzy badanymi grupami.

Rezultaty niniejszych badań są zgodne z obserwacjami innych autorów. Sanal i wsp. [150] w badaniu prowadzonym w populacji osób z nadwagą i otyłością wykazali, że zarówno trening wytrzymałościowy, jak i wytrzymałościowo-siłowy obniżają masę ciała, BMI, obwód talii i bioder. Ponadto, nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w zakresie redukcji wspomnianych parametrów pomiędzy badanymi grupami. Podobnie Villareal i wsp. [149] w badaniu prowadzonym wśród osób starszych z otyłością nie wykazali istotnych różnic pomiędzy wpływem wysiłku wytrzymałościowego, siłowego i wytrzymałościowo-siłowego na redukcję masy ciała. Jednocześnie obserwowany przez Villareal i wsp. [149] spadek masy ciała był większy (trening wytrzymałościowy: $-9,0 \pm 0,6$ kg; trening wytrzymałościowo-siłowy: $-8,5 \pm 0,5$ kg) niż odnotowany w niniejszej dysertacji (trening wytrzymałościowy: $-1,0$ ($-2,3$ - $(-0,1)$) kg; trening wytrzymałościowo-siłowy: $-0,7$ ($-3,3$ - $1,2$) kg). Prawdopodobnie jest to związane z dłuższym czasem trwania interwencji (6 miesięcy) i niewątpliwie jednoczesnym stosowaniem wraz z programem treningowym diety niskokalorycznej (deficyt energetyczny na poziomie 500-700 kcal/dobę). Brak różnic pomiędzy treningami wytrzymałościowym i wytrzymałościowo-siłowym stosowanymi wspólnie z dietą hipokaloryczną w zakresie poprawy wybranych parametrów antropometrycznych zanotowali również Benito i wsp. [157]. W tym badaniu uzyskane efekty w zakresie redukcji masy ciała były również znacznie większe niż odnotowane w niniejszej pracy i wyniosły odpowiednio dla treningu wytrzymałościowego: $-10,5 \pm 0,8$ kg i treningu wytrzymałościowo-siłowego: $-9,8 \pm 0,8$ kg. Z kolei podobne rezultaty w zakresie redukcji masy ciała do wyników uzyskanych w badaniu własnym zanotowali AbouAssi i wsp. [158]. W tym badaniu prowadzonym na populacji osób z umiarkowaną dyslipidemią i nadwagą, prowadzących siedzący tryb życia zaobserwowano, że oba rodzaje wysiłku fizycznego powodują podobny spadek masy ciała (trening wytrzymałościowy: $-1,6 \pm 3,2$ kg; trening wytrzymałościowo-siłowy: $-1,6 \pm 3,0$ kg). Podczas gdy istotne statystycznie zmniejszenie obwodu talii odnotowano w grupie treningu wytrzymałościowo-siłowego ($-1,9 \pm 2,8$ cm), jednocześnie, nie zanotowano wpływu treningu wytrzymałościowego na poprawę tego parametru ($-0,8 \pm 2,6$ cm). Uzyskany w przeprowadzonym badaniu własnym spadek masy ciała był również podobny do wartości odnotowanych w meta-analizie porównującej wpływ wysiłku fizycznego

stosowanego samodzielnie lub wspólnie z dietą na poprawę wybranych parametrów antropometrycznych i składu ciała. We wspomnianej meta-analizie wykazano, że stosowanie przez 12 tygodni wysiłku aerobowego bez interwencji dietetycznej prowadzi średnio do ubytku masy ciała na poziomie 1,4 kg [122]. Jednocześnie wyniki cytowanych badań jasno wykazują, że najlepsze efekty w zakresie poprawy parametrów antropometrycznych przynosi jednocześnie stosowanie diety i wysiłku fizycznego [122, 149, 157].

Z drugiej strony należy jednak zauważyć, że opublikowano zarówno badania wskazujące na przewagę treningu mieszanego nad treningiem wytrzymałościowym w zakresie poprawy parametrów antropometrycznych [151, 159], jak i takie, w których nie obserwowano wpływu obu rodzajów aktywności fizycznej na te parametry [160, 161]. Ho i wsp. [151] w badaniu obejmującym osoby z nadwagą i otyłością zaobserwowali w grupie treningu mieszanego istotny statystycznie większy spadek masy ciała zarówno po 8, jak i po 12 tygodniach trwania interwencji. Również Schwingshackl i wsp. [159] w meta-analizie porównującej skuteczność różnych rodzajów wysiłku fizycznego na poprawę parametrów antropometrycznych u osób z nadwagą i otyłością obserwowali największy spadek masy ciała w grupie treningu wytrzymałościowo-siłowego. Przeciwnie, Rossi i wsp. [160] nie wykazali wpływu treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na redukcję masy ciała u kobiet po menopauzie.

Po 16 tygodniach trwania interwencji spadek masy ciała w grupach badanych był podobny do wartości odnotowanych w grupie kontrolnej. Brak wpływu wysiłku wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na parametry antropometryczne zaobserwowali także Azarbayjan i wsp. [161]. W tym badaniu przeprowadzonym na populacji mężczyzn prowadzących siedzący tryb życia nie zanotowano wpływu 12-tygodniowego programu treningowego obejmującego ćwiczenia wytrzymałościowe, siłowe lub mieszane na poprawę masy ciała i BMI. Przypuszcza się, że brak poprawy wybranych parametrów antropometrycznych obserwowany w cytowanych badaniach może być związany z nieprzestrzeganiem wytycznych dotyczących podejmowania aktywności fizycznej lub wynikać może ze zbyt niskiej intensywności ćwiczeń [160, 161]. Podejmowana aktywność fizyczna mogła również powodować korzystne zmiany w składzie ciała (spadek zawartości tkanki tłuszczowej i jednocześnie wzrost beztłuszczowej masy ciała), które nie przekładały się na zmianę całkowitej masy ciała [160].

W ramach niniejszej pracy wykazano, że oba rodzaje aktywności fizycznej powodowały korzystne zmiany w składzie ciała. Obserwowano zmniejszenie zawartości całkowitej tkanki tłuszczowej oraz tkanki tłuszczowej zgromadzonej w poszczególnych partiach ciała (ramiona, tułów, nogi, okolicy męskiej (androidalnej) i żeńskiej (gynoidalnej)). Szczególnie korzystne w kontekście redukcji ryzyka wystąpienia chorób metabolicznych wydaje się być obniżenie zawartości VAT. W obu grupach badanych obserwowano także istotny statystycznie wzrost wartości współczynników LMI i ALMI. Nie wykazano

natomiast istotnych różnic pomiędzy wpływem treningu wytrzymałościowego i treningu wytrzymałościowo-siłowego na skład ciała.

Dotychczas przeprowadzone badania wykazały korzystny wpływ regularnie podejmowanej aktywności fizycznej na poprawę składu ciała. Natomiast wyniki badań porównujących wpływ wysiłku wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na skład ciała nadal pozostają niejednoznaczne. Benito i wsp. [157] obserwowali zmniejszenie zawartości całkowitej tkanki tłuszczowej i tkanki tłuszczowej androidalnej oraz wzrost beztłuszczowej masy ciała, zarówno w grupie wysiłku wytrzymałościowego, jak i wytrzymałościowo-siłowego stosowanego łącznie z dietą o obniżonej kaloryczności. Nie wykazano jednak statystycznie istotnych różnic pomiędzy badanymi grupami. AbouAssi i wsp. [158] również nie zaobserwowali różnic pomiędzy treningiem wytrzymałościowym i wytrzymałościowo-siłowym w zakresie obniżenia zawartości całkowitej tkanki tłuszczowej i tkanki tłuszczowej podskórnej. Mimo to spadek zawartości VAT był istotny statystycznie tylko w grupie treningu mieszanego. Nie obserwowano natomiast wpływu obu rodzajów aktywności fizycznej na zawartość beztłuszczowej masy ciała. Z kolei Ho i wsp. [151] wykazali większy spadek całkowitej zawartości tkanki tłuszczowej i procentowej zawartości tłuszczu androidalnego w grupie treningu mieszanego w porównaniu do grupy kontrolnej. Nie obserwowano natomiast istotnych różnic pomiędzy grupą wykonującą trening aerobowy a grupą kontrolną oraz pomiędzy treningiem aerobowym a mieszanym. Sanal i wsp. [150] po 12-tygodniowym okresie interwencyjnym w obu grupach badanych (trening wytrzymałościowy vs. trening wytrzymałościowo-siłowy) wykazali zmniejszenie całkowitej masy tkanki tłuszczowej oraz tłuszczu zlokalizowanego w obrębie kończyn górnych, dolnych i tułowia. Jednocześnie, u mężczyzn w grupie treningu mieszanego w porównaniu do treningu wytrzymałościowego zanotowano większy spadek całkowitej tkanki tłuszczowej, tkanki tłuszczowej w obrębie ramion i tułowia oraz istotny statystycznie większy wzrost beztłuszczowej masy ramion i tułowia. W grupie kobiet przypisanych do treningu mieszanego zaobserwowano natomiast większą redukcję tkanki tłuszczowej nóg. Podobnie Willis i wsp. [162] w badaniu prowadzonym na populacji kobiet i mężczyzn z nadwagą i otyłością wykazali istotny statystycznie spadek zawartości tkanki tłuszczowej mierzonej metoda pletyzmografii, zarówno w grupie treningu wytrzymałościowego, jak i wytrzymałościowo-siłowego. Jednocześnie, zanotowano statystycznie istotny większy wzrost zawartości beztłuszczowej masy ciała w grupie treningu mieszanego w porównaniu z treningiem aerobowym.

Przypuszcza się, że wpływ aktywności fizycznej na skład ciała zależy od intensywności wykonywanych ćwiczeń. Man-Gyoon Lee i wsp. [163] zaobserwowali większą redukcję tkanki tłuszczowej u kobiet po treningu o wysokiej intensywności w porównaniu z kobietami, które wykonywały trening o niskiej intensywności. Coker i wsp. [164] także wykazali zmniejszenie zawartości tkanki tłuszczowej po 12-tygodniach treningu o wysokiej intensywności. Nie zaobserwowano natomiast

wpływu wysiłku o niskiej intensywności na zawartość tkanki tłuszczowej. W przeprowadzonym badaniu własnym oba treningi były porównywalne pod względem objętości treningowej, a różniły się jedynie charakterem wykonywanego wysiłku. Może to częściowo tłumaczyć brak różnic w zakresie wpływu obu rodzajów aktywności fizycznej na skład ciała.

W niniejszym badaniu nie zaobserwowano wpływu treningu wytrzymałościowego na BMD i BMC szyjki kości udowej, odcinka L1-L4 kręgosłupa oraz całego ciała. Trening wytrzymałościowo-siłowy również nie wpływał na BMC i BMD szyjki kości udowej i odcinka lędźwiowego kręgosłupa oraz BMC całego ciała. Zaobserwowano natomiast istotne statystycznie zwiększenie BMD całego szkieletu w grupie treningu mieszanego. Jednocześnie, nie wykazano różnic pomiędzy dwoma rodzajami aktywności fizycznej w zakresie wpływu na analizowane parametry densytometryczne, za wyjątkiem BMC odcinka lędźwiowego kręgosłupa (grupa W: 0,84 (-0,73-2,31) g vs. grupa M: -0,32 (-1,89-0,99) g; $p = 0,0370$).

Niejednoznaczne wyniki dotyczące wpływu aktywności fizycznej na parametry densytometryczne uzyskano we wcześniejszych badaniach. Villareal i wsp. [149] zaobserwowali, że oba rodzaje aktywności fizycznej powodują istotny statystycznie spadek BMD szyjki kości udowej. Uzyskane wyniki nie różniły się istotnie statystycznie pomiędzy badanymi grupami. Z kolei Campanha-Versiani i wsp. [165] w badaniu przeprowadzonym w populacji kobiet otyłych poddanych operacji bariatrycznej zaobserwowali spadek BMD całego ciała, szyjki kości udowej i kręgosłupa lędźwiowego po 12-miesięcznym treningu wytrzymałościowym. Nie zanotowano natomiast zmian w BMD dla odcinka lędźwiowego kręgosłupa oraz całego ciała. Z drugiej strony Courteix i wsp. [166] w badaniu przeprowadzonym w populacji osób z zespołem metabolicznym zaobserwowali wzrost BMD całego ciała, szyjki kości udowej i odcinka lędźwiowego kręgosłupa, jednocześnie nie wykazując różnic w zakresie wpływu treningu siłowego, wytrzymałościowego i mieszanego na analizowane parametry. Również Heinonen i wsp. [167] po 18-miesięcznym programie ćwiczeń aerobowych przeprowadzonym w populacji kobiet w wieku 35-45 lat zaobserwowali wzrost BMD szyjki kości udowej. Natomiast Friedlander i wsp. [168] w badaniu prowadzonym w populacji młodych kobiet wykazali korzystny wpływ treningu mieszanego na zwiększenie BMD w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. Różnice pomiędzy uzyskanymi wynikami w poszczególnych badaniach w zakresie wpływu aktywności fizycznej na parametry densytometryczne mogą być związane z różnym czasem trwania wysiłku oraz wiekiem badanej populacji. Ponadto, istotne znaczenie w zakresie wpływu danego rodzaju aktywności fizycznej na parametry densytometryczne ma odpowiedni dobór obciążeń treningowych. W badaniu przeprowadzonym w populacji kobiet poddanych przez okres 12 miesięcy treningowi z dużym i małym obciążeniem stwierdzono wzrost BMD w krętarzu, trójkącie Warda i okolicy dystalnej kości promieniowej, ale tylko w grupie ćwiczącej z dużymi obciążeniami [169]. W przeprowadzonym badaniu własnym oba programy treningowe cechowały się

podobną objętością, co może częściowo tłumaczyć brak istotnych różnic w zakresie wpływu obu rodzajów aktywności fizycznej na BMD.

Z kolei, zaobserwowane w niniejszej pracy różnice w zakresie wpływu obu rodzajów wysiłku na BMC odcinka lędźwiowego kręgosłupa nie są do końca jasne. Do tej pory niewiele badań porównywało wpływ treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na BMC. Courteix i wsp. [166] wykazali, że oba rodzaje treningu wpływają na wzrost BMC całego ciała, szyjki kości udowej i odcinka lędźwiowego kręgosłupa. Nie wykazano jednak istotnych statystycznie różnic pomiędzy badanymi grupami. Natomiast Lim i wsp. [170] zanotowali statystycznie istotny wzrost BMC biodra u osób otyłych poddanych przez 8 tygodni treningowi mieszanemu, jednocześnie nie wykazując istotnych zmian dla BMC szyjki kości udowej, odcinka lędźwiowego kręgosłupa i krętarza. Różnice w sposobie żywienia pomiędzy grupą treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego mogą częściowo tłumaczyć istotne statystycznie różnice we wpływie obu rodzajów aktywności na BMC odcinka lędźwiowego kręgosłupa. Jak wykazano w poprzednich badaniach, BMC jest ściśle związana ze sposobem żywienia. W szczególności, na parametry densytometryczne wpływa zawartość witaminy D i wapnia w diecie [171]. Niestety, w badaniu własnym nie analizowano sposobu żywienia badanej populacji co stanowi niewątpliwe ograniczenie niniejszej pracy.

W przeprowadzonym badaniu własnym nie wykazano wpływu wysiłku wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na stężenie glukozy, insuliny i poziom HbA1c w surowicy krwi. Ho i wsp. [151] również nie zanotowali wpływu treningu wytrzymałościowego, siłowego i mieszanego na stężenie glukozy i insuliny w surowicy krwi po 12 tygodniach trwania interwencji. W tym badaniu każda z grup wykonywała trening 5 razy w tygodniu przez 30 minut dziennie. Schjerve i wsp. [172] również nie zanotowali istotnego wpływu treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na stężenie glukozy, insuliny i HbA1c. Uzyskane w tych badaniach wyniki są jednak sprzeczne z obserwacjami innych autorów. AbouAssi i wsp. [158] zanotowali spadek stężenia insuliny w surowicy krwi w grupie treningu wytrzymałościowego i mieszanego po 8 tygodniach trwania interwencji. Jednocześnie, nie obserwowano wpływu obu rodzajów aktywności fizycznej na stężenie glukozy w surowicy krwi. Zaobserwowano natomiast istotny statystycznie spadek wskaźnika insulinooporności (ang. *Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance* – HOMA-IR), ale tylko w grupie treningu aerobowego. Z kolei w grupie treningu mieszanego wykazano istotną statystycznie poprawę wydolności komórek β trzustki. W tej grupie zanotowano jednocześnie poprawę wrażliwości tkanek na działanie insuliny. Przewagę treningu wytrzymałościowo-siłowego nad treningiem wytrzymałościowym w zakresie poprawy homeostazy glukozy i insuliny zaobserwowano w badaniach prowadzonych w grupie pacjentów z cukrzycą typu 2 [173,174]. Przewaga treningu mieszanego nad treningiem wytrzymałościowym była szczególnie widoczna w badaniach, w których trening mieszany składał się z połączonych ze sobą treningów

wytrzymałościowego i siłowego [173]. Natomiast w badaniach, w których oba rodzaje wysiłku fizycznego charakteryzowały się dokładnie takim samym czasem trwania i ilością wykonywanych treningów, nie obserwowano istotnych statystycznie różnic pod względem ich wpływu na metabolizm glukozy i insuliny [175]. Wydaje się więc, że główną przyczyną różnic pomiędzy wynikami poszczególnych badań w zakresie wpływu treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na gospodarkę węglowodanową są różnice w objętości obu treningów. Brak poprawy parametrów gospodarki węglowodanowej obserwowany w badaniu własnym może również być związany ze zbyt krótkim czasem trwania interwencji. 3-miesięczny okres interwencyjny może być za krótki, zwłaszcza w odniesieniu do HbA1c, aby powodować obniżenie poziomu tego parametru [176]. Należy również zaznaczyć, że w obu grupach badanych stężenie glukozy, insuliny i HbA1c przed okresem interwencyjnym mieściło się w zakresie wartości prawidłowych. Prawdopodobnie aktywność fizyczna może powodować korzystne zmiany w parametrach gospodarki węglowodanowej u pacjentów z zaburzoną homeostazę glukozy i insuliny. Należy również zaznaczyć, że w tym badaniu nie analizowano wszystkich parametrów związanych z gospodarką węglowodanową. Stąd możliwe jest, że dla innych zmiennych, takich jak: stężenie glukozy i insuliny w surowicy krwi po 2-godzinnym teście doustnego obciążenia glukozą odnotowanoby statystycznie istotne różnice pomiędzy badanymi grupami.

W ramach prowadzonych badań nie zaobserwowano również wpływu obu rodzajów aktywności fizycznej na stężenie IGF-1 w surowicy krwi. Podobnie, Seo i wsp. [177] nie obserwowali różnic w stężeniach IGF-1 w surowicy krwi pomiędzy grupą treningu aerobowego, mieszanego i grupą kontrolną. Brak wpływu treningu wytrzymałościowego na stężenie IGF-1 obserwowano również w innych badaniach [178, 179]. Z kolei Annibalini i wsp. [180] w badaniu przeprowadzonym w populacji mężczyzn z cukrzycą typu 2 w wieku 55-70 lat wykazali wzrost stężenia IGF-1 o 16,4% po 16 tygodniach ćwiczeń wytrzymałościowo-siłowych. Przeprowadzone do tej pory badania wykazały, że IGF-1 wpływa nie tylko na wychwyty i metabolizm glukozy, ale także na wzrost masy mięśniowej [181]. Można więc przypuszczać, że w badaniach, w których zanotowano zwiększenie masy mięśniowej obserwować również można wzrost stężenia IGF-1 w surowicy krwi. Z drugiej strony w przeprowadzonym badaniu własnym pomimo obserwowanego wzrostu wskaźników LMI i ALMI nie wykazano zwiększenia stężenia IGF-1 co może wykazywać, że wzrost masy mięśniowej nie zawsze wiązać się musi ze wzrostem stężenia tego hormonu. Nascimento i wsp. [182] także nie zaobserwowali wzrostu stężenia IGF-1 w surowicy krwi pomimo obserwowanego zwiększenia beztłuszczowej masy ciała i wskaźnika ALMI w wyniku zastosowania 8-tygodniowego programu treningowego obejmującego ćwiczenia siłowe.

Regularna aktywność fizyczna jest jednym z najważniejszych czynników zmniejszających ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych [119]. Dotychczas przeprowadzone badania wykazały, że osoby prowadzące siedzący tryb życia w porównaniu z osobami, które systematycznie podejmują aktywność fizyczną częściej umierają z powodu choroby niedokrwiennej serca i innych chorób układu krążenia [183]. Istotnym czynnikiem, który wpływa na rozwój chorób sercowo-naczyniowych jest stężenie TC i jego poszczególnych frakcji w surowicy krwi [184]. Wyniki badań wykazały korzystny wpływ systematycznej aktywności fizycznej na profil lipidowy. Zaobserwowano, że w wyniku stosowania regularnego wysiłku fizycznego dochodzić może do obniżenia stężenia TC, LDL-C i TG oraz wzrostu stężenia HDL-C w surowicy krwi [127]. Uważa się, że za korzystne zmiany w profilu lipidowym odpowiada zwiększenie aktywności lipazy lipoproteinowej [185]. Wpływ aktywności fizycznej na profil lipidowy może się różnić w zależności od rodzaju podejmowanego wysiłku fizycznego i jego intensywności. Dotychczas przeprowadzone badania wykazały, że ćwiczenia wytrzymałościowe o umiarkowanym nasileniu skutecznie podnoszą stężenie HDL-C w surowicy krwi. Jednak, aby obniżyć stężenie LDL-C i TG, należy wprowadzić ćwiczenia aerobowe o zwiększonej intensywności [186]. Glenney i wsp. [127] w najnowszej meta-analizie również wykazali, że trening wytrzymałościowy istotnie statystycznie obniża stężenie TC, LDL-C i HDL-C w surowicy krwi u pacjentów z grupy zwiększonego ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych. Natomiast z uwagi na ograniczoną liczbę badań włączonych do analizy nie można było wysunąć jednoznacznych wniosków dotyczących wpływu treningu siłowego na poszczególne frakcje cholesterolu. Na podstawie dokonanych obserwacji opracowano wytyczne dotyczące zalecanego poziomu aktywności fizycznej w celu poprawy profilu lipidowego. U osób ze zwiększonym poziomem cholesterolu zaleca się wykonywanie ćwiczeń wytrzymałościowych o umiarkowanej intensywności na poziomie 70-85% HR max minimum 5 razy w tygodniu przez co najmniej 30 minut. Trening aerobowy powinien być połączony z ćwiczeniami siłowymi o umiarkowanej do wysokiej intensywności (75-85% 1-RM) [186].

W niniejszym badaniu nie zaobserwowano wpływu treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na stężenie TC, LDL-C, HDL-C i TG w surowicy krwi. Nie wykazano również istotnych statystycznie różnic pomiędzy badanymi grupami w zakresie wpływu danego rodzaju aktywności fizycznej na analizowane parametry gospodarki lipidowej. Przyczyną braku wpływu aktywności fizycznej na metabolizm lipidów może być za mała częstotliwość podejmowanego wysiłku. Jak przedstawiono powyżej w celu uzyskania poprawy gospodarki lipidowej zaleca się wykonywanie treningu z częstotliwością 5 razy w tygodniu. Natomiast w badaniu własnym uczestnicy wykonywali treningi 3 razy w tygodniu. Czas trwania interwencji może również istotnie wpływać na uzyskane efekty. Glenney i wsp. [127] w przeprowadzonym przeglądzie systematycznym zauważyli, że korzystny wpływ

aktywności fizycznej na zmniejszenie stężenia TC, LDL-C, HDL-C i TG w surowicy krwi notowano głównie w badaniach, w których zastosowano co najmniej 12-tygodniową interwencję. Wykazano także, że aktywność fizyczna wykonywana z dużą intensywnością wydaje się mieć najbardziej korzystny wpływ na poprawę profilu lipidowego [187]. Jednym z czynników, który również w istotny sposób wpływa na stężenie poszczególnych frakcji cholesterolu we krwi jest dieta. Przypuszczać można, że obserwowany w niektórych badaniach brak poprawy wybranych parametrów gospodarki lipidowej może wiązać się ze sposobem żywienia badanej populacji [188]. Brak wpływu aktywności fizycznej na profil lipidowy może być także związany z sezonową zmiennością stężenia cholesterolu we krwi. Rastam i wsp. [189] zaobserwowali cykliczne trendy w zmianach stężenia cholesterolu, przy czym największy wzrost stężenia TC w surowicy krwi notowano w styczniu. Z kolei, Bluher i wsp. [190] zauważyli, że stężenie cholesterolu w porze letniej były o 5-10% mniejsze niż zimą.

W wyniku działania wolnych rodników tlenowych i stresu oksydacyjnego LDL ulegają utlenieniu. Powstają w ten sposób ox-LDL. Lipoproteiny te odgrywają znamioną rolę w rozwoju miażdżycy. Są one rozpoznawane i wychwytywane przez komórki układu immunologicznego, takie jak monocyty i makrofagi. Efektem ubocznym tego procesu jest powstanie komórek piankowatych, które zostają wbudowane w ścianę naczynia [191]. Dotychczas przeprowadzone badania wykazały, że regularna aktywność fizyczna może zmniejszać stężenia ox-LDL i przez to hamować proces aterogenezy. Schjerve i wsp. [172] zaobserwowali spadek stężenia ox-LDL w surowicy krwi u osób otyłych po 12 tygodniach treningu siłowego i treningu aerobowego o umiarkowanej intensywności, ale nie po treningu wytrzymałościowym o wysokiej intensywności. Z kolei Tiainen i wsp. [192] w badaniu przeprowadzonym w populacji osób z chorobą niedokrwienną serca zaobserwowali po 2 latach treningu wytrzymałościowo-siłowego wykonywanego samodzielnie w warunkach domowych zmniejszenie stężenie ox-LDL w grupie z wysokim, ale nie w grupie z niskim obciążeniem treningowym. W innym badaniu tych samych autorów nie wykazano natomiast różnic w stężeniach ox-LDL pomiędzy grupą wykonującą przez 6 miesięcy trening aerobowy a grupą kontrolną. Intensywność ćwiczeń w tym badaniu była nieco mniejsza niż w wyżej cytowanych pracach, co może tłumaczyć rozbieżność uzyskanych wyników [193]. Zaobserwowano natomiast, że stężenie ox-LDL było pozytywnie skorelowane z masą ciała i negatywnie z VO_2 max. Podobnie Vasankari i wsp. [194] wykazali, że wzrost wydolności sercowo-oddechowej zmniejszał stężenie ox-LDL u zdrowych osób dorosłych. Dotychczas uzyskane wyniki badań sugerują więc, że zmiana stężenia ox-LDL jest zależna od redukcji masy ciała, poprawy wydolności fizycznej i intensywności wykonywanych ćwiczeń a nie od rodzaju podejmowanej aktywności fizycznej. W badaniu własnym nie zaobserwowano wpływu wysiłku wytrzymałościowo-siłowego na stężenie ox-LDL w surowicy krwi. Natomiast w grupie treningu wytrzymałościowego zanotowano nieistotny statystycznie spadek stężenia ox-LDL (przed: 353,0 (204,0-1368,0) ng/ml; po: 292

(200-1287) ng/ml; $p = 0,0640$). Uzyskane różnice pomiędzy grupami treningowymi nie były istotne statystycznie. Należy jednak zauważyć, że oba programy treningowe stosowane w tym badaniu charakteryzowały się taką samą intensywnością ćwiczeń oraz wywierały podobny wpływ na redukcję masy ciała, co może tłumaczyć brak różnic pomiędzy badanymi grupami.

W niniejszym badaniu analizowano również wpływ wysiłku wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na stężenie ApoA1, ApoB i ApoE. ApoA1 jest białkową częścią HDL-C. Przypuszcza się, że ApoA1 jest jednym z głównych czynników odpowiedzialnych za antyaterogenne działanie tej frakcji cholesterolu. ApoB jest z kolei głównym białkowym składnikiem lipoprotein LDL. Ta apolipoproteina występuje w postaci dwóch izoform: ApoB-100, która produkowana jest w wątrobie oraz ApoB-48, produkowanej w jelitach. Podwyższony poziom ApoB uważany jest za czynnik ryzyka rozwoju chorób układu krążenia. ApoE natomiast jest składnikiem licznych lipoprotein osocza (chylomikronów, lipoprotein o bardzo małej gęstości (ang. *Very Low Density Lipoprotein* – VLDL), lipoprotein o pośredniej gęstości (ang. *Intermediate Density Lipoprotein* – IDL), HDL i remnantów chylomikronów). Pełni ona ważną rolę w regulacji metabolizmu lipidów [195]. Badania wykazują, że ApoE jest zaangażowana w modulowanie odpowiedzi zapalnej, regulację funkcji płytek krwi, proces apoptozy i stres oksydacyjny. Szerokie spektrum działania ApoE może wyjaśniać jej związek z licznymi chorobami, takimi jak: choroba Alzheimera [196], demencja i choroby układu sercowo-naczyniowego [197]. Dotychczasowe wyniki badań dotyczące wpływu wysiłku fizycznego na stężenie apolipoprotein są niejednoznaczne. Kokkinos i wsp. [198] wykazali brak wpływu wysiłku aerobowego o umiarkowanej intensywności prowadzonego przez okres 16 tygodni na stężenia ApoA1 i ApoB w badaniu przeprowadzonym w grupie Afroamerykanów z nadciśnieniem tętniczym. Z kolei Said i wsp. [199] w badaniu prowadzonym w populacji kobiet z nadwagą i otyłością po 24 tygodniach treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego zaobserwowali w obu grupach istotny statystycznie wzrost stężenia ApoA1 i spadek stężenia ApoB w surowicy krwi. Podobne wyniki uzyskali także Laaksonen i wsp. [200]. W badaniu tym zaobserwowano istotny statystycznie spadek stężenia ApoB i jednoczesny wzrost ApoA1 po 12-16 tygodniach (30-60 minut/dzień) treningu aerobowego o intensywności 60-80% VO_2 peak. Park i wsp. [201] także obserwowali istotny statystycznie spadek stężenia ApoB i wzrost stężenia ApoA1 po 24 tygodniach treningu mieszanego wykonywanego 6 razy w tygodniu przez 60 minut dziennie. Z kolei Braeckman i wsp. [202] nie zaobserwowali związku pomiędzy stężeniem ApoE a poziomem aktywności fizycznej. Wykazano natomiast, że polimorfizmy w genie ApoE mogą modulować wpływ wysiłku fizycznego na stężenie LDL-C u osób normolipemicznych. Najkorzystniejszy wpływ wysiłku fizycznego na profil lipidowy obserwowano u homozygot allelu ApoE3 [203]. W niniejszej dysertacji nie zaobserwowano jednak wpływu treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na stężeniem ApoA1, ApoB i ApoE. Brak wpływu obu rodzajów treningu

na stężenie apolipoprotein jest ściśle związane z obserwowanym brakiem wpływu aktywności fizycznej na stężenie poszczególnych frakcji cholesterolu.

W wyniku wieloetapowego i spontanicznego procesu glikacji zachodzącego w organizmie bez udziału enzymów dochodzi do powstania zaawansowanych, końcowych produktów glikacji, określanych mianem AGEs. Dotychczas przeprowadzone badania wykazały, że akumulacja tych związków w organizmie może odgrywać istotną rolę w patogenezie wielu chorób przewlekłych. AGEs indukują stres oksydacyjny i stan zapalny. Ponadto, badania wskazują na związek pomiędzy stężeniem AGEs w surowicy krwi a stężeniem insuliny, insulinoopornością i cukrzycą typu 2 [204]. Wyniki badań prowadzonych na modelu zwierzęcym sugerują, że aktywność fizyczna może wywierać korzystny wpływ na obniżenie stężenia AGEs w surowicy krwi [205, 206]. Jednak wyniki badań z udziałem ludzi są niejednoznaczne [207-208]. Goon i wsp. [207] wykazali, że 12-miesięczny trening Tai Chi znacząco obniżał stężenia AGEs w surowicy krwi u osób w średnim wieku. Sheikholeslami-Vatani i wsp. [208] również zaobserwowali spadek AGEs po 8-tygodniowym wysiłku siłowym w grupie kobiet po menopauzie z cukrzycą typu 2. Z kolei Macías-Cervantese i wsp. [209] nie wykazali wpływu 3-miesięcznego treningu aerobowego o umiarkowanej intensywności na stężenie AGEs w surowicy u mężczyzn w średnim wieku z nadwagą lub otyłością. Sprzeczne wyniki badań mogą wynikać z różnego czasu trwania interwencji, różnic w intensywności wykonywanych ćwiczeń oraz mogą być związane ze stanem zdrowia badanej populacji. Przeprowadzone badanie własne jest pierwszym, które porównywało wpływ wysiłku wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na stężenia AGEs w surowicy krwi. Obserwowany brak efektu 3-miesięcznej interwencji treningowej na stężenie AGEs w obu grupach badanych może być związany ze stylem życia badanej populacji. Przeprowadzone do tej pory badania wykazały istotny wpływ diety [210] i palenia tytoniu [211] na poziom AGEs. Jednak czynniki te nie były analizowane w niniejszym badaniu, stąd też niemożliwa była ocena ich wpływu na uzyskane wyniki.

Przeprowadzone do tej pory badania wykazały, że otyłości towarzyszy przewlekły stres oksydacyjny [212]. Jednocześnie zaobserwowano, że intensywny wysiłek fizyczny może być przyczyną wyczerpania się rezerw antyoksydacyjnych organizmu. W wyniku aktywności fizycznej i zwiększonego zużycia tlenu w mięśniach dochodzi do wzmożonej peroksydacji lipidów, wzrostu produkcji anionorodnika ponadtlenkowego i upośledzenia sprawność systemu antyoksydacyjnego organizmu [213]. Wykazano również, że stres oksydacyjny zależy nie tylko od intensywności podejmowanego wysiłku fizycznego, ale także od czasu trwania aktywności oraz dotychczasowego poziomu wytrenowania [214]. Do tej pory tylko nieliczne badania porównywały wpływ różnego rodzaju aktywności fizycznej na parametry antyoksydacyjne. Azizbeigi i wsp. [215] w badaniu porównującym wpływ 8-tygodniowego treningu wytrzymałościowego, siłowego i mieszanego na wybrane parametry stresu oksydacyjnego u mężczyzn o dotychczas niskim poziomie aktywności fizycznej wykazali wzrost aktywność peroksydazy

glutationowej w erytrocytach w grupie treningu wytrzymałościowego i mieszanego, ale nie w grupie treningu siłowego. Jednocześnie, zaobserwowano wzrost stężenia SOD we wszystkich grupach badanych. Z kolei stężenie TAS w surowicy wzrosło w grupie treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego, ale nie w grupie treningu siłowego, jednak różnice pomiędzy poszczególnymi grupami nie były istotne statystycznie. Natomiast de Oliveira i wsp. [216], w badaniu porównującym wpływ wysiłku aerobowego, siłowego i mieszanego na parametry stresu oksydacyjnego osób z cukrzycą typu 2 wykazali zwiększenie aktywności enzymu SOD po 12 tygodniach treningu aerobowego. Z kolei trening siłowy nie wpłynął na aktywność SOD. W żadnej z grup nie zaobserwowano również zmian w aktywności peroksydazy glutationowej i stężeniach TAS w wyniku zastosowanej interwencji. Natomiast Schjerve i wsp. [172] porównując wpływ 12-tygodniowego treningu wytrzymałościowego i siłowego u osób z otyłością zaobserwowali wzrost stężenia TAS w surowicy krwi jedynie w grupie treningu siłowego. Należy jednak zaznaczyć, że już na początku badania obie grupy różniły się istotnie statystycznie pod względem stężenia TAS w surowicy krwi, co mogło mieć znaczny wpływ na uzyskane wyniki. Z kolei, García-López i wsp. [217] nie wykazali wpływu 21-tygodniowego wysiłku wytrzymałościowego i wysiłku siłowego na stężenie SOD i aktywność peroksydazy glutationowej w grupie mężczyzn w średnim wieku o dotychczas niskim poziomie aktywności fizycznej. Z drugiej strony Linke i wsp. [218] w badaniu analizującym wpływ 6-miesięcznego wysiłku wytrzymałościowego na status oksydacyjny u pacjentów z przewlekłą niewydolnością serca zaobserwowali spadek stężenia SOD i aktywności peroksydazy glutationowej w mięśniach szkieletowych.

W niniejszej pracy nie wykazano wpływu wysiłku wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na stężenie SOD w surowicy krwi. Zaobserwowano natomiast istotny statystycznie spadek aktywności GSH i stężenia TAS w surowicy krwi w grupie treningu wytrzymałościowego, ale nie w grupie treningu mieszanego. Jednocześnie zanotowano istotne statystycznie różnice pomiędzy badanymi grupami w zakresie wpływu obu rodzajów wysiłku fizycznego na wartości tych dwóch parametrów. Uzyskane wyniki wykazują, że rodzaj aktywności fizycznej może być istotnym czynnikiem wpływającym na odpowiedź antyoksydacyjną organizmu. Może to być związane z różnym mechanizmem wpływu obu rodzajów wysiłku na indukcję stresu oksydacyjnego. Obserwowany w przeprowadzonym badaniu własnym statystycznie istotny spadek aktywności GSH i stężenia TAS w surowicy krwi w wyniku zastosowania treningu wytrzymałościowego może wynikać z zaburzeń mechanizmu obronnego chroniącego przed stresem oksydacyjnym spowodowanych brakiem wystarczających przerw między kolejnymi treningami pozwalających na regenerację. Powszechnie wiadomo, że ćwiczenia sprzyjają zwiększonemu stresowi oksydacyjnemu, co jest związane ze wzrostem tempa zużycia tlenu. Z tego też względu aktywność fizyczna może sprzyjać wyczerpywaniu się rezerwy antyoksydacyjnej organizmu [219]. Brak wpływu treningu mieszanego na stężenie analizowanych parametrów antyoksydacyjnych

może z kolei sugerować, że włączenie do treningu wytrzymałościowego komponentu siłowego może zmniejszać negatywny wpływ wysiłku wytrzymałościowego na potencjał antyoksydacyjny organizmu.

PON jest ściśle związana z lipoproteinami frakcji HDL. Enzym ten bierze również udział w ochronie lipoprotein LDL przed utlenianiem. Niska aktywność PON jest z kolei jedną z cech klinicznie potwierdzonej miażdżycy [220]. Wyniki badań dotyczących wpływu aktywności fizycznej na stężenia PON są niejednoznaczne. W niektórych badaniach zaobserwowano spadek aktywności tego parametru [221], podczas gdy w innych nie zanotowano wpływu aktywności fizycznej na aktywność PON w surowicy krwi [222], w części badań obserwowano natomiast wzrost aktywności tego parametru [223]. Mahdireji i wsp. [223] porównywali wpływ 4-tygodniowego treningu wytrzymałościowego i siłowego na aktywność PON w surowicy krwi u otyłych mężczyzn. W badaniu tym zaobserwowano wzrost aktywności PON w grupie treningu aerobowego. Trening siłowy nie wpływał natomiast na aktywność tego enzymu. Z kolei Aicher i wsp. [222] w badaniu prowadzonym w populacji kobiet otyłych nie zaobserwowali wpływu 6-miesięcznego treningu aerobowego o niskiej intensywności połączonego z jednoczesnym stosowaniem diety niskokalorycznej na aktywność PON w surowicy krwi. Tas i wsp. [221] zaobserwowali natomiast spadek aktywności PON w dwóch grupach treningu wytrzymałościowego o intensywności 60-80% i 50-70% HR max po 8 tygodniach trwania interwencji. Przypuszcza się, że wpływ wysiłku fizycznego na aktywność PON w surowicy może być związany z polimorfizmem genu *PON1* [224]. Czynnikiem istotnie wpływającym na aktywność PON w surowicy krwi jest również wiek badanej populacji. Wyniki badań wykazały, że aktywność PON w momencie urodzenia jest bardzo niska, ale wraz z wiekiem aktywność tego enzymu wzrasta [225]. Obserwowany w niniejszym badaniu istotny statystycznie spadek aktywności PON w surowicy krwi po 3-miesiącach treningu wytrzymałościowego może wskazywać na nasilony proces utleniania lipidów, co może być równocześnie związane z większym ryzykiem rozwoju chorób sercowo-naczyniowych w tej grupie w porównaniu do grupy treningu wytrzymałościowo-siłowego.

Wyniki badań klinicznych dotyczących wpływu aktywności fizycznej na parametry zapalne nie są jednoznaczne. Niektóre z nich wskazują na nasilenie procesów zapalnych, wyrażanych przez wzrost stężenia prozapalnych cytokin [226], z kolei inne podkreślają pozytywne działanie wysiłku fizycznego zmniejszające stężenie parametrów zapalnych [180, 227].

CRP należy do białek ostrej fazy. Wytwarzane jest ono głównie w wątrobie, ale także w komórkach tkanki tłuszczowej. Podwyższony poziom CRP notuje się zwykle w zakażeniach, stanach zapalnych

i urazach. Wykazano także zależność między stężeniem CRP w surowicy krwi a ryzykiem wystąpienia choroby niedokrwiennej serca [228]. Dotychczasowe wyniki badań dotyczące wpływu treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego na stężenie CRP w surowicy krwi są

niejednoznaczne. Libardi i wsp. [229] nie obserwowali wpływu treningu wytrzymałościowego i mieszane wykonywanych przez 16 tygodni na stężenie CRP u mężczyzn prowadzących przed interwencją siedzący tryb życia. Samjoo i wsp. [230] również nie wykazali wpływu ćwiczeń na ergometrze rowerowym wykonywanych przez okres 12-tygodni na stężenie CRP u osób otyłych. Natomiast Hewitt i wsp. [231] zanotowali spadek stężenia CRP po 4 i 8 tygodniach, ale nie po 12 tygodniach treningu wytrzymałościowego. Z kolei Ihalainen i wsp. [232] zaobserwowali korzystny wpływ 24-tygodniowego treningu mieszane na stężenie CRP w surowicy krwi u zdrowych mężczyzn. Przypuszcza się, że spadek stężenia CRP w surowicy krwi obserwowany w niektórych badaniach może być związany z redukcją masy ciała i zmniejszeniem zawartości tkanki tłuszczowej [230]. W przeprowadzonym badaniu własnym po 3-miesięcznym treningu wytrzymałościowym i wytrzymałościowo-siłowym w obu grupach obserwowano zmniejszenie masy ciała i obniżenie zawartości tkanki tłuszczowej, jednocześnie nie wykazano wpływu obu rodzajów wysiłku na stężenie CRP. Należy jednak zaznaczyć, że po okresie interwencyjnym mediana BMI w obu grupach nadal mieściła się w zakresie wartości świadczących o otyłości, co może być związane z brakiem zauważalnej poprawy w stężeniu tego parametru.

IL-6 jest jedną z kluczowych cytokin regulujących mechanizmy obronne organizmu. IL-6 wykazuje także wiele działań ogólnoustrojowych. Wzmoczone jej wytwarzanie może przyczyniać się do rozwoju niektórych chorób. Wykazano między innymi, że wysokie stężenie IL-6 w surowicy krwi stanowi istotny czynnik ryzyka zgonu z powodu chorób sercowo-naczyniowych [232]. W przeprowadzonym badaniu własnym zaobserwowano wzrost stężenia IL-6 w surowicy krwi w grupie treningu mieszane po 3 miesiącach interwencji. Jednak uzyskane wartości nie różniły się istotnie pomiędzy badanymi grupami. Z kolei Libardi i wsp. [229] nie obserwowali wpływu treningu wytrzymałościowego i mieszane na stężenie IL-6 u mężczyzn prowadzących siedzący tryb życia. Brak wpływu treningu wytrzymałościowego na stężenie IL-6 zanotowali także Hewitt i wsp. [231]. Z drugiej strony Samjoo i wsp. [230] wykazali spadek stężenia IL-6 po 3 miesiącach treningu wytrzymałościowego o umiarkowanej intensywności. Sardeli i wsp. [233] w ostatniej meta-analizie nie wykazali natomiast wpływu treningu siłowego na stężenie IL-6 w surowicy krwi (standaryzowana średnia różnic (ang. *Standardized Mean Difference* – SMD) = -0,19, przedział ufności (ang. *95% Confidence Interval* – 95%CI) = -0,42; 0,02, p = 0,07). Zaobserwowano jednocześnie, że spadek parametrów zapalnych jest związany z większą liczbą ćwiczeń wykonywanych podczas pojedynczej sesji treningowej (> 8), większą częstotliwością treningów (3 razy/tydzień) oraz czasem trwania interwencji dłuższym niż 12 tygodni.

IL-8 jest białkiem należącym do rodziny chemokin i jednym z najsilniejszych czynników chemotaktycznych u człowieka. Przeprowadzone do tej pory badania wykazały, że IL-8 jest uwalniana do krążenia w wyniku długotrwałych i intensywnych ćwiczeń, jednak krótkotrwałe ćwiczenia o niskiej

intensywności również mogą zwiększać stężenie IL-8 w osoczu [234, 235]. Wyniki te sugerują, że nie tylko czas trwania interwencji, ale także intensywność wykonywanych ćwiczeń mogą istotnie wpływać na stężenie IL-8. Zwetsloot i wsp. [234] oceniali wpływ 2-tygodniowego treningu interwałowego o wysokiej intensywności wykonywanego 3 razy w tygodniu na odpowiedź zapalną u młodych mężczyzn aktywnych fizycznie. Autorzy stwierdzili, że sesja treningowa indukowała znaczny wzrost stężenia IL-8 w surowicy krwi, jednak 2-tygodniowy program treningowy nie wpływał na poziom IL-8. Przeciwnie, Trøseid i wsp. [236] wykazali korzystny wpływ 12-tygodniowego treningu mieszanego na redukcję stężenia IL-8 u osób z zespołem metabolicznym. W badaniu własnym zaobserwowano natomiast spadek stężenia IL-8 w surowicy krwi w grupie treningu wytrzymałościowego. Nie wykazano jednak istotnych statystycznie różnic pomiędzy wpływem obu rodzajów aktywności fizycznej na stężenie tego parametru.

Przeprowadzone do tej pory badania wykazały, że MCP-1 odgrywa istotną rolę w rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, jednak dokładny mechanizm tego zjawiska nie został poznany [237]. Dane literaturowe dostarczają sprzecznych wyników co do wpływu aktywności fizycznej na stężenie MCP-1. W przeprowadzonym badaniu własnym zaobserwowano wzrost stężenia MCP-1 w surowicy krwi w obu grupach treningowych. Obserwowane zmiany były jednak istotne statystycznie tylko w grupie treningu mieszanego. Wzrost stężenia MCP-1 w surowicy krwi notowano także w innych badaniach, zarówno po długotrwałym, jak i krótkim, ale intensywnym wysiłku fizycznym [238, 239]. Z drugiej strony, Ihalainen i wsp. [227] wykazali spadek stężenia MCP-1 w surowicy krwi po 24-tygodniach treningu mieszanego, ale tylko w grupie, w której trening wytrzymałościowy i siłowy były wykonywane naprzemiennie w kolejnych dniach. Również Trøseid i wsp. [236] zanotowali spadek stężenia MCP-1 po 12 tygodniach treningu mieszanego u pacjentów z zespołem metabolicznym. Podobne wyniki uzyskano także u pacjentów

z niewydolnością serca, u których wprowadzono 12-tygodniowy trening aerobowy o umiarkowanej intensywności [240]. Przypuszcza się, że wpływ aktywności fizycznej na stężenie MCP-1 w surowicy krwi może być związany z intensywnością wykonywanych ćwiczeń. Z kolei wzrost stężenia MCP-1 w surowicy krwi może wynikać z nasilenia stresu oksydacyjnego oraz nieprawidłowego dostosowania treningu do możliwości (wydolności) grupy badanej [241].

W ostatnich latach pojawiły się dowody na udział metaloproteinaz macierzy pozakomórkowej (ang. *Matrix MetalloProteinases* – MMPs) w rozwoju procesu miażdżycowego. Sugeruje się, że MMPs mierzone we krwi obwodowej mogą służyć jako nowy, zapalny marker arterosklerozy. Do MMPs najczęściej związanych z chorobami układu sercowo-naczyniowego należą MMP-2 i MMP-9 [242]. W niniejszej dysertacji obserwowano istotny statystycznie spadek stężenia MMP-2 w surowicy krwi w grupie treningu mieszanego, jednak różnice pomiędzy badanymi grupami nie były istotne statystycznie. Zaobserwowano również, że oba rodzaje aktywności fizycznej wykazują odmienny wpływ na stężenie

MMP-9 w surowicy krwi. W grupie treningu wytrzymałościowego zanotowano istotny statystycznie spadek stężenia tego parametru, natomiast w grupie wytrzymałościowo-siłowej obserwowano wzrost stężenia MMP-9 w surowicy krwi. Uzyskane różnice pomiędzy grupami były istotne statystycznie. Odmienne wpływy obu rodzajów aktywności fizycznej na stężenie MMP-9 w surowicy krwi nie jest do końca jasny. Dotychczas przeprowadzone badania dotyczące wpływu wysiłku fizycznego na stężenie MMPs także są niejednoznaczne. Część badań nie wykazała wpływu aktywności fizycznej na stężenie MMPs [243], w innych natomiast zanotowano istotny statystycznie spadek [244] lub wzrost stężenia tych parametrów [245].

TNF- α jest prozapalną cytokiną produkowaną głównie przez monocyty i makrofagi. Przypuszcza się, że może ona odgrywać istotną rolę w patogenezie zespołu metabolicznego [246]. W przeprowadzonym badaniu własnym nie zanotowano wpływu obu rodzajów aktywności fizycznej na stężenie TNF- α . Libardi i wsp. [229] także nie obserwowali wpływu treningu wytrzymałościowego i mieszanych wykonywanych przez 16 tygodni na stężenie TNF- α u mężczyzn prowadzących siedzący tryb życia. Ostatnio przeprowadzona meta-analiza również nie wykazała wpływu treningu siłowego na stężenie TNF- α [233]. Z kolei Hewitt i wsp. [231] zaobserwowali istotny statystycznie spadek stężenia TNF- α w surowicy krwi po 4, ale nie po 8 i 12 tygodniach treningu wytrzymałościowego. Podobnie Ihalainen i wsp. [227] wykazali korzystny wpływ treningu mieszanego na spadek wartości tego parametru, ale tylko w grupie, w której trening wytrzymałościowy i mieszany były wykonywane naprzemiennie w kolejnych dniach.

sVCAM-1 należy do śródbłonkowych cząsteczek adhezyjnych. Większe wartości tego parametru obserwowano m.in. u pacjentów z miażdżycą [247]. W przeprowadzonym badaniu własnym nie wykazano wpływu aktywności fizycznej na stężenie sVCAM-1. Hejazi i wsp. [248] również nie zaobserwowali wpływu 8-tygodniowego treningu aerobowego na stężenie tego parametru. Podobnie Olson i wsp. [249] nie obserwowali wpływu 12-miesięcznego treningu siłowego na stężenie sVCAM-1 u kobiet z nadwagą. Kargarfard i wsp. [250] wykazali istotny statystycznie spadek stężenia sVCAM-1 w grupie treningu interwałowego o wysokiej intensywności, ale nie w grupie treningu wytrzymałościowego. Przeciwnie, Adamopoulos i wsp. [242] zaobserwowali istotny statystycznie spadek stężenia sVCAM-1 po 12 tygodniach treningu aerobowego u pacjentów z niewydolnością serca.

Rozbieżność pomiędzy wynikami poszczególnych badań dotyczących wpływu danego rodzaju aktywności fizycznej na stężenie markerów zapalnych może wynikać z różnic w intensywności, objętości i czasie trwania treningu. Wyniki niniejszego badania wykazują również, że wybór odpowiedniego rodzaju aktywności fizycznej może odgrywać kluczową rolę w redukcji procesów zapalnych. Jednak mechanizm tego zjawiska nie jest do końca jasny. W przeprowadzonym badaniu własnym zaobserwowano spadek stężenia: IL-8, MMP-9 i TNF- α w grupie treningu wytrzymałościowego. Z kolei

trening wytrzymałościowo-siłowy powodował wzrost stężenia IL-6, MCP-1 i MMP-9 w surowicy krwi. Jednocześnie, w tej grupie zaobserwowano spadek stężenia MMP-2. Różnice pomiędzy badanymi grupami były jednak istotne statystycznie tylko w przypadku MMP-9. Możliwym wytłumaczeniem obserwowanego wzrostu stężenia niektórych parametrów zapalnych w grupie treningu mieszane może być zbyt niska wydolność fizyczna badanej populacji. Jednocześnie, należy zauważyć, że ten sam trening powodował zmniejszanie stężenia MMP-2, nie można więc mówić o jednoznacznym nasileniu procesów zapalnych

w wyniku podejmowania wysiłku o charakterze wytrzymałościowo-siłowym. Należy również zaznaczyć, że aktywność fizyczna nierozdzielnie łączy się z ryzykiem wystąpienia kontuzji czy urazów. Wyniki badań oceniających stężenie markerów zapalnych wykazują ich wzrost w wyniku uszkodzenia mięśni po treningu [226]. Występowanie mikrourazów w grupie treningu mieszane może tłumaczyć więc obserwowany wzrost stężenia niektórych parametrów prozapalnych. Na uzyskane wyniki wpływać może także wiek, płeć i stan zdrowia badanej populacji. Ponadto, wpływ aktywności fizycznej na parametry zapalne może być związany ze zmianami w składzie ciała. Dotychczas wykazano, że wzrost masy mięśniowej

i zmniejszenie tkanki tłuszczowej może korzystnie wzmacniać przeciwzapalny efekt aktywności fizycznej [251, 252].

Do niewątpliwych zalet niniejszego badania należą jasno zdefiniowane kryteria włączenia i wyłączenia z badań, co pozwoliło na zrekrowanie jednorodnej badanej populacji oraz wyeliminowanie wpływu wielu potencjalnych czynników zakłócających, które mogłyby oddziaływać na uzyskane wyniki. Zaletą niniejszego badania jest również wysoki odsetek pacjentów, którzy ukończyli badanie (84%) oraz szeroki zakres parametrów poddanych analizie. Do ograniczeń niniejszej pracy należy brak informacji na temat sposobu żywienia badanej populacji oraz nieuwzględnienie w analizie statystycznej poprawki na porównania wielokrotne (np. Bonferroniego). W zastosowanym układzie analiz wielokrotne testowanie tej samej hipotezy mogło spowodować, że część wyników osiągnęła istotność statystyczną w sposób zupełnie przypadkowy.

6. Wnioski

1. Trening wytrzymałościowy i wytrzymałościowo-siłowy powodują redukcję masy ciała i korzystnie wpływają na skład ciała.
2. Trening wytrzymałościowy i wytrzymałościowo-siłowy nie różnią się pod względem wpływu na gęstość mineralną kości, natomiast mogą wywierać odmienny wpływ na zawartość minerału kostnego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa.
3. Trening wytrzymałościowy i wytrzymałościowo-siłowy nie wpływają na parametry gospodarki węglowodanowej i lipidowej.
4. Trening wytrzymałościowy, w przeciwieństwie do treningu wytrzymałościowo-siłowego, może powodować wyczerpywanie się rezerw antyoksydacyjnych organizmu.
5. Wpływ treningu wytrzymałościowo-siłowego na parametry zapalne jest niejednoznaczny. Trening wytrzymałościowy wydaje się wywierać nieco korzystniejszy wpływ w powyższym zakresie.

7. Streszczenie

Porównanie wpływu treningów o charakterze wytrzymałościowym i wytrzymałościowo-siłowym na wybrane parametry antropometryczne, densytometryczne i biochemiczne u kobiet z otyłością

Według obecnie obowiązujących zaleceń podstawą wysiłku fizycznego u pacjentów z otyłością powinien być trening aerobowy o charakterze wytrzymałościowym. Jak wykazano, ten rodzaj aktywności fizycznej wywiera korzystny wpływ na redukcję masy ciała i poprawę wybranych parametrów metabolicznych. Coraz częściej wskazuje się jednak, że dołączenie do treningu wytrzymałościowego komponentu siłowego może intensyfikować korzystne efekty aktywności fizycznej. Wyniki przeprowadzonych badań wykazały, że trening siłowy również przyczynia się do redukcji masy ciała, wpływa korzystnie na skład ciała i zmniejsza ryzyko występowania zaburzeń metabolicznych związanych z otyłością. Do chwili obecnej brakuje jednak badań, które kompleksowo porównywałyby skuteczność treningu wytrzymałościowego i wytrzymałościowo-siłowego u osób otyłych.

W związku z powyższym podjęto badania mające na celu porównanie wpływu treningu o charakterze wytrzymałościowym i wytrzymałościowo-siłowym na wybrane parametry antropometryczne, densytometryczne i biochemiczne u kobiet z otyłością.

Do badania zakwalifikowanych zostało 101 kobiet. Populacja badana została losowo podzielona na dwie grupy treningowe: grupę treningu wytrzymałościowego (grupa W; n = 52) oraz grupę treningu wytrzymałościowo-siłowego (grupa M; n = 49). W trakcie trwania 3-miesięcznego okresu interwencyjnego obie grupy badane wykonywały 3 razy w tygodniu trening trwający około 60 minut. Oba treningi były porównywalne pod względem objętości treningowej, a różniły się jedynie charakterem wykonywanego wysiłku. Program treningowy był prowadzony przez certyfikowanego instruktora, a uczestniczki badania podczas całego programu treningowego były pod stałą opieką lekarską.

Przed rozpoczęciem i po zakończeniu programu treningowego zmierzone zostały wybrane parametry antropometryczne: masa ciała, obwód talii i obwód bioder oraz obliczono wskaźnik BMI. Ocena składu ciała wykonana została aparatem DEXA Hologic Discovery metodą dwuenergetycznej absorpcjometrii rentgenowskiej, wiązki wachlarzowej. Na podstawie wykonanych pomiarów oznaczono beztłuszczową masę ciała, masę tkanki tłuszczowej, zawartości tłuszczu trzewnego (VAT) oraz obliczono wskaźnik beztłuszczowej masy ciała (LMI) i wskaźnik beztłuszczowej masy ciała zlokalizowanej pozaosiowo (ALMI). Oceniono także bezwzględną zawartość minerału kostnego (BMC) oraz gęstość mineralną kośćca (BMD) dla całego ciała, szyjki kości udowej oraz odcinka lędźwiowego (L1-L4) kręgosłupa. Przed i po zakończeniu okresu interwencyjnego w surowicy krwi oznaczono stężenia wybranych parametrów gospodarki węglowodanowej (glukoza, insulina, HbA1c, IGF-1), lipidowej (TC,

LDL-C, HDL-C, TG, ox-LDL, ApoA1, ApoB, ApoE), markerów stresu oksydacyjnego (AGEs, GSH, SOD, TAS, PON) i wybranych parametrów zapalnych (hs-CRP, IL-6, IL-8, MCP-1, MMP-2, MMP-9, TNF- α , sVCAM-1). Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej przy użyciu programu Statistica ($\alpha = 0,05$).

Oba rodzaje aktywności fizycznej doprowadziły do istotnego statystycznie spadku masy ciała, wskaźnika BMI, obwodu talii i bioder. W obu grupach zaobserwowano także obniżenie zawartości VAT oraz masy tkanki tłuszczowej dla całego ciała i poszczególnych segmentów (za wyjątkiem głowy). Oba rodzaje treningów powodowały także istotny statystycznie wzrost wskaźników LMI i ALMI. Po 3 miesiącach interwencji w grupie treningu wytrzymałościowego zaobserwowano istotne statystycznie obniżenie aktywności GSH i stężenia TAS, PON, IL-8, TNF- α oraz MMP-9 w surowicy krwi. Trening mieszany istotnie statystycznie zwiększał natomiast wartość BMD dla całego ciała oraz powodował wzrost stężenia IL-6, MCP-1, MMP-9 w surowicy krwi. Jednocześnie, w grupie treningu wytrzymałościowo-siłowego, zanotowano istotny statystycznie spadek stężenia MMP-2 w surowicy krwi. Oba rodzaje wysiłku fizycznego różniły się istotnie statystycznie pod względem wpływu na BMC odcinka lędźwiowego (L1-L4) kręgosłupa (grupa W: 0,84 (-0,73-2,31) g vs. grupa M: -0,32 (-1,89-0,99) g; $p = 0,0370$). Zaobserwowano również istotne statystycznie różnice pod względem wpływu obu rodzajów treningu na aktywności GSH (-2,50 (-6,02-0,11) $\mu\text{mol/l}$ vs. 0,74 (-1,99-4,65) $\mu\text{mol/l}$; $p = 0,0027$), stężenie PON (-61,17 (-145,64-55,53) U/l vs. 70,17 (-34,85-151,80) U/l; $p = 0,0067$), TAS (grupa W: -29 (-65-(-10)) ng/ml; grupa M: -2 (-28-18) ng/ml; $p = 0,0024$) i MMP-9 (grupa W: -75,0 (-267,2-103,7) ng/ml; grupa M: 117,0 (-63,3-254,0) ng/ml; $p = 0,0028$) w surowicy krwi.

W niniejszym badaniu wykazano, że zarówno wysiłek wytrzymałościowy, jak i wytrzymałościowo-siłowy redukują masę ciała i korzystnie wpływają na skład ciała. Trening wytrzymałościowy i wytrzymałościowo-siłowy nie różnią się pod względem wpływu na gęstość mineralną kości, natomiast mogą wywierać odmienny wpływ na zawartość minerału kostnego w odcinku lędźwiowym kręgosłupa. Oba rodzaje aktywności fizycznej nie wpływały na parametry gospodarki węglowodanowej i lipidowej. Z drugiej strony, trening wytrzymałościowy – w przeciwieństwie do treningu wytrzymałościowo-siłowego – może powodować wyczerpywanie się rezerw antyoksydacyjnych organizmu. Wpływ treningu wytrzymałościowo-siłowego na parametry zapalne jest niejednoznaczny. Trening wytrzymałościowy wydaje się wywierać nieco korzystniejszy wpływ w powyższym zakresie.

8. Abstract

A comparison of the effect of endurance and endurance-strength training on anthropometric, densitometric and biochemical parameters in obese women

Current guidelines suggest that endurance training should be recommended for obese subjects. It has been shown that this type of exercises has a beneficial effect on the reduction of body weight and improvement of selected metabolic parameters. However, it has been indicated that the implementation of strength components for endurance training can intensify the beneficial effects of physical activity. Several studies have shown that strength training also contributes to the reduction in body weight, has a positive effect on body composition and reduces the risk of metabolic abnormalities related to obesity. However, currently randomised controlled trials are needed, which would compare the effects of endurance and endurance-strength training in obese subjects.

Therefore, the aim of this study was to assess the effect of endurance and endurance-strength training on selected anthropometric, densitometric and biochemical parameters in obese women.

In total, 101 women were recruited for the study. The study population was randomly divided into two groups according to the type of training: endurance (W group; n = 52) and endurance-strength training (M group; n = 49). During the 3-month of intervention, both groups performed training of an approximate duration of 60 minutes three times a week. Both training programs were comparable in terms of the exercise volume, and they varied only with the nature of the effort. Workouts were performed under the supervision of both a qualified and certified fitness instructor and a doctor.

Before and after the intervention selected anthropometric parameters including body height, body weight, waist and hip circumferences were measured and the BMI index was calculated. Body composition was analysed by dual-energy X-ray absorptiometry methods using the DEXA Hologic Discovery analyser. Based on the measurement of fat-free mass, fat mass and the visceral adipose tissue (VAT) were determined, lean mass index (LMI) and appendicular lean mass index (ALMI) were estimated. In addition, bone mineral content (BMC) and bone mineral density (BMD) of the whole body and at the lumbar (L1-L4) spine and total hip were measured. Before and after of the intervention period serum concentrations of glucose, insulin, HbA1c, IGF-1, TC, LDL-C, HDL-C, TG, ox-LDL, ApoA1, ApoB, ApoE, AGEs, GSH, SOD, TAS, PON, hs-CRP, IL-6, IL-8, MCP-1, MMP-2, MMP-9, TNF- α and sVCAM-1 were measured. The statistical analysis was performed using Statistica software ($\alpha = 0.05$).

Both endurance and endurance-strength training significantly decreased body weight, BMI, waist and hip circumferences. VAT, the total fat mass and fat mass of individual parts of the body (except the head) also decreased, while LMI and ALMI increased in both groups. After three months of endurance

training we observed a significant decrease in GSH activity and serum TAS, PON, IL-8, TNF- α and MMP-9 concentrations was observed. Endurance-strength training significantly increased BMD in the whole body and resulted in the increase of the IL-6, MCP-1 and MMP-9 levels. Moreover, serum MMP-2 concentrations decreased in the endurance-strength training group. Statistically significant differences were observed between the effect of endurance and endurance-strength training on BMC in the lumbar (L1-L4) spine (W group: 0.84 (-0.73-2.31) g; M group: -0.32 (-1.89-0.99) g; $p = 0.0370$). In addition, there were significant differences between the effect of endurance and endurance-strength training on GSH activity (W group: 2.50 (-6.02-0.11) $\mu\text{mol/l}$; M group: 0.74 (-1.99-4.65) $\mu\text{mol/l}$; $p = 0.0027$), serum PON (group W: -61.17 (-145.64-55.53) U/l; group M: 70.17 (-34.85-151.80) U/l; $p = 0.0067$), TAS (W group:

-29 (-65-(-10)) ng/ml; M group: -2 (-28-18) ng/ml; $p = 0.0024$) and MMP-9 concentrations (W group: -75.0 (-267.2-103.7) ng/ml; M group: 117.0 (-63.3-254.0) ng/ml; $p = 0.0028$).

In conclusion, the study indicated that endurance and endurance-strength training have a favorable impact on body weight and body composition. There were no differences in the effect of endurance training and endurance-strength training on bone mineral density, but both types of training had a different effect on bone mineral content of the lumbar spine. Endurance and endurance-strength training did not affect glucose homeostasis and lipid metabolism. On the other hand, endurance training may affect the exhaustion of antioxidant reserves in the body. The effect of endurance-strength training on inflammatory parameters was ambiguous. Endurance training seems to have a slightly more favorable effect on inflammatory markers.

9. Piśmiennictwo

1. Snitker S. Use of body fatness cutoff points. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(11):1057-8.
2. World Health Organization. Global database on body mass index. World Health Organization; 2006. Data dostępu: 7.01.2018. Online: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html.
3. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International. *Circulation.* 2009;120(16):164-5.
4. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Belgium: International Diabetes Federation; 2006:1-23.
5. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001;285(19):2486-97.
6. World Health Organization. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation. Geneva: World Health Organization; 2008:1-39.
7. Lemos T, Gallagher D. Current body composition measurement techniques. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2017;24(5):310-4.
8. Kyle U, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis? Part I: review of principles and methods. *Clin Nutr.* 2004;23(5):1226-43.
9. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gómez J, et al. Bioelectrical impedance analysis - part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr.* 2004;23(6):1430-53.
10. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Body composition procedures manual. 2013. Data dostępu: 21.12.2018. Online: https://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes_13_14/2013_Body_Composition_DXA.pdf.
11. Shiel F, Persson C, Furness J, Simas V, Pope R, Climstein M, et al. Dual energy X-ray absorptiometry positioning protocols in assessing body composition: a systematic review of the literature. *J Sci Med Sport.* 2018;21(10):1038-44.
12. Hames KC, Anthony SJ, Thornton JC, Gallagher D, Goodpaster BH. Body composition analysis by air displacement plethysmography in normal weight to extremely obese adults. *Obesity.* 2014;22(4):1078-84.

13. Siri W. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. W: Brożek J, Henschel A (red.). Techniques for measuring body composition Washington DC: National Academy of Sciences/ National Research Council; 1961:223-4.
14. World Health Organization. Obesity and overweight. 2018. Data dostępu: 12.12.2018. Online: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
15. Eurostat. Obesity rate by body mass index (BMI). Data dostępu: 12.12.2018. Online: <https://ec.europa.eu/eurostat>.
16. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Health Statistics. Obesity and overweight. Data dostępu: 12.12.2018. Online: <https://www.cdc.gov/nchs/fastats/obesity-overweight.htm>.
17. The Economist. Intelligence Unit. Global food security index 2014 Special Report: The burden of obesity. Its relationship with food security. 2014:1-14.
18. Stepaniak U, Micek A, Waśkiewicz A, Bielecki W, Drygas W, Janion M, et al. Prevalence of general and abdominal obesity and overweight among adults in Poland. Results of the WOBASZ II study (2013–2014) and comparison with the WOBASZ study (2003–2005). Polish Arch Intern Med. 2016;126(9):662-71.
19. Józwiak J. Ocena wybranych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego w ogólnopolskiej 5-letniej prospektywnej obserwacji kohorty pacjentów POZ. Badanie LIPIDOGRAM 5 LAT. Częstochowa: Wydawnictwo Politechniki Częstochowskiej; 2013:1-303.
20. Józwiak J, Lukas W, Rygiel K, Mastej M, Piwowarska W, Windak A, et al. The prevalence rate of overweight and obesity among adult patient population in Poland, according to the LIPIDOGRAM 2004 and LIPIDOGRAM 2006 studies, in context of previous Polish national screening surveys. Przegl Lek. 2011;68(6):316-9.
21. Olszanecka-Glinianowicz M, Chudek J, Kołłajtis-Dołowy A, Milewicz A, Krzyżanowska-Świniarska B, Więcek A. Stan odżywienia i uzębieniau osób w wieku podeszłym w Polsce. W: Mossakowska M, Więcek A, Błędowski P. (red.). Aspekty medyczne, psychologiczne, socjologiczne i ekonomiczne starzenia się ludzi w Polsce. Poznań: Termedia Wydawnictwa Medyczne; 2012:335-58.
22. Zdrojewski T, Rutkowski M, Bandosz P, Gaciong Z, Solnica B, Drygas W, et al. Ocena rozpowszechnienia i kontroli czynników ryzyka chorób serca i naczyń w Polsce – badania NATPOL 1997, 2002, 2011. W: Kopec G, Jankowski P, Pająk A, Drygas W. (red.). Epidemiologia i prewencja chorób układu krążenia. Liszki: Medycyna Praktyczna; 2015:57-64.
23. Józwiak J, Tomasik T, Windak A, Lukas W, Boruta A, Skowron Ł, et al. Rozpowszechnienie nadwagi i otyłości w Polsce na podstawie wyników badań LIPIDOGRAM 2004, LIPIDOGRAM

- 2006, LIPIDOGRAM 2015. W: VI Zjazd Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością
Obesitologia
w teorii i praktyce. Arłamów, 7-9 września 2017 rok. Nutrition, Obesity & Metabolic Surgery.
2017:9.
24. Stan zdrowia ludności. Waga i wzrost. W: Główny Urząd Statystyczny. Stan zdrowia ludności
Polski w 2014 r. Warszawa: Główny Urząd Statystyczny; 2016:75-77.
 25. International Obesity Task Force. European Union platform briefing paper. UE platform on diet,
physical activity and health. Bruksela; 2005: 8. Data dostępu: 13.12.2018. Online:
http://static.publico.pt/docs/pesoemedida/EU_Platform_Diet_PA_Health_2005.pdf.
 26. Najnowsze dane epidemiologiczne nt. nadwagi i otyłości oraz ich przyczyn w Polsce na podstawie
badań Instytutu Żywności i Żywienia. W: Jarosz M. (red). Ogólnopolskie działania w zakresie
zwalczania nadwagi i otyłości, ze szczególnym uwzględnieniem dzieci i młodzieży. Warszawa:
Instytut Żywności i Żywienia; 2013:6-18.
 27. Oblacińska A. Nadwaga i otyłość. W: Mazur J. (red). Zdrowie i zachowania zdrowotne młodzieży
szkolnej w Polsce na tle wybranych uwarunkowań socjodemograficznych. Wyniki badania HBS
2014. Warszawa: Instytut Matki i Dziecka; 2015:106-11.
 28. González-Muniesa P, Martínez-González M-A, Hu FB, Després J-P, Matsuzawa Y, Loos RJF, et al.
Obesity. Nat Rev Dis Prim. 2017;3:17034.
 29. McPherson R. Genetic contributors to obesity. Can J Cardiol. 2007;23(Suppl A): 23A-7A.
 30. Mutch DM, Clément K. Unraveling the genetics of human obesity. PLoS Genet. 2006;2(12):e188.
 31. Peng S, Zhu Y, Xu F, Ren X, Li X, Lai M. FTO gene polymorphisms and obesity risk: a meta-
analysis. BMC Med. 2011;9(1):71.
 32. Mu M, Xu L-F, Hu D, Wu J, Bai M-J. Dietary patterns and overweight/obesity: a review article.
Iran J Public Health. 2017;46(7):869-76.
 33. Murtaugh MA, Herrick JS, Sweeney C, Baumgartner KB, Guiliano AR, Byers T, et al. Diet
composition and risk of overweight and obesity in women living in the southwestern United States.
J Am Diet Assoc. 2007;107(8):1311-21.
 34. Nurwanti E, Uddin M, Chang J-S, Hadi H, Syed-Abdul S, Su E, et al. Roles of sedentary behaviors
and unhealthy foods in increasing the obesity risk in adult men and women: a cross-sectional
national study. Nutrients. 2018;10(6):704.
 35. Sarker M, Rahman M. Dietary fiber and obesity management - a review. Adv Obes Weight Manag
Control. 2017;7(3):295-7.
 36. Vergnaud A-C, Norat T, Romaguera D, Mouw T, May AM, Romieu I, et al. Fruit and vegetable
consumption and prospective weight change in participants of the European Prospective

- Investigation into Cancer and Nutrition-Physical Activity, Nutrition, Alcohol, Cessation of Smoking, Eating Out of Home, and Obesity study. *Am J Clin Nutr.* 2012;95(1):184-93.
37. Davis C, Curtis C, Tweed S, Patte K. Psychological factors associated with ratings of portion size: relevance to the risk profile for obesity. *Eat Behav.* 2007;8(2):170-6.
 38. Greenberg I, Perna F, Kaplan M, Sullivan MA. Behavioral and psychological factors in the assessment and treatment of obesity surgery patients. *Obes Res.* 2005;13(2):244-9.
 39. Kushner R, Lawrence V, Kumar S. *Otyłość: praktyczny podręcznik kliniczny.* Warszawa: Medipage; 2017:1-230.
 40. Fatima Y, Doi SAR, Mamun AA. Sleep quality and obesity in young subjects: a meta-analysis. *Obes Rev.* 2016;17(11):1154-66.
 41. Wu Y, Zhai L, Zhang D. Sleep duration and obesity among adults: a meta-analysis of prospective studies. *Sleep Med.* 2014;15(12):1456-62.
 42. Qiao Y, Ma J, Wang Y, Li W, Katzmarzyk PT, Chaput J-P, et al. Birth weight and childhood obesity: a 12-country study. *Int J Obes Suppl.* 2015;5(Suppl 2):S74-9.
 43. Jornayvaz FR, Vollenweider P, Bochud M, Mooser V, Waeber G, Marques-Vidal P. Low birth weight leads to obesity, diabetes and increased leptin levels in adults: the CoLaus study. *Cardiovasc Diabetol.* 2016;15:73.
 44. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med.* 2005;352(11):1138-45.
 45. Dobbs R, Sawers C, Thompson F, Manyika J, Woetzel J, Child P, et al. Overcoming obesity: an initial economic analysis. 2014:120. Data dostępu: 25.12.2018. Online: <http://affinityhealthhub.co.uk/storage/app/attachments/mgi-overcoming-obesity-full-report-2014-1488562931.pdf>.
 46. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas.* 8th edition. 2017:1-147.
 47. Riobó Serván P. Obesity and diabetes. *Nutr Hosp.* 2013;28 Suppl 5:138-43.
 48. World Health Organization. Obesity and overweight. Fact sheet. No. 311. 2011. Data dostępu: 7.01.2018. Online: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>.
 49. Kachur S, Lavie CJ, de Schutter A, Milani R V, Ventura HO. Obesity and cardiovascular diseases. *Minerva Med.* 2017;108(3):212-28.
 50. Engin A. The definition and prevalence of obesity and metabolic syndrome. *Adv Exp Med Biol.* 2017;960:1-17.
 51. World Cancer Research Found/American Institute for Cancer Research. Diet, nutrition, physical activity, and cancer: a global perspective. Continuous Update Project Expert Report. 2018:1-112.

52. Avgerinos KI, Spyrou N, Mantzoros CS, Dalamaga M. Obesity and cancer risk: emerging biological mechanisms and perspectives. *Metabolism*. 2019;92:121-35.
53. Groot LJ De, Chrousos G, Dungan K, Feingold KR, Grossman A, Hershman JM, et al. Obesity - Obesitext. W: Endotext Groot LJ De, Chrousos G, Dungan K, Feingold KR, Grossman A, Hershman JM, et al. MDText.com, Inc.; 2000. Data dostępu: 14.12.2018. Online: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278943/>.
54. Zasady postępowania w nadwadze i otyłości w praktyce lekarza rodzinnego Wytyczne Kolegium Lekarzy Rodzinnych w Polsce, Polskiego Towarzystwa Medycyny Rodzinnej oraz Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością. *Lek Rodz - Wyd Spec*. 2017;3:1-52.
55. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. European guidelines for obesity management in adults. *Obes Facts*. 2015;8(6):402-24.
56. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocr Pract*. 2016;22(7):842-84.
57. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2014;129(25 Suppl 2):S102-38.
58. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JPH. Management of obesity. *Lancet*. 2016;387(10031):1947-56.
59. Jarosz M. (red.). Normy żywienia człowieka: podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2017:1-377.
60. European Food Safety Authority. Dietary Reference Values for nutrients. Summary report. *EFSA Support Publ*. 2017;14(12):e15121.
61. U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. Dietary Guidelines for Americans 2015-2020. 8th Edition. 2015:122. Data dostępu: 13.12.2018. Online: <https://health.gov/dietaryguidelines/2015/>.
62. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK, et al. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sport Exerc*. 2009;41(2):459-71.
63. Jakicic JM, Clark K, Coleman E, Donnelly JE, Foreyt J, Melanson E, et al. American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(12):2145-56.

64. Fogelholm M, Stallknecht B, Van Baak M. ECSS position statement: exercise and obesity. *Eur J Sport Sci.* 2006;6(1):15-24.
65. Petridou A, Siopi A, Mougios V. Exercise in the management of obesity. *Metabolism.* 2019;92:163-9.
66. Swift DL, McGee JE, Earnest CP, Carlisle E, Nygard M, Johannsen NM. The effects of exercise and physical activity on weight loss and maintenance. *Prog Cardiovasc Dis.* 2018;61(2):206-13.
67. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, McDonnell ME, Murad MH, Pagotto U, et al. Pharmacological management of obesity: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(2):342-62.
68. Sumithran P, Proietto J. Benefit-risk assessment of orlistat in the treatment of obesity. *Drug Saf.* 2014;37(8):597-608.
69. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. 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(9):1244-52.
70. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep.* 1985;100(2):126-31.
71. Brownell KD, LEARN Education Center. The LEARN program for weight management: lifestyle, exercise, attitudes, relationships, nutrition. American Health Publishing Company; 2004:1-266.
72. Garber C, Blissmer B, Deschenes M, Franklin B, Lamonte M, Lee I, et al. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sport Exerc.* 2011;43(7):1334-59.
73. Osiński W. Nadwaga i otyłość: aktywność fizyczna w profilaktyce i terapii. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2016:1-192.
74. Górski J. (red.). Fizjologia wysiłku i treningu fizycznego. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2012:1-296.
75. Plewa M, Markiewicz A. Aktywność fizyczna w profilaktyce i leczeniu otyłości. *Endokrynol Otył Zab Przem Mat.* 2006;2(1):30-7.
76. Kuński H. Trening zdrowotny osób dorosłych. Warszawa: Agencja Wydawnicza Medsport Press; 2002:1-197.
77. Sozański H. (red.). Podstawy teorii treningu sportowego. Warszawa: Biblioteka Trenera: Centralny Ośrodek Sportu; 1999:1-360.

78. Micheo W, Baerga L, Miranda G. Basic principles regarding strength, flexibility, and stability exercises. *PM R.* 2012;4(11):805-11.
79. Baak M., van Saris WHM. Exercise and obesity. W: Kopelman PG, Stock MJ. (red.). *Clinical obesity.* Oxford: Blackwell Science; 1999:429-69.
80. Dylewicz P, Bromboszcz J. (red.). *Rehabilitacja kardiologiczna: stosowanie ćwiczeń fizycznych.* Kraków: Elipsa-Jaim; 2005:1-295.
81. Heyward VH, Gibson AL. *Advanced fitness assessment and exercise prescription.* 7th ed. Human Kinetics; 2014:1-552.
82. Vanhees L, Lefevre J, Philippaerts R, Martens M, Huygens W, Troosters T, et al. How to assess physical activity? How to assess physical fitness? *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2005;12(2):102-14.
83. Seale JL, Rumpler W V, Conway JM, Miles CW. Comparison of doubly labeled water, intake-balance, and direct- and indirect-calorimetry methods for measuring energy expenditure in adult men. *Am J Clin Nutr.* 1990;52(1):66-71.
84. Haugen HA, Chan L-N, Li F. Indirect calorimetry: a practical guide for clinicians. *Nutr Clin Pract.* 2007;22(4):377-88.
85. Westerterp KR. Doubly labelled water assessment of energy expenditure: principle, practice, and promise. *Eur J Appl Physiol.* 2017;117(7):1277-85.
86. Behrens TK, Dinger MK. Comparisons of accelerometer and pedometer determined steps in free living samples. *J Phys Act Health.* 2011;8(3):390-7.
87. Khushhal A, Nichols S, Evans W, Gleadall-Siddall D, Page R, O'Doherty A, et al. Validity and reliability of the Apple Watch for measuring heart rate during exercise. *Sport Med Int Open.* 2017;1(6):E206-11.
88. Gross LD, Sallis JF, Buono MJ, Roby JJ, Nelson JA. Reliability of interviewers using the Seven-Day Physical Activity Recall. *Res Q Exerc Sport.* 1990;61(4):321-5.
89. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, et al. International Physical Activity Questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sport Exerc.* 2003;35(8):1381-95.
90. Howe CA, Clevenger KA, Plow B, Porter S, Sinha G. Using video direct observation to assess children's physical activity during recess. *Pediatr Exerc Sci.* 2018;30(4):516-23.
91. Hellsten Y, Nyberg M. Cardiovascular adaptations to exercise training. *Compr Physiol.* 2015;6(1):1-32.
92. Convertino VA. Blood volume: its adaptation to endurance training. *Med Sci Sports Exerc.* 1991;23(12):1338-48.

93. Avloniti AA, Douda HT, Tokmakidis SP, Kortsaris AH, Papadopoulou EG, Spanoudakis EG. Acute effects of soccer training on white blood cell count in elite female players. *Int J Sports Physiol Perform.* 2007;2(3):239-49.
94. Mairbäurl H. Red blood cells in sports: effects of exercise and training on oxygen supply by red blood cells. *Front Physiol.* 2013;4:332.
95. Heber S, Volf I. Effects of physical (in)activity on platelet function. *Biomed Res Int.* 2015;2015:165078.
96. Salehzadeh K, Ghorbanzadeh B. Effects of strength training on neuromuscular coordination in male pool players. *J Appl Env Biol Sci.* 2015;5(11):53-8.
97. da Cunha Nascimento D, de Cassia Marqueti Durigan R, Tibana RA, Durigan JLQ, Navalta JW, Prestes J. The response of matrix metalloproteinase-9 and -2 to exercise. *Sport Med.* 2015;45(2):269-78.
98. Braun SI, Kim Y, Jetton AE, Kang M, Morgan DW. Prediction of bone mineral density and content from measures of physical activity and sedentary behavior in younger and older females. *Prev Med Reports.* 2015;2:300-5.
99. Daly RM, Ahlborg HG, Ringsberg K, Gardsell P, Sernbo I, Karlsson MK. Association between changes in habitual physical activity and changes in bone density, muscle strength, and functional performance in elderly men and women. *J Am Geriatr Soc.* 2008;56(12):2252-60.
100. Skou ST, Bricca A, Roos EM. The impact of physical activity level on the short- and long-term pain relief from supervised exercise therapy and education: a study of 12,796 Danish patients with knee osteoarthritis. *Osteoarthr Cartil.* 2018;26(11):1474-8.
101. Nauta J, Martin-Diener E, Martin BW, van Mechelen W, Verhagen E. Injury risk during different physical activity behaviours in children: a systematic review with bias assessment. *Sport Med.* 2015;45(3):327-36.
102. Lazovic B, Mazic S, Suzic-Lazic J, Djelic M, Djordjevic-Saranovic S, Durmic T, et al. Respiratory adaptations in different types of sport. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2015;19(12):2269-74.
103. Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, Gratas-Delamarche A. Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. *Sport Med.* 2008;38(5):401-23.
104. Keshel TE, Coker RH. Exercise training and insulin resistance: a current review. *J Obes Weight Loss Ther.* 2015;5(Suppl 5):S5-003.
105. Sakamoto S. Responses of the autonomic nervous and endocrine system to exercise. W: Kanosue K, Oshima S, Cao Z-B, Oka K. *Physical activity, exercise, sedentary behavior and health.* Tokyo: Springer; 2015:93-100.

106. Godfrey RJ, Madgwick Z, Whyte GP. The exercise-induced growth hormone response in athletes. *Sport Med.* 2003;33(8):599-613.
107. Onsoni M, Galedari M. Effects of 12 weeks aerobic exercise on plasma level of TSH and thyroid hormones in sedentary women. *Eur J Sport Exerc Sci.* 2015;4(1):45-9.
108. Ciloglu F, Peker I, Pehlivan A, Karacabey K, Ilhan N, Saygin O, et al. Exercise intensity and its effects on thyroid hormones. *Neuro Endocrinol Lett.* 2005;26(6):830-4.
109. Ennour-Idrissi K, Maunsell E, Diorio C. Effect of physical activity on sex hormones in women: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Breast Cancer Res.* 2015;17(1):139.
110. Haaland DA, Sabljic TF, Baribeau DA, Mukovozov IM, Hart LE. Is regular exercise a friend or foe of the aging immune system? A systematic review. *Clin J Sport Med.* 2008;18(6):539-48.
111. Brown WMC, Davison GW, McClean CM, Murphy MH. A systematic review of the acute effects of exercise on immune and inflammatory indices in untrained adults. *Sport Med Open.* 2015;1(1):35.
112. de Oliveira EP, Burini RC. The impact of physical exercise on the gastrointestinal tract. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2009;12(5):533-8.
113. Tantawy SA, Kamel DM, Abdelbasset WK, Elgohary HM. Effects of a proposed physical activity and diet control to manage constipation in middle-aged obese women. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2017;10:513-9.
114. Rodríguez-Fernández A, Zuazagoitia-Rey-Baltar A, Ramos-Díaz E. Quality of life and physical activity: their relationship with physical and psychological well-being. W: Boas AAV. (red.). *Quality of life and quality of working life.* InTechOpen; 2017. Data dostępu: 13.12.2018. Online: <https://www.intechopen.com/books/quality-of-life-and-quality-of-working-life/quality-of-life-and-physical-activity-their-relationship-with-physical-and-psychological-well-being>.
115. Lin T-W, Kuo Y-M. Exercise benefits brain function: the monoamine connection. *Brain Sci.* 2013;3(1):39-53.
116. Dinas PC, Koutedakis Y, Flouris AD. Effects of exercise and physical activity on depression. *Ir J Med Sci.* 2011;180(2):319-25.
117. Themanson JR, Hillman CH, Curtin JJ. Age and physical activity influences on action monitoring during task switching. *Neurobiol Aging.* 2006;27(9):1335-45.
118. Aune D, Norat T, Leitzmann M, Tonstad S, Vatten LJ. Physical activity and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* 2015;30(7):529-42.

119. Li J, Siegrist J. Physical activity and risk of cardiovascular disease - a meta-analysis of prospective cohort studies. *Int J Environ Res Public Health*. 2012;9(2):391-407.
120. Shook RP, Hand GA, Drenowatz C, Hebert JR, Paluch AE, Blundell JE, et al. Low levels of physical activity are associated with dysregulation of energy intake and fat mass gain over 1 year. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(6):1332-8.
121. Padilla-Raygoza N, Vasquez-Perez L, Olvera-Villanueva G, Delgado-Sandoval S, Moreno-Pérez N, Navarro-Elias M. A strong relationship of physical activity and obesity in adults between 60 and 70 years from Celaya, Mexico: a cross sectional study. *Br J Med Med Res*. 2017;19(3):1-10.
122. Garrow JS, Summerbell CD. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *Eur J Clin Nutr*. 1995;49(1):1-10.
123. Miller CT, Fraser SF, Levinger I, Straznicki NE, Dixon JB, Reynolds J, et al. The effects of exercise training in addition to energy restriction on functional capacities and body composition in obese adults during weight loss: a systematic review. *PLoS One*. 2013;8(11):e81692.
124. Tappy L, Binnert C, Schneiter P. Energy expenditure, physical activity and body-weight control. *Proc Nutr Soc*. 2003;62(03):663-6.
125. Speakman JR, Selman C. Physical activity and resting metabolic rate. *Proc Nutr Soc*. 2003;62(03):621-34.
126. Simrén M. Physical activity and the gastrointestinal tract. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2002;14(10):1053-6.
127. Glenney SS, Brockemer DP, Ng AC, Smolewski MA, Smolgovskiy VM, Lepley AS. Effect of exercise training on cardiac biomarkers in at-risk populations: a systematic review. *J Phys Act Heal*. 2017;14(12):968-89.
128. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2013;2(1):e004473.
129. Jahangard T, Torkaman G, Ghoosheh B, Hedayati M, Dibaj A. The effect of short-term aerobic training on coagulation and fibrinolytic factors in sedentary healthy postmenopausal women. *Maturitas*. 2009;64(4):223-7.
130. Pedersen BK. Anti-inflammatory effects of exercise: role in diabetes and cardiovascular disease. *Eur J Clin Invest*. 2017;47(8):600-11.
131. de Sousa CV, Sales MM, Rosa TS, Lewis JE, de Andrade RV, Simões HG. The antioxidant effect of exercise: a systematic review and meta-analysis. *Sport Med*. 2017;47(2):277-93.
132. Jeong H, Kim DY, Kang D, Kim BJ, Kim CK, Kim Y, et al. Physical activity frequency and the risk of stroke: a nationwide cohort study in Korea. *J Am Heart Assoc*. 2017;6(9):e005671.

133. Hamer M, O'Donovan G, Stamatakis E. Association between physical activity and sub-types of cardiovascular disease death causes in a general population cohort. *Eur J Epidemiol*. 2018 Nov 11. [Epub ahead of print]
134. Leon AS, Franklin BA, Costa F, Balady GJ, Berra KA, Stewart KJ, et al. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *Circulation*. 2005;111(3):369-76.
135. AminiLari Z, Fararouei M, Amanat S, Sinaei E, Dianatinasab S, AminiLari M, et al. The effect of 12 weeks aerobic, resistance, and combined exercises on omentin-1 levels and insulin resistance among type 2 diabetic middle-aged women. *Diabetes Metab J*. 2017;41(3):205-12.
136. Stanford KI, Goodyear LJ. Exercise and type 2 diabetes: molecular mechanisms regulating glucose uptake in skeletal muscle. *Adv Physiol Educ*. 2014;38(4):308-14.
137. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2016;39(11):2065-79.
138. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2018. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. *Diabetol Prakt*. 2018;4(1):1-94.
139. Westerlind KC. Physical activity and cancer prevention - mechanisms. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35(11):1834-40.
140. Lahart IM, Metsios GS, Nevill AM, Carmichael AR. Physical activity, risk of death and recurrence in breast cancer survivors: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Acta Oncol (Madr)*. 2015;54(5):635-54.
141. Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Asian J Sports Med*. 2010;1(3):151-8.
142. Finucane FM, Sharp SJ, Purslow LR, Horton K, Horton J, Savage DB, et al. The effects of aerobic exercise on metabolic risk, insulin sensitivity and intrahepatic lipid in healthy older people from the Hertfordshire Cohort Study: a randomised controlled trial. *Diabetologia*. 2010;53(4):624-31.
143. DiPietro L, Dziura J, Yeckel CW, Neufer PD. Exercise and improved insulin sensitivity in older women: evidence of the enduring benefits of higher intensity training. *J Appl Physiol*. 2006;100(1):142-9.
144. Wewege MA, Thom JM, Rye K-A, Parmenter BJ. Aerobic, resistance or combined training: a systematic review and meta-analysis of exercise to reduce cardiovascular risk in adults with metabolic syndrome. *Atherosclerosis*. 2018;274:162-71.

145. Clark JE, Goon DT. The role of resistance training for treatment of obesity related health issues and for changing health status of the individual who is overfat or obese: a review. *J Sports Med Phys Fitness*. 2015;55(3):205-22.
146. Tomeleri CM, Souza MF, Burini RC, Cavaglieri CR, Ribeiro AS, Antunes M, et al. Resistance training reduces metabolic syndrome and inflammatory markers in older women: a randomized controlled trial. *J Diabetes*. 2018;10(4):328-37.
147. Hu D, Russell RD, Remash D, Greenaway T, Rattigan S, Squibb KA, et al. Are the metabolic benefits of resistance training in type 2 diabetes linked to improvements in adipose tissue microvascular blood flow? *Am J Physiol Metab*. 2018;315(6):E1242-50.
148. Marzolini S, Oh PI, Brooks D. Effect of combined aerobic and resistance training versus aerobic training alone in individuals with coronary artery disease: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2012;19(1):81-94.
149. Villareal DT, Aguirre L, Gurney AB, Waters DL, Sinacore DR, Colombo E, et al. Aerobic or resistance exercise, or both, in dieting obese older adults. *N Engl J Med*. 2017;376(20):1943-55.
150. Sanal E, Ardic F, Kirac S. Effects of aerobic or combined aerobic resistance exercise on body composition in overweight and obese adults: gender differences. A randomized intervention study. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2013;49(1):1-11.
151. Ho SS, Dhaliwal SS, Hills AP, Pal S. The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. *BMC Public Health*. 2012;12(1):704.
152. Schneider DA, Phillips SE, Stoffolano S. The simplified V-slope method of detecting the gas exchange threshold. *Med Sci Sports Exerc*. 1993;25(10):1180-4.
153. Reinhard U, Müller PH, Schmülling RM. Determination of anaerobic threshold by the ventilation equivalent in normal individuals. *Respiration*. 1979;38(1):36-42.
154. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-104.
155. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Anthropometry procedures manual. 2007. Data dostępu: 15.12.2018. Online: https://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes_07_08/manual_an.pdf.
156. Hangartner TN, Warner S, Braillon P, Jankowski L, Shepherd J. The official positions of the International Society for Clinical Densitometry: acquisition of dual-energy X-ray absorptiometry body composition and considerations regarding analysis and repeatability of measures. *J Clin Densitom*. 2013;16(4):520-36.

157. Benito PJ, Bermejo LM, Peinado AB, López-Plaza B, Cupeiro R, Szendrei B, et al. Change in weight and body composition in obese subjects following a hypocaloric diet plus different training programs or physical activity recommendations. *J Appl Physiol*. 2015;118(8):1006-13.
158. AbouAssi H, Slentz CA, Mikus CR, Tanner CJ, Bateman LA, Willis LH, et al. The effects of aerobic, resistance, and combination training on insulin sensitivity and secretion in overweight adults from STRRIDE AT/RT: a randomized trial. *J Appl Physiol*. 2015;118(12):1474-82.
159. Schwingshackl L, Dias S, Strasser B, Hoffmann G. Impact of different training modalities on anthropometric and metabolic characteristics in overweight/obese subjects: a systematic review and network meta-analysis. *PLoS One*. 2013;8(12):e82853.
160. Rossi FE, Fortaleza ACS, Neves LM, Buonani C, Picolo MR, Diniz TA, et al. Combined training (aerobic plus strength) potentiates a reduction in body fat but demonstrates no difference on the lipid profile in postmenopausal women when compared with aerobic training with a similar training load. *J Strength Cond Res*. 2016;30(1):226-34.
161. Azarbayjani M, Abedi B, Peeri M, Stannard SR. Effects of combined aerobic and resistant training on lipid profile and glycemic control in sedentary men. *Int Med J*. 2014;21(2):132-6.
162. Willis LH, Slentz CA, Bateman LA, Shields AT, Piner LW, Bales CW, et al. Effects of aerobic and/or resistance training on body mass and fat mass in overweight or obese adults. *J Appl Physiol*. 2012;113(12):1831-7.
163. Man-Gyoon L, Kyung-Shin P, Do-Ung K, Soon-Mi C, Hyoung-Jun K. Effects of high-intensity exercise training on body composition, abdominal fat loss, and cardiorespiratory fitness in middle-aged Korean females. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2012;37(6):1019-27.
164. Coker RH, Williams RH, Kortebein PM, Sullivan DH, Evans WJ. Influence of exercise intensity on abdominal fat and adiponectin in elderly adults. *Metab Syndr Relat Disord*. 2009;7(4):363-8.
165. Campanha-Versiani L, Pereira DAG, Ribeiro-Samora GA, Ramos AV, de Sander Diniz MFH, De Marco LA, et al. The effect of a muscle weight-bearing and aerobic exercise program on the body composition, muscular strength, biochemical markers, and bone mass of obese patients who have undergone gastric bypass surgery. *Obes Surg*. 2017;27(8):2129-37.
166. Courteix D, Valente-dos-Santos J, Ferry B, Lac G, Lesourd B, Chapier R, et al. Multilevel approach of a 1-year program of dietary and exercise interventions on bone mineral content and density in metabolic syndrome – the RESOLVE randomized controlled trial. *PLoS One*. 2015;10(9):e0136491.
167. Heinonen A, Kannus P, Sievänen H, Oja P, Pasanen M, Rinne M, et al. Randomised controlled trial of effect of high-impact exercise on selected risk factors for osteoporotic fractures. *Lancet*. 1996;348(9038):1343-7.

168. Friedtander A, Genant H, Sadowsky S, Byt N, Gtuer C. A two-year program of aerobics and weight training enhances bone mineral density of young women. *J Bone Min Res.* 1995;10(4):574-85.
169. Kerr D, Morton A, Dick I, Prince R. Exercise effects on bone mass in postmenopausal women are site-specific and load-dependent. *J Bone Miner Res.* 2009;11(2):218-25.
170. Lim JS, Jang GC, Moon KR, Kim EY. Combined aerobic and resistance exercise is effective for achieving weight loss and reducing cardiovascular risk factors without deteriorating bone health in obese young adults. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2013;18(1):26-31.
171. Price CT, Langford JR, Liporace FA. Essential nutrients for bone health and a review of their availability in the average North American diet. *Open Orthop J.* 2012;6:143-9.
172. Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønnå AE, Stølen T, Loennechen JP, Hansen HEM, et al. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clin Sci.* 2008;115(9):283-93.
173. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2007;147(6):357-69.
174. Church TS, Blair SN, Cocroham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, et al. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes. *JAMA.* 2010;304(20):2253-62.
175. Davidson LE, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk JL, McMillan K, Janiszewski PM, et al. Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults. *Arch Intern Med.* 2009;169(2):122-31.
176. Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2006;29(8):1933-41.
177. Seo D-I, Jun T-W, Park K-S, Chang H, So W-Y, Song W. 12 weeks of combined exercise is better than aerobic exercise for increasing growth hormone in middle-aged women. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2010;20(1):21-6.
178. McTiernan A, Sorensen B, Yasui Y, Tworoger SS, Ulrich CM, Irwin ML, et al. No effect of exercise on insulin-like growth factor 1 and insulin-like growth factor binding protein 3 in postmenopausal women: a 12-month randomized clinical trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2005;14(4):1020-1.
179. Friedenreich CM, Neilson HK, Woolcott CG, McTiernan A, Wang Q, Ballard-Barbash R, et al. Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women. *Endocr Relat Cancer.* 2011;18(3):357-69.

180. Annibalini G, Lucertini F, Agostini D, Vallorani L, Gioacchini A, Barbieri E, et al. Concurrent aerobic and resistance training has anti-inflammatory effects and increases both plasma and leukocyte levels of IGF-1 in late middle-aged type 2 diabetic patients. *Oxid Med Cell Longev*. 2017;2017:3937842.
181. Velloso CP. Regulation of muscle mass by growth hormone and IGF-I. *Br J Pharmacol*. 2008;154(3):557-68.
182. Nascimento MA do, Gerage AM, Silva DRP Da, Ribeiro AS, Machado DGDS, Pina FLC, et al. Effect of resistance training with different frequencies and subsequent detraining on muscle mass and appendicular lean soft tissue, IGF-1, and testosterone in older women. *Eur J Sport Sci*. 2018;19(2):199-207.
183. Patterson R, McNamara E, Tainio M, de Sá TH, Smith AD, Sharp SJ, et al. Sedentary behaviour and risk of all-cause, cardiovascular and cancer mortality, and incident type 2 diabetes: a systematic review and dose response meta-analysis. *Eur J Epidemiol*. 2018;33(9):811-29.
184. Sniderman AD, Williams K, Contois JH, Monroe HM, McQueen MJ, de Graaf J, et al. A meta-analysis of low-density lipoprotein cholesterol, non-high-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein B as markers of cardiovascular risk. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2011;4(3):337-45.
185. Peddie MC, Rehrer NJ, Perry TL. Physical activity and postprandial lipidemia: are energy expenditure and lipoprotein lipase activity the real modulators of the positive effect? *Prog Lipid Res*. 2012;51(1):11-22.
186. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sport Med*. 2014;44(2):211-21.
187. Tambalis K, Panagiotakos DB, Kavouras SA, Sidossis LS. Responses of blood lipids to aerobic, resistance, and combined aerobic with resistance exercise training: a systematic review of current evidence. *Angiology*. 2009;60(5):614-32.
188. Clifton PM. Diet, exercise and weight loss and dyslipidaemia. *Pathology*. 2019;51(2):222-6.
189. Råstam L, Hannan PJ, Luepker R V, Mittelmark MB, Murray DM, Slater JS. Seasonal variation in plasma cholesterol distributions: implications for screening and referral. *Am J Prev Med*. 1992;8(6):360-6.
190. Blüher M, Hentschel B, Rassoul F, Richter V. Influence of dietary intake and physical activity on annual rhythm of human blood cholesterol concentrations. *Chronobiol Int*. 2001;18(3):541-57.

191. Leiva E, Wehinger S, Guzmán L, Orrego R. Role of oxidized LDL in atherosclerosis. W: Kumar S. (red.). *Hypercholesterolemia*. InTech; 2015. Data dostępu: 22.12.2018. Online: <http://www.intechopen.com/books/hypercholesterolemia/role-of-oxidized-ldl-in-atherosclerosis>.
192. Tiainen S, Kiviniemi A, Hautala A, Huikuri H, Ukkola O, Tokola K, et al. Effects of a two-year home-based exercise training program on oxidized LDL and HDL lipids in coronary artery disease patients with and without type-2 diabetes. *Antioxidants (Basel)*. 2018;7(10):144.
193. Tiainen S, Luoto R, Ahotupa M, Raitanen J, Vasankari T. 6-mo aerobic exercise intervention enhances the lipid peroxide transport function of HDL. *Free Radic Res*. 2016;50(11):1279-85.
194. Vasankari TJ, Kujala UM, Vasankari TM, Ahotupa M. Reduced oxidized LDL levels after a 10-month exercise program. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30(10):1496-501.
195. Mahley RW, Innerarity TL, Rall SC, Weisgraber KH. Plasma lipoproteins: apolipoprotein structure and function. *J Lipid Res*. 1984;25(12):1277-94.
196. Liu C-C, Kanekiyo T, Xu H, Bu G, Bu G. Apolipoprotein E and Alzheimer disease: risk, mechanisms and therapy. *Nat Rev Neurol*. 2013;9(2):106-18.
197. Rasmussen KL. Plasma levels of apolipoprotein E, APOE genotype and risk of dementia and ischemic heart disease: a review. *Atherosclerosis*. 2016;255:145-55.
198. Kokkinos PF, Narayan P, Colleran J, Fletcher RD, Lakshman R, Papademetriou V. Effects of moderate intensity exercise on serum lipids in African-American men with severe systemic hypertension. *Am J Cardiol*. 1998;81(6):732-5.
199. Said M, Lamya N, Olfa N, Hamda M. Effects of high-impact aerobics vs. low-impact aerobics and strength training in overweight and obese women. *J Sports Med Phys Fitness*. 2017;57(3):278-88.
200. Laaksonen DE, Atalay M, Niskanen LK, Mustonen J, Sen CK, Lakka TA, et al. Aerobic exercise and the lipid profile in type 1 diabetic men: a randomized controlled trial. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(9):1541-8.
201. Park S-K, Park J-H, Kwon Y-C, Kim H-S, Yoon M-S, Park H-T. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on abdominal fat in obese middle-aged women. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci*. 2003;22(3):129-35.
202. Braeckman L, De Bacquer D, Rosseneu M, De Backer G. The effect of age and lifestyle factors on plasma levels of apolipoprotein E. *J Cardiovasc Risk*. 1998;5(3):155-9.
203. Seip RL, Otvos J, Bilbie C, Tsongalis GJ, Miles M, Zoeller R, et al. The effect of apolipoprotein E genotype on serum lipoprotein particle response to exercise. *Atherosclerosis*. 2006;188(1):126-33.
204. Byun K, Yoo Y, Son M, Lee J, Jeong G-B, Park YM, et al. Advanced glycation end-products produced systemically and by macrophages: A common contributor to inflammation and degenerative diseases. *Pharmacol Ther*. 2017;177:44-55.

205. Ito D, Cao P, Kakihana T, Sato E, Suda C, Muroya Y, et al. Chronic running exercise alleviates early progression of nephropathy with upregulation of nitric oxide synthases and suppression of glycation in Zucker diabetic rats. *PLoS One*. 2015;10(9):e0138037.
206. Boor P, Celec P, Behuliak M, Grancic P, Kebis A, Kukan M, et al. Regular moderate exercise reduces advanced glycation and ameliorates early diabetic nephropathy in obese Zucker rats. *Metabolism*. 2009;58(11):1669-77.
207. Goon JA, Aini AHN, Musalmah M, Anum MYY, Nazaimoon WMW, Ngah WZW. Effect of Tai Chi exercise on DNA damage, antioxidant enzymes, and oxidative stress in middle-age adults. *J Phys Act Health*. 2009;6(1):43-54.
208. Sheikholeslami-Vatani D, Zahra A. Advanced glycation end products' response to resistance training in postmenopausal women with type II diabetes. *Kinesiology*. 2015;47(1):51-6.
209. Macías-Cervantes MH, Rodríguez-Soto JMD, Uribarri J, Díaz-Cisneros FJ, Cai W, Garay-Sevilla ME. Effect of an advanced glycation end product-restricted diet and exercise on metabolic parameters in adult overweight men. *Nutrition*. 2015;31(3):446-51.
210. Guilbaud A, Niquet-Leridon C, Boulanger E, Tessier F. How can diet affect the accumulation of advanced glycation end-products in the human body? *Foods*. 2016;5(4):84.
211. Yamagishi S, Matsui T, Nakamura K. Possible involvement of tobacco-derived advanced glycation end products (AGEs) in an increased risk for developing cancers and cardiovascular disease in former smokers. *Med Hypotheses*. 2008;71(2):259-61.
212. Manna P, Jain SK. Obesity, oxidative stress, adipose tissue dysfunction, and the associated health risks: causes and therapeutic strategies. *Metab Syndr Relat Disord*. 2015;13(10):423-44.
213. Leeuwenburgh C, Heinecke JW. Oxidative stress and antioxidants in exercise. *Curr Med Chem*. 2001;8(7):829-38.
214. Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Dyn Med*. 2009;8(1):1.
215. Azizbeigi K, Stannard SR, Atashak S, Mosalman Haghighi M. Antioxidant enzymes and oxidative stress adaptation to exercise training: comparison of endurance, resistance, and concurrent training in untrained males. *J Exerc Sci Fit*. 2014;12(1):1-6.
216. de Oliveira VN, Bessa A, Jorge ML, Oliveira RJ, de Mello MT, De Agostini GG, et al. The effect of different training programs on antioxidant status, oxidative stress, and metabolic control in type 2 diabetes. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2012;37(2):334-44.
217. García-López D, Häkkinen K, Cuevas MJ, Lima E, Kauhanen A, Mattila M, et al. Effects of strength and endurance training on antioxidant enzyme gene expression and activity in middle-aged men. *Scand J Med Sci Sports*. 2007;17(5):595-604.

218. Linke A, Adams V, Schulze PC, Erbs S, Gielen S, Fiehn E, et al. Antioxidative effects of exercise training in patients with chronic heart failure: increase in radical scavenger enzyme activity in skeletal muscle. *Circulation*. 2005;111(14):1763-70.
219. Shi M, Wang X, Yamanaka T, Ogita F, Nakatani K, Takeuchi T. Effects of anaerobic exercise and aerobic exercise on biomarkers of oxidative stress. *Environ Health Prev Med*. 2007;12(5):202-8.
220. Lioudaki S, Verikokos C, Kouraklis G, Ioannou C, Chatziioannou E, Perrea D, et al. Paraoxonase-1: characteristics and role in atherosclerosis and carotid artery disease. *Curr Vasc Pharmacol*. 2019;17(2):141-6.
221. Tas M, Zorga E, Yaman M. Comparison of the effects of different training methods on arylesterase activity and paraoxonase activity levels in hot environment. *Online J Recreat Sport*. 2012;1(1):1-8.
222. Aicher BO, Haser EK, Freeman LA, Carnie A V., Stonik JA, Wang X, et al. Diet-induced weight loss in overweight or obese women and changes in high-density lipoprotein levels and function. *Obesity*. 2012;20(10):2057-62.
223. Mahdirejei TA, Razi M, Barari A, Farzanegi P, Mahdirejei HA, Shahrestani Z, et al. A comparative study of the effects of endurance and resistance exercise training on PON1 and lipid profile levels in obese men. *Sport Sci Health*. 2015;11(3):263-70.
224. Nalcakan GR, Varol SR, Turgay F, Nalcakan M, Ozkol MZ, Karamizrak SO. Effects of aerobic training on serum paraoxonase activity and its relationship with PON1-192 phenotypes in women. *J Sport Heal Sci*. 2016;5(4):462-8.
225. Costa LG, Vitalone A, Cole TB, Furlong CE. Modulation of paraoxonase (PON1) activity. *Biochem Pharmacol*. 2005;69(4):541-50.
226. Peake JM, Suzuki K, Wilson G, Hordern M, Nosaka K, Mackinnon L, Coombes JS. Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines, and markers of neutrophil activation. *Med Sci Sports Exerc*. 2005;37(5):737-45.
227. Ihalainen JK, Schumann M, Eklund D, Hämäläinen M, Moilanen E, Paulsen G, et al. Combined aerobic and resistance training decreases inflammation markers in healthy men. *Scand J Med Sci Sports*. 2018;28(1):40-7.
228. Yousuf O, Mohanty BD, Martin SS, Joshi PH, Blaha MJ, Nasir K, et al. High-sensitivity C-reactive protein and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(5):397-408.
229. Libardi CA, de Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil MPT. Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF- α , IL-6, and CRP. *Med Sci Sport Exerc*. 2012;44(1):50-6.

230. Samjoo IA, Safdar A, Hamadeh MJ, Raha S, Tarnopolsky MA. The effect of endurance exercise on both skeletal muscle and systemic oxidative stress in previously sedentary obese men. *Nutr Diabetes*. 2013;3(9):e88.
231. Hewitt JA, Whyte GP, Moreton M, van Someren KA, Levine TS. The effects of a graduated aerobic exercise programme on cardiovascular disease risk factors in the NHS workplace: a randomised controlled trial. *J Occup Med Toxicol*. 2008;3:7.
232. Pedersen BK. Body mass index-independent effect of fitness and physical activity for all-cause mortality. *Scand J Med Sci Sports*. 2007;17(3):196-204.
233. Sardeli AV, Tomeleri CM, Cyrino ES, Fernhall B, Cavaglieri CR, Chacon-Mikahil MPT. Effect of resistance training on inflammatory markers of older adults: a meta-analysis. *Exp Gerontol*. 2018;111:188-96.
234. Zwetsloot K, John C, Lawrence M, Battista R, Shanely RA. High-intensity interval training induces a modest systemic inflammatory response in active, young men. *J Inflamm Res*. 2014;7:9-17.
235. Croft L, Bartlett JD, MacLaren DPM, Reilly T, Evans L, Matthey DL, et al. High-intensity interval training attenuates the exercise-induced increase in plasma IL-6 in response to acute exercise. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2009;34(6):1098-107.
236. Trøseid M, Lappegård KT, Claudi T, Damås JK, Mørkrid L, Brendberg R, et al. Exercise reduces plasma levels of the chemokines MCP-1 and IL-8 in subjects with the metabolic syndrome. *Eur Heart J*. 2004;25(4):349-55.
237. Niu J, Kolattukudy PE. Role of MCP-1 in cardiovascular disease: molecular mechanisms and clinical implications. *Clin Sci*. 2009;117(3):95-109.
238. Suzuki K, Nakaji S, Yamada M, Totsuka M, Sato K, Sugawara K. Systemic inflammatory response to exhaustive exercise. Cytokine kinetics. *Exerc Immunol Rev*. 2002;8:6-48.
239. Suzuki K, Nakaji S, Yamada M, Liu Q, Kurakake S, Okamura N, et al. Impact of a competitive marathon race on systemic cytokine and neutrophil responses. *Med Sci Sport Exerc*. 2003;35(2):348-55.
240. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2001;22(9):791-7.
241. Chen X-L, Zhang Q, Zhao R, Medford RM. Superoxide, H₂O₂, and iron are required for TNF- α -induced MCP-1 gene expression in endothelial cells: role of Rac1 and NADPH oxidase. *Am J Physiol Circ Physiol*. 2004;286(3):H1001-7.

242. Radosinska J, Barancik M, Vrbjar N. Heart failure and role of circulating MMP-2 and MMP-9. *Panminerva Med.* 2017;59(3):241-53.
243. Tayebjee MH, Lip GYH, Blann AD, Macfadyen RJ. Effects of age, gender, ethnicity, diurnal variation and exercise on circulating levels of matrix metalloproteinases (MMP)-2 and -9, and their inhibitors, tissue inhibitors of matrix metalloproteinases (TIMP)-1 and -2. *Thromb Res.* 2005;115(3):205-10.
244. Niessner A, Richter B, Penka M, Steiner S, Strasser B, Ziegler S, et al. Endurance training reduces circulating inflammatory markers in persons at risk of coronary events: impact on plaque stabilization? *Atherosclerosis.* 2006;186(1):160-5.
245. Danzig V, Míková B, Kuchynka P, Benáková H, Zima T, Kittnar O, et al. Levels of circulating biomarkers at rest and after exercise in coronary artery disease patients. *Physiol Res.* 2010;59(3):385-92.
246. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science.* 1993;259(5091):87-91.
247. Lind L. Circulating markers of inflammation and atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 2003;169(2):203-14.
248. Hejazi SM, Abrishami LH, Khani JM, Boghrabadi V. The effects of 8-week aerobic exercises on serum levels of cell adhesion molecules among middle-aged women. *Adv Stud Biol.* 2013;5(6):279-89.
249. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *Int J Obes (Lond).* 2007;31(6):996-1003.
250. Kargarfard M, Lam ETC, Shariat A, Asle Mohammadi M, Afrasiabi S, Shaw I, et al. Effects of endurance and high intensity training on ICAM-1 and VCAM-1 levels and arterial pressure in obese and normal weight adolescents. *Phys Sportsmed.* 2016;44(3):208-16.
251. Mavros Y, Kay S, Simpson KA, Baker MK, Wang Y, Zhao RR, et al. Reductions in C-reactive protein in older adults with type 2 diabetes are related to improvements in body composition following a randomized controlled trial of resistance training. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2014;5(2):111-20.
252. Tomeleri CM, Ribeiro AS, Souza MF, Schiavoni D, Schoenfeld BJ, Venturini D, et al. Resistance training improves inflammatory level, lipid and glycemic profiles in obese older women: a randomized controlled trial. *Exp Gerontol.* 2016;84:80-7.

10. Spis rycin

Rysunek 1. Schemat wykonywanych badań.....	44
Rysunek 2. Schemat pojedynczej sesji treningowej.....	47

11. Spis tabel

Tabela 1. Ocena stanu odżywienia za pomocą wskaźnika BMI.....	14
Tabela 2. Klasyfikacja intensywności względnej treningu wytrzymałościowego i siłowego [72].	29
Tabela 3. Metody pomiaru aktywności fizycznej.....	32
Tabela 4. Współczynnik MET dla wybranych aktywności fizycznych [81].....	34
Tabela 5. Wykaz oznaczanych parametrów biochemicznych w surowicy krwi wraz z metodyką oznaczeń i zakresem referencyjnym.....	53
Tabela 6. Charakterystyka antropometryczna badanej populacji (n = 101).	56
Tabela 7. Analiza składu ciała badanej populacji (n = 101).....	57
Tabela 8. Charakterystyka densytometryczna badanej populacji (n = 101).....	58
Tabela 9. Charakterystyka biochemiczna badanej populacji (n = 101).....	59
Tabela 10. Wydolność organizmu badanej populacji (n = 101).....	61
Tabela 11. Wpływ treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41) na wybrane parametry antropometryczne.	62
Tabela 12. Wpływ treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41) na skład ciała.	64
Tabela 13. Wpływ treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41) na wybrane parametry densytometryczne.	67
Tabela 14. Wpływ treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41) na wybrane parametry biochemiczne.	69
Tabela 15. Porównanie zmian (Δ) wybranych parametrów antropometrycznych w wyniku zastosowania treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41).....	71
Tabela 16. Porównanie zmian (Δ) składu ciała w wyniku zastosowania treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41).	72

Tabela 17. Porównanie zmian (Δ) wybranych parametrów densytometrycznych w wyniku zastosowania treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41).....73

Tabela 18. Porównanie zmian (Δ) wybranych parametrów biochemicznych w wyniku zastosowania treningu wytrzymałościowego (n = 44) i wytrzymałościowo-siłowego (n = 41).....74