

Katarzyna Dunajska<sup>1</sup>, Andrzej Milewicz<sup>2</sup>, Felicja Lwow<sup>1</sup>, Urszula Tworowska<sup>2</sup>, Diana Jędrzejuk<sup>2</sup>, Joanna Urban<sup>3</sup>, Kinga Belowska-Bień<sup>3</sup>, Andrzej Szuba<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Katedra Medycyny Sportu, Zakład Promocji Zdrowia, Akademia Wychowania Fizycznego we Wrocławiu

<sup>2</sup>Klinika Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami, Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

<sup>3</sup>Klinika Chorób Wewnętrznych, Zawodowych i Nadciśnienia Tętniczego, Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

# Wpływ standaryzowanego wysiłku fizycznego na stężenie adiponektyny i wskaźniki insulinowrażliwości u kobiet po menopauzie

Influence of standardized physical effort on adiponectin level and insulin sensitivity in postmenopausal women

Endokrynologia, Otyłość, Zaburzenia Przemiany Materii 2006, tom 2, nr 3, s. 75–79

## STRESZCZENIE

**WSTĘP.** Insulinooporność i niskie stężenie adiponektyny to znane czynniki chorób układu krążenia. Pojawia się pytanie, czy aktywność fizyczna wpływa na te czynniki. Celem niniejszego badania była ocena wpływu standaryzowanego wysiłku fizycznego na stężenie insuliny i adiponektyny u kobiet po menopauzie.

**MATERIAŁ I METODY.** Badania przeprowadzono wśród 33 kobiet po menopauzie w wieku 50–60 lat wybranych losowo spośród mieszkańców Wrocławia. U wszystkich badanych wykonano pomiary antropometryczne i densytmetrię całego ciała z oceną depozytu andro- i gynooidalnego, a ponadto przeprowadzono 30-minutowy wysiłek fizyczny z użyciem ergometru rowerowego. Krew do oznaczeń biochemicznych była pobierana bezpośrednio przed i po wysiłku fizycznym oraz 6 godzin po wysiłku fizycznym. W surowicy

oznaczono profil lipidowy oraz stężenie glukozy, insuliny i adiponektyny z użyciem gotowych zestawów odczynników.

**WYNIKI.** Spośród wszystkich badanych wyodrębniono i porównano 2 grupy kobiet: 1. — kobiety otyłe (wskaźnik masy ciała [BMI, *body mass index*] > 30, obwód talii > 82 cm, n = 19) i 2. — kobiety szczupłe (BMI < 25, obwód talii < 82 cm, n = 14). Obie grupy różniły się ( $p < 0,05$ ) nie tylko parametrami antropometrycznymi, ale również metabolicznymi: otyłe kobiety miały wyższe stężenie glukozy (odpowiednio w grupie 1. i 2.:  $88,5 \pm 9,2$  mg/dl vs.  $81,2 \pm 7,5$  mg/dl), triglicerydów ( $148,1 \pm 73,8$  mg/dl vs.  $100,1 \pm 40,7$  mg/dl), insuliny ( $8,5 \pm 5,85$   $\mu$ jm./ml vs.  $4,9 \pm 2,1$   $\mu$ jm./ml) i wskaźnik HOMA (*homeostasis model assessment method*) ( $1,87 \pm 1,45$  vs.  $0,99 \pm 0,48$ ), a niższe stężenie cholesterolu frakcji HDL ( $60,6 \pm 14,6$  mg/dl vs.  $76,3 \pm 23,0$  mg/dl), adiponektyny ( $12,7 \pm 4,4$  vs.  $16,6 \pm 4,4$   $\mu$ g/ml) i QUICKI (*quantitative insulin sensitivity check index*) ( $0,16 \pm 0,02$  vs.  $0,17 \pm 0,02$ ). Badane grupy nie różniły się ani średnią wieku, ani stężeniem cholesterolu całkowitego czy frakcji LDL. Nie stwierdzono różnic w stężeniu adiponektyny i stężeniu insuliny oznaczonej przed wysiłkiem fizycznym, bezpośrednio po i 6 godzin po wysiłku fizycznym. **WNIOSEK.** Stężenie adiponektyny i insuliny nie ulega zmianie po 1-razowym standaryzowanym wysiłku fizycznym.

**Słowa kluczowe:** otyłość, kobiety pomenopauzalne, wysiłek fizyczny, adiponektyna, insulinooporność

Adres do korespondencji: dr med. Katarzyna Dunajska  
Akademia Wychowania Fizycznego  
Katedra Medycyny Sportu, Zakład Promocji Zdrowia  
al. I.J. Paderewskiego 35 (P-3, p. 200), 51–612 Wrocław  
tel.: (0 71) 347 33 46

e-mail: dunajska@mp.pl

Copyright © 2006 Via Medica

Nadesłano: 2.11.2006 Przyjęto do druku: 5.12.2006

Badania przeprowadzone w ramach grantu nr 2PO5D 00428

**ABSTRACT**

**INTRODUCTION.** Insulin resistance and low adiponectin serum level, are known cardiovascular risk factors. The question appears, does physical activity influence these factors.

The aim of our study was evaluation of the effect of standardized physical effort on insulin and adiponectin serum levels in postmenopausal women.

**MATERIAL AND METHODS.** We performed the study in 33 postmenopausal women, aged 50–60, selected randomly from Wrocław city population. Estimation of anthropometric parameters and densitometry (total body fat, android and gynoid deposits) as well as the 30-minutes endurance test using cycloergometer was carried out in all subjects. Blood for analysis was collected before, direct after and 6 h after the test. Biochemical estimations such as lipid profile, glucose, insulin and adiponectin level were carried out using commercial kits.

**RESULTS.** We compared 2 distinguished groups of women:

I — obese (BMI > 30, waist > 82 cm, n = 19) and II — lean (BMI < 25, waist < 82 cm, n = 14). Both groups differed ( $p < 0.05$ ) not only in anthropometric but also in metabolic parameters: obese women had higher serum level of glucose (respectively in I and II group:  $88.5 \pm 9.2$  mg/dl vs.  $81.2 \pm 7.5$  mg/dl), triglycerides ( $148.1 \pm 73.8$  mg/dl vs.  $100.1 \pm 40.7$  mg/dl), insulin ( $8.5 \pm 5.85$   $\mu$ U/ml vs.  $4.9 \pm 2.1$   $\mu$ U/ml) and HOMA ( $1.87 \pm 1.45$  vs.  $0.99 \pm 0.48$ ), and lower level of HDL cholesterol ( $60.6 \pm 14.6$  mg/dl vs.  $76.3 \pm 23.0$  mg/dl), adiponectin ( $12.7 \pm 4.4$  vs.  $16.6 \pm 4.4$   $\mu$ g/ml) and QUICKI ( $0.16 \pm 0.02$  vs.  $0.17 \pm 0.02$ ). Investigated groups did not differ in mean age and total and LDL cholesterol. We did not show any differences in insulin and adiponectin levels measured before and after physical test, either.

**CONCLUSION.** Serum level of adiponectin and insulin do not change after single standardized physical effort.

**Key words:** obesity, postmenopausal women, exercise, adiponectin, insulin resistance

**Wstęp**

U kobiet po menopauzie zwiększa się częstość występowania otyłości, zwłaszcza otyłości wisceralnej [1]. Ten typ otyłości wiąże się ściśle z występowaniem zaburzeń metabolicznych, takich jak insulinooporność, hiperinsulinemia, zaburzenia gospodarki węglowodanowej, dyslipidemia, hiperurykemia, zaburzenia układu krzepnięcia oraz nadciśnienie tętnicze [2–5]. Zaburzenia te składają się na obraz zespołu metabolicznego, zwanego zespołem insulinooporności, który wiąże się z podwyższonym ryzykiem chorób układu krążenia [6–8]. Do zespołu insulinooporności należy także niskie stężenie wydzielanej przez tkankę tłuszczową adiponektyny [9, 10]. Udowodniono, że adiponektyna wpływa na insulinooporność tkanek [11, 12] i metabolizm tłuszczów [13, 14]. Niskie stężenie adiponektyny obserwowano u osób otyłych i z cukrzycą typu 2 [9]. Z badań Yang i wsp. [15] wynika, że stężenie adiponektyny zwiększa się po obniżeniu masy ciała. Podstawowym sposobem walki z otyłością jest odpowiednia dieta i dostosowana do indywidualnych możliwości, systematyczna aktywność fizyczna. Wiadomo, że wysiłek fizyczny prowadzi do wielu pozytywnych zmian w organizmie. Pod wpływem wysiłku fizycznego dochodzi do zrównoważenia bilansu energetycznego i zmniejszenia tkanki tłuszczowej, skutkiem czego wzrasta stężenie cholesterolu frakcji HDL, obniża się stężenie cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji LDL oraz zmniejsza się insulinooporność [16–22]. Pod wpływem umiarkowanego i systematycznego wysiłku fizycznego zwiększa się gęstość naczyń włosowatych w mięśni sercowym i obniża się ciśnienie tętnicze [23, 24]. Pojawia się pytanie, czy wysiłek fizyczny wpływa także

na stężenie adiponektyny. Nieliczne doniesienia na ten temat są sprzeczne. Niektórzy autorzy wykazują brak takiego związku [25–28], natomiast inni twierdzą, że trening fizyczny zwiększa stężenie adiponektyny w surowicy [29, 30]. W celu wyjaśnienia tego zagadnienia autorzy artykułu podjęli pilotażowe badania nad metabolicznymi skutkami 30-minutowego, standaryzowanego wysiłku fizycznego u szczupłych i otyłych kobiet po menopauzie.

**Materiał i metody**

Analizie poddano wstępną grupę 33 kobiet po menopauzie w wieku 50–60 lat, które wzięły udział w badaniach realizowanych w ramach grantu nr 2PO5D 00428, w tym 19 kobiet z rozpoznaną otyłością odżywieniową (wskaźnik masy ciała [BMI, *body mass index*] > 30 kg/m<sup>2</sup> i obwód talii > 82) i 14 kobiet z prawidłową masą ciała (BMI < 25 i obwód talii < 82). Kryteria wykluczenia z badania były następujące: choroby przewlekłe, wymagające szczególnej diety lub leczenia lekami hipoglikemizującymi, hipolipemizującymi lub steroidami, stosowanie hormonalnej terapii zastępczej obecnie lub w przeszłości oraz palenie tytoniu.

Badania obejmowały wywiad, badanie przedmiotowe (w tym pomiar ciśnienia tętniczego), pomiary antropometryczne (BMI, obwód talii) oraz badanie densytometryczne (*total body*), które wykonano metodą absorpcyjometrii podwójnej wiązki promieniowania rentgenowskiego (DEXA, aparat DPX+ LUNAR, USA). Korzystając z programu *total body*, oceniono całkowitą zawartość tłuszczu w organizmie oraz obliczono depozyt androidalny (przez wyznaczenie procentowej

zawartości tłuszczu w obszarze ograniczonym od góry przez górny brzeg kręgu L1, a od dołu przez dolny brzeg L4) i depozyt gynoidalny (w obszarze ograniczonym od góry przez guzy kulszowe, a od dołu przez kolana). Ponadto pobrano krew do badania biochemicznego i hormonalnego. Stężenia triglicerydów, cholesterolu całkowitego, cholesterolu frakcji LDL i HDL oraz glukozy oznaczono metodami enzymatycznymi (Olympus Au 560; bioMerieux, Francja). Badania hormonalne wykonano przy użyciu gotowych zestawów odczynników metodą RIA (w przypadku adiponektyny, LINCO Research Inc, St. Charles, MI, USA) lub IRMA (w przypadku insuliny, DPC Diagnostic, USA). Oznaczenia hormonalne wykonano w atestowanym Laboratorium Naukowym Kliniki Endokrynologii, Diabetologii i Leczenia Izotopami Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Insulinowrażliwość określono na podstawie wskaźnika HOMA (*homeostasis model assessment method*) i wskaźnika QUICKI (*quantitative insulin sensitivity check index*) wyliczonych na podstawie stężenia glukozy ( $G_0$ ) i insuliny ( $I_0$ ) na czczo:  $HOMA = I_0 \times G_0 / 22,5$ ;  $QUICKI = 1 / [\log(I_0) + \log(G_0)]$  [31].

U wszystkich badanych kobiet przeprowadzono 30-minutowy wysiłek fizyczny na cykloergometrze Corival  $V_2$  (Lode BV, NL) z prędkością 50–55 obr./min, przy obciążeniu w stężeniu 30–50% należnego maksymalnego zużycia tlenu ( $VO_2 \max.$ ) i przy współczynniku oddechowym (RER, *respiratory exchange ratio*) ( $RER = VCO_2 / VO_2$ ) wynoszącym 0,7–0,75. W celu obniżenia masy ciała u osób otyłych proponuje się wyżej podany poziom intensywności, ponieważ procentowy udział wolnych kwasów tłuszczowych w pokrywaniu zapotrzebowania metabolicznego jest wtedy największy [32]. Należy  $VO_2 \max.$  obliczono indywidualnie na podstawie wzoru Wassermana [33], natomiast wysiłkowe  $VO_2$  oceniono metodą kaloryetrii pośredniej, używając spirometru CPFS/DTM USB z komputerowym programem analizy danych *Breeze Siute 6.2 ATS/ERS* z opcją *VO 2000* (*Medical Graphics Corp.*, USA).

Z uwagi na rozkłady odbiegające od normalnego ( $p < 0,05$  w teście Shapiro-Wilka) i małą liczbę przypadków dane poddano nieparametrycznej analizie wariancji dla pomiarów powtarzanych (ANOVA Friedmana) i teście Wilcoxon. W celu porównania danych z dwóch badanych grup użyto nieparametrycznego testu U Manna-Whitney'a. Poziom istotności statystycznej wynosił mniej niż 0,05.

Badania przeprowadzono zgodnie z zasadami zawartymi w Deklaracji Helsińskiej, uzyskały akceptację Komisji Etycznej przy Akademii Medycznej we Wrocławiu, a wszystkie osoby wyraziły świadomą zgodę na udział w badaniach.

## Wyniki

Porównanie wyodrębnionych grup kobiet przedstawiono w tabeli 1. Oprócz parametrów antropometrycznych obie grupy różniły się parametrami biochemicznymi: otyłe kobiety miały wyższe stężenie glukozy, insuliny, triglicerydów i wyższe wartości wskaźnika HOMA, natomiast niższe stężenie adiponektyny, cholesterolu frakcji HDL i niższe wartości wskaźnika QUICKI w porównaniu z kobietami o prawidłowej masie ciała. Obie grupy nie różniły się średnią wieku oraz stężeniem cholesterolu całkowitego i cholesterolu frakcji LDL.

Wyniki badania nie wykazały istotnych statystycznie różnic w stężeniach insuliny i adiponektyny oznaczanych u badanych kobiet przed i po wysiłku fizycznym (ryc. 1 i 2).

## Dyskusja

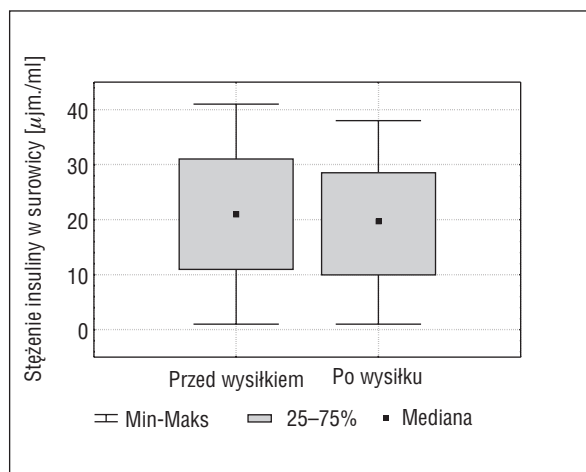
Wyniki pilotażowych badań autorów artykułu nie wykazały, aby jednorazowy wysiłek fizyczny o małej intensywności miał bezpośredni wpływ na stężenie adiponektyny i insuliny w surowicy. Na brak związku stężenia adiponektyny z treningiem fizycznym wskazują również autorzy innych publikacji, którzy analizowali wpływ długotrwałej, najczęściej kilkumiesięcznej interwencji, polegającej na wprowadzeniu diety i zwiększonej aktywności fizycznej u osób otyłych [25, 27, 28] lub u chorych na cukrzycę typu 2 [26]. Istnieją także doniesienia o zwiększeniu się stężenia adiponektyny pod wpływem wysiłku fizycznego [30, 34]. Wydaje się, że korzystny wpływ wysiłku fizycznego na zmniejszenie czynników ryzyka chorób układu krążenia, w tym także stężenia adiponektyny i insuliny odbywa się przede wszystkim poprzez redukcję masy ciała [27, 35]. Dopiero po obniżeniu masy ciała, w tym przede wszystkim tkanki tłuszczowej, zmniejsza się hiperinsulinemia i insulinoporność, a rośnie stężenie adiponektyny [15, 29, 36]. Sporadyczna aktywność fizyczna nie daje tak pozytywnych skutków. Dlatego niezmiernie ważne jest, aby aktywność fizyczną osoby otyłe uprawiały w sposób systematyczny i długotrwały.

Pozostałe wyniki badań autorów artykułu, w tym różnice w profilu lipidowym, wskaźnikach insulinowrażliwości i stężenie adiponektyny między kobietami z otyłością a kobietami z prawidłową masą ciała są zgodne z doniesieniami innych autorów [6–10] i dowodzą występowania zespołu insulinoporności u badanych otyłych kobiet.

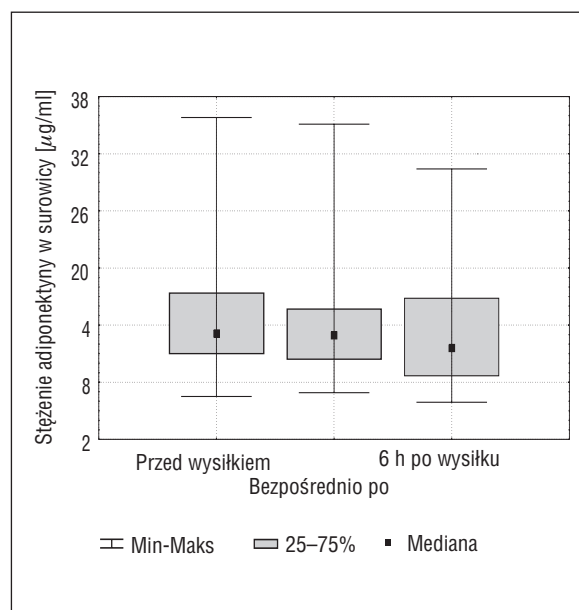
Tabela 1. Porównanie parametrów antropometrycznych i biochemicznych w wyodrębnionych grupach kobiet

	Otyłe kobiety		Szczupłe kobiety		p
	Średnia	SD	Średnia	SD	
Wiek	55,53	3,19	55	2,99	ns
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	33	4,23	22,17	1,32	< 0,001
Tk. tłuszczowa całkowita	33833,71	5635,92	19025,92	2708,63	< 0,001
Tk. tłuszczowa całkowita	41,19	3,35	32,99	3,24	< 0,001
Depozyt androidalny [g]	4383,39	2285,85	1798,24	1253,1	< 0,001
Depozyt androidalny [%]	42,15	4,37	29,24	6,03	< 0,001
Depozyt gynoidalny [g]	7570,45	2567,7	4756,69	1851,29	< 0,01
Depozyt gynoidalny [%]	42,07	4,34	36,5	6,96	< 0,05
Obwód tali	97,12	8,32	75,57	4,15	< 0,001
Obwód bioder	111,47	10,46	96	4,26	< 0,001
Glukoza	88,47	9,22	81,21	7,52	< 0,05
Cholesterol całkowity	236,63	31,78	242,64	64,01	ns
Triglicerydy	148,11	73,87	100,14	40,67	< 0,05
Cholesterol frakcji HDL	60,63	14,59	76,36	22,99	< 0,05
Cholesterol frakcji LDL	145,11	27,03	146,14	50,6	ns
Insulina 0 min [μj.m./ml]	8,47	5,85	4,86	2,1	< 0,05
QUICK	0,16	0,02	0,17	0,02	< 0,05
HOMA	1,87	1,45	0,99	0,48	< 0,05
Adiponektyna [μg/ml]	12,67	4,4	16,55	4,35	< 0,05

p — w teście U Manna-Whitney'a; HOMA (*homeostasis model assessment method*) =  $I_0 \times G_0/22,5$ ; QUICKI (*quantitative insulin sensitivity check index*) =  $1/[\log(I_0) + \log(G_0)]$ , gdzie  $I_0$  — stężenie insuliny na czczo,  $G_0$  — stężenie glukozy na czczo; BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała



Rycina 1. Porównanie stężenia insuliny oznaczanej przed wysiłkiem fizycznym i bezpośrednio po wysiłku fizycznym ( $p > 0,05$  w teście Wilcoxon) u wszystkich badanych kobiet



Rycina 2. Porównanie stężenia adiponektyny oznaczanej przed wysiłkiem fizycznym, bezpośrednio po i 6 godzin po wysiłku fizycznym ( $p > 0,05$  w ANOVA Friedmana) u wszystkich badanych kobiet

## Wniosek

Stężenie adiponektyny i insuliny nie ulega zmianie po 1-razowym standaryzowanym wysiłku fizycznym.

## EGZEMPLARZ AUTORSKI

## Piśmiennictwo

1. Gleim G.W., Glace B.W.: Energy balance and weight control (male and female). W: Warren P. M., Constantini N.W. (red.). *Sports Endocrinology*, Human Press Inc, Totowa, NJ 2000; 189–205.
2. Wajchenberg B.L.: Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *End. Rev.* 2000; 21: 697–738.
3. Bjorntrop P.: Abdominal obesity and the development of non-insulin dependent diabetes mellitus. *Diabetes Metab. Rev.* 1988; 4: 615–622.
4. Kissebah A.H., Peiris A.N.: Biology of regional body fat distribution: relationship to non-insulin dependent diabetes mellitus. *Diabetes Metab. Rev.* 1989; 5: 83–109.
5. Reaven G.M.: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595–1567.
6. Hubert H.B., Fenileb M., McNamara P.M. i wsp.: Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study. *Circulation* 1983; 67: 968–977.
7. Larsson B., Svardsudd K., Welin L. i wsp.: Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death: 13-year follow-up of participants in the study of men born in 1913. *Br. Med. J.* 1984; 288: 1401–1404.
8. Lapidus L., Bengtsson C., Larsson B. i wsp.: Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Br. Med. J.* 1984; 289: 1257–1261.
9. Weyer C., Funahashi T., Tanaka S. i wsp.: Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2001; 86: 1930–1935.
10. Kondo H., Shimomura I., Matsukawa Y. i wsp.: Association of adiponectin mutation with type 2 diabetes: a candidate gene for the insulin resistance syndrome. *Diabetes* 2002; 51: 2325–2328.
11. Berg A.H., Combs T.P., Du X., Brownlee M., Scherer P.E.: The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat. Med.* 2001; 7: 947–953.
12. Yamauchi T., Kamon J., Waki H. i wsp.: The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. *Nat. Med.* 2001; 7: 941–946.
13. Kazumi Y., Kawaguchi A., Sakai K., Hirano T., Yoshino G.: Young men with high-normal blood pressure have lower serum adiponectin, smaller LDL size, and higher elevated heart rate than those with optimal blood pressure. *Diabetes Care* 2002; 25: 971–976.
14. Matsubara M., Maruoka S., Katayose S.: Decreased plasma adiponectin concentrations in women with dyslipidemia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2002; 87: 2764–2769.
15. Yang W.S., Lee W.J., Funahashi T. i wsp.: Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2001; 86: 3815–3819.
16. Krysztofiak H., Mamcarz A.: Fizjologiczne podstawy obciążenia wysiłkiem — wysiłek na receptę. *Kardiologia Polska* 1996; 44: 147–155.
17. Hickner R.C., Racette S.B., Binder E.F., Fisher J.S., Kohrt W.M.: Suppression of whole body and regional lipolysis by insulin: effects of obesity and exercise. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1999; 84: 3886–3897.
18. Loucks A.B. *Exercise Training in the Normal Female*. W: Warren P. M., Constantini N.W. (red.). *Sports Endocrinology*, Human Press Inc, Totowa, NJ 2000; 165–180.
19. Merians D.R., Haskell W.L., Vranizan K.M., Phelps J., Woods P.D., Superko R.: Relationship of exercise, oral contraceptive use, and body fat to concentrations of plasma lipids and lipoprotein cholesterol in young women. *Am. J. Med.* 1985; 78: 913–919.
20. Russel R.P., Pratt M., Blair S.N. i wsp.: Physical activity and public health. *JAMA* 1995; 273: 402–407.
21. Schneider S.H., Gulerina P.S.: *Diabetes and Exercise*. W: Warren P. M., Constantini N.W. (red.). *Sports Endocrinology*, Human Press Inc, Totowa, NJ 2000; 227–238.
22. Karolkiewicz J., Szczęśniak Ł., Kasprzak Z., Nowak A.: Kompleksowe oddziaływanie systematycznej aktywności fizycznej i diety redukcyjnej na wybrane parametry równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej otyłych dziewcząt. *Medicina Sportiva* 2002; 6: 209–216.
23. Akimoto-Gunther L., Hubbler M., Santos M. i wsp.: Effects of re-education in eating habits and physical activity on the lipid profile of obese teenagers. *Clin. Chem. Lab. Med.* 2002; 40: 460–462.
24. Kraus W.E., Houmard J.A., Duscha B.D. i wsp.: Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N. Engl. J. Med.* 2002; 347: 1483–1492.
25. Hulver M.W., Zheng D., Tanner C.J. i wsp.: Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2002; 283: E861–E865.
26. Yokoyama H., Emoto M., Araki T. i wsp.: Effects of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 1756–1758.
27. Hara T., Fujiwara H., Nakao H., Miura T., Yoshikawa T., Fujimoto S.: Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2005; 94: 520–526.
28. Ryan A.S., Nicklas B.J., Berman D.M., Elahi D.: Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2003; 27: 1066–1067.
29. Kondo T., Kobayashi I., Murakami M.: Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr. J.* 2006; 53: 189–195.
30. Kriketos A.D., Gan S.K., Poynten A.M., Furler S.M., Chisholm D.J., Campbell L.V.: Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care* 2004; 27: 629–630.
31. Katz A., Nambi S.S., Mather K. i wsp.: Quantitative Insulin Sensitivity Check Index: a simple method for assessing insulin sensitivity in humans. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000; 85: 2404–2410.
32. Thamer C., Machann J., Bachmann O. i wsp.: Intramyocellular lipids: anthropometric determinants and relationships with maximal aerobic capacity and insulin sensitivity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2003; 88: 1785–1791.
33. Wasserman K., Hansen J.E., Sue D.Y., Whipp B.J.: *Principles of exercise testing and interpretation*. Lea & Febiger, Philadelphia 1987; 73.
34. Oberbach A., Tonjes A., Kloting N. i wsp.: Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *Eur. J. Endocrinol.* 2006; 154: 577–585.
35. Lazzar S., Vermorel M., Montaurier C., Meyer M., Boirie Y.: Changes in adipocyte hormones and lipid oxidation associated with weight loss and regain in severely obese adolescents. *Int. J. Obes. (Lond.)* 2005; 29: 1184–1189.
36. Balagopal P., George D., Yarandi H., Funanage V., Bayne E.: Reversal of obesity-related hypoadiponectinemia by lifestyle intervention: a controlled, randomized study in obese adolescents. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005; 90: 6192–6197.