

KRYSTYNA NAZAR

*Zakład Fizjologii Stosowanej
Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. Mirosława Mossakowskiego PAN
Pawińskiego 5, 02-106 Warszawa
E-mail: nazar@cmdik.pan.pl*

WYSIŁEK FIZYCZNY – WAŻNY CZYNNIK W WALCE Z OTYŁOŚCIĄ

WSTĘP

Zdolność do wysiłku ludzi z otyłością jest na ogół niska. Ma to związek z dużą masą ciała, której przemieszczanie przy ruchach lokomocyjnych powoduje to, że koszt energetyczny wysiłku jest większy niż u osób szczupłych i szybciej rozwija się zmęczenie. Większe jest też obciążenie układu mięśniowo-szkieletowego, co prowadzi do rozwoju zmian degeneracyjnych kości i stawów. Co więcej, nagromadzenie tkanki tłuszczowej

w okolicy stawów powoduje zmniejszenie ich ruchomości. Przyczyną niskiej zdolności do wysiłków jest też towarzysząca otyłości obniżona sprawność układu oddechowego i sercowo-naczyniowego. Czynniki te sprzyjają małej aktywności ruchowej, co z kolei przyczynia się do dalszego zmniejszenia wydolności, dobowego wydatku energii i rozwoju zaburzeń przemiany materii.

WYSIŁKI FIZYCZNE A BILANS ENERGETYCZNY ORGANIZMU

Przyczyną bezpośrednią rozwoju otyłości jest utrzymywanie się przez dłuższy czas dodatniego bilansu energetycznego, czyli przewaga ilości energii dostarczanej w pożywieniu nad wydatkiem energii. Nadmiar energii magazynowany jest w postaci tłuszczów, węglowodanów (glikogenu) i białek. W warunkach deficytu energetycznego zapasy tych związków ulegają zmniejszeniu. Zmiany masy ciała, większe niż ± 2 kg, utrzymujące się w ciągu miesiąca, są wyrazem zakłócenia bilansu energetycznego. Niewielkie zwiększenie wydatku energii, dzięki zwiększeniu aktywności ruchowej, utrzymujące się przez długi czas (miesiące, lata), może przyczynić się do utrzymywania się stałej masy ciała lub jej zmniejszenia, jeśli nie jest systematycznie wyrównywane przez zwiększone dostarczanie do organizmu związków wysokoenergetycznych w pożywieniu lub obniżenie spoczynkowego wydatku energii. Warto zwrócić uwagę na to, że wydatek energii w spoczyn-

ku, związany z utrzymywaniem temperatury ciała i podstawowych funkcji fizjologicznych, stanowi ok. 60–85% całkowitego wydatku energii, a wydatek energii związany z aktywnością ruchową tylko 15–40%. Tak więc, nawet niewielkie obniżenie spoczynkowego tempa przemiany materii i niewielkie zwiększenie ilości spożywanego pokarmu, wywierają duży wpływ na bilans energetyczny i mogą niweczyć efekty aktywności ruchowej. Tempo wydatkowania energii w spoczynku może obniżyć się np. w procesie starzenia się, pod wpływem diety niskoenergetycznej i diety niskobiałkowej, a także w niedoczynności tarczycy.

Brana pod uwagę jest możliwość wpływu regularnie wykonywanych wysiłków (treningu) na spoczynkową przemianę materii; problem ten nie jest jednak do końca wyjaśniony (POEHLMAN 1989). Niektórzy badacze stwierdzali podwyższenie tempa spoczynkowej przemiany materii u dobrze wy-

trenowanych sportowców, w porównaniu z osobami prowadzącymi siedzący tryb życia, w tym samym wieku i o zbliżonych rozmiarach ciała, inni natomiast nie potwierdzili tych wyników. W nielicznych badaniach prospektywnych u osób podejmujących trening wykazano zwiększenie spoczynkowej przemiany materii po kilku tygodniach. Nie wiadomo jednak jaki jest mechanizm tego efektu. Może mieć on związek ze wzrostem masy mięśni. Zwiększenie tempa spoczynkowej przemiany materii stwierdzono jednak nie tylko po treningu siłowym, ukierunkowanym na wzrost masy mięśni, ale również po treningu wytrzymałościowym, nie powodującym przerostu mięśni. Wpływ treningu na spoczynkowe tempo przemiany materii może zachodzić poprzez aktywację współczulnego układu nerwowego (SARIS 1995) i inne zmiany hormonalne, np. zwiększone wydzielanie hormonu wzrostu. Wyniki dotychczasowych badań dotyczących aktywności ruchowej u osób stosujących jednocześnie dietę niskokaloryczną sugerują, że umiarkowane wysiłki nie są w stanie odwrócić tendencji do obniżania się spoczynkowego wydatku energii w tej sytuacji (HENSON i współaut. 1987).

U osób z otyłością, zwłaszcza pozostających na diecie niskoenergetycznej, stwierdzano często obniżenie ciepłotwórczego działania posiłku (JÉQUIER 1984). Działanie to, zwane też swoiście dynamicznym działaniem pokarmu, polega na zwiększeniu tempa przemiany materii po spożyciu pokarmu i stanowi ważny element spoczynkowego wydatku energii (około 10% całkowitego dobowego wydatku energii). Jego ograniczenie może więc mieć znaczenie w patogenezie otyłości. Wykazano zwiększenie ciepłotwórczego działania posiłku pod wpływem jednorazowego wysiłku i treningu (SEGAL i współaut. 1992). Mechanizm tego zjawiska można wiązać ze wzrostem wrażliwości tkanek na insulinę, która wydzielana jest w czasie posiłku, a nawet jeszcze wcześniej, pod wpływem widoku i zapachu pokarmu. Insulina stymuluje szereg procesów wymagających nakładu energii, takich jak synteza glikogenu, tłuszczów i białek, a także recyrkulacja substratów energetycznych itp. Spożycie posiłku powoduje wzrost aktywności współczulnego układu nerwowego. Pewne znaczenie w zwiększeniu ciepłotwórczego działania posiłku może więc mieć też wzrost aktywności tego układu pod wpływem wysiłków.

Wpływ wzmożonej aktywności ruchowej na łaknienie jest dwojaki. Jednorazowy, intensywny wysiłek powoduje krótkotrwale zahamowanie apetytu, co jest związane z podwyższeniem temperatury ciała, stężenia we krwi glukozy, kwasu mlekowego oraz amin katecholowych. Po ustąpieniu tych zmian powraca normalne łaknienie. Co więcej, w przypadku systematycznie wykonywanych wysiłków, dobowe spożycie pokarmu na ogół wzrasta proporcjonalnie do wielkości wydatku energetycznego.

W programie treningu profilaktycznego, stosowanego w celu zmniejszenia ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, zaleca się zastosowanie różnego typu wysiłków, takich jak np. marsz, marszobieg, bieg, jazda na rowerze, pływanie, gry sportowe, o łącznym wydatku energii około 2000 kcal tygodniowo (DRYGAS i współaut. 2000, 2005). Teoretycznie, trening taki może mieć też znaczenie w zapobieganiu otyłości. Wydatek energii ok. 2000 kcal jest ekwiwalentem spalania około 0,2 kg tłuszczu. Wydaje się to niewiele, jednak oznacza, że w ciągu 52 tygodni możliwa jest utrata około 10 kg tłuszczu. Uwzględniając dodatkowe zwiększenie wydatku energii o około 225–300 kcal /tydzień, związane ze wzmożeniem przemiany materii po zakończeniu wysiłku, można dodać jeszcze utratę tłuszczu rzędu 0,02–0,05 kg/tydzień. Ostateczny efekt zależy jednak od bilansu energetycznego. Deficyt energetyczny powoduje aktywację czynników nerwowych i hormonalnych, sprzyjających przywróceniu równowagi bilansu energetycznego poprzez zwiększenie łaknienia i hamowanie tempa spoczynkowej przemiany materii. Jest to rezultat naszego, genetycznego przystosowania, ukierunkowanego na zapobieganie skutkom niedoboru pokarmu, którego doświadczali często nasi przodkowie. Tak więc, zwiększenie dobowego wydatku energii, które można osiągnąć przez wysiłek, bez ograniczenia spożycia pokarmu, zwykle nie jest wystarczające dla znaczącej redukcji otyłości lub nawet zapobiegania jej rozwojowi (BAK i współaut. 2004). Ostatnio opublikowane badania, przeprowadzone w ciągu 13 lat u 34079 kobiet w średnim wieku wykazały, że systematyczne wykonywanie umiarkowanych wysiłków przez 150 min tygodniowo, rekomendowane przez Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne i Amerykańskie Towarzystwo Medycyny Sportu jako przynoszące wyraźne korzyści zdrowotne, nie powoduje zahamowania tren-

du przyrostu masy ciała u kobiet z nadwagą lub otyłością (LEE i współaut. 2010).

Jeśli tak trudno osiągnąć znaczącą redukcję nadwagi przez wysiłki fizyczne, to czy warto uwzględniać ten element w programie terapii otyłości? Wśród argumentów przemawiających za włączeniem wysiłków do programu zapobiegania i leczenia otyłości wymienia się ich wpływ na skład ciała i wydolność fizyczną oraz korzystne efekty psychologiczne. Najważniejsze znaczenie ma jednak to, że aktywność ruchowa przyczynia się

do zmniejszenia ryzyka rozwoju chorób układu krążenia i przemiany materii, takich jak choroba niedokrwienna serca, nadciśnienie, miażdżycy i cukrzyca. Dzięki zwiększeniu aktywności ruchowej możliwe jest też utrzymywanie równowagi bilansu energetycznego, przy mniej rygorystycznych ograniczeniach dietetycznych, co zmniejsza ryzyko niedoboru niektórych składników pokarmowych, np. białka, żelaza, magnezu, wapnia itp. Jest to szczególnie ważne w przypadku dzieci i młodzieży.

AKTYWNOŚĆ RUCHOWA A SKŁAD CIAŁA I ROZMIESZCZENIE TKANKI TŁUSZCZOWEJ

Skutkiem stosowania diety niskokalorycznej jest nie tylko zmniejszenie ilości tłuszczu w organizmie, ale również utrata beztłuszczowej masy ciała. Dotyczy to przede wszystkim mięśni. Zanik mięśni powoduje zmniejszenie siły mięśniowej, co w sposób oczywisty przyczynia się do pogorszenia jakości życia. Wysiłki fizyczne, zastosowane jednocześnie z dietą niskokaloryczną, zapobiegają zmniejszaniu się masy mięśni. Jest to jeden z najważniejszych argumentów przemawiających za wykorzystaniem zwiększonej aktywności ruchowej, jako elementu terapii otyłości. Efekt ten ilustrują w sposób przekonujący badania PAVLOU i współaut. (1985), przeprowadzone u mężczyzn z otyłością, których poddano 16-tygodniowej kuracji odchudzającej. U połowy badanych zastosowano tylko dietę (~1000 kcal/24h), natomiast pozostali dodatkowo wykonywali wysiłki fizyczne. Zmniejszenie masy ciała było podobne w obu grupach, badani poddani terapii ruchowej utracili jednak więcej tłuszczu, a ich beztłuszczowa masa ciała nie uległa redukcji, w przeciwieństwie do badanych stosujących tylko dietę, u których 36% utraty masy ciała stanowiło zmniejszenie masy beztłuszczowej. Badani wykonujący wysiłki osiągnęli też zwiększenie zdolności pobierania tlenu i wzrost siły mięśni.

Szeroko rozpowszechnione jest mniemanie, że poprzez wysiłki fizyczne określonych grup mięśni można uzyskać redukcję podskórnej tkanki tłuszczowej, z przyległych do nich okolic ciała i w ten sposób modelować

sylwetkę. Obserwacje naukowe nie potwierdzają tego poglądu. Istnieją jednak różnice we wrażliwości komórek tłuszczowych zlokalizowanych w różnych okolicach ciała, na działanie czynników stymulujących rozkład tłuszczu, aktywowanych podczas wysiłku. Istotne znaczenie ma duża wrażliwość tkanki tłuszczowej, gromadzącej się w obrębie jamy brzusznej, na działanie amin katecholowych.

Liczne badania wykazały, że akumulacja tłuszczu w jamie brzusznej (otyłość wisceralna) jest związana z zespołem zaburzeń metabolicznych oraz zwiększonym ryzykiem choroby wieńcowej i cukrzycy (BJÖRNTORP 1997). U mężczyzn, charakteryzujących się na ogół kumulacją tłuszczu w górnej połowie ciała (w tkance tłuszczowej na brzuchu i wewnątrz jamy brzusznej), utrata masy ciała w wyniku treningu fizycznego jest większa niż u kobiet, u których tłuszcz gromadzi się zazwyczaj w okolicy pośladkowo-udowej. Komórki tłuszczowe okolicy pośladkowo-udowej są szczególnie mało wrażliwe na lipolityczne działanie unerwienia współczulnego, którego aktywność jest stymulowana przez wysiłek fizyczny. Przy zastosowaniu tomografii komputerowej wykazano, że u mężczyzn trening prowadzi do stosunkowo szybkiego zmniejszania się masy tłuszczu w jamie brzusznej. U kobiet zmniejszenie ilości podskórnej tkanki tłuszczowej na brzuchu pod wpływem treningu również przewyższa utratę tłuszczu zlokalizowanego w okolicy pośladkowo-udowej (DESPRES i współaut. 1991).

AKTYWNOŚĆ RUCHOWA A ZESPÓŁ METABOLICZNY

Zespół wzajemnie powiązanych zaburzeń metabolicznych, sprzyjających rozwojowi

miażdżycy i cukrzycy typu 2, zwany krótko „zespołem metabolicznym”, postrzegany jest

jako epidemia obecnego stulecia. Do rozpoznania tego zespołu wystarczy stwierdzenie co najmniej 3 z wymienionych niżej wskaźników: (i) otyłość brzuszna (wisceralna) (obwód talii >102 cm u mężczyzn i >88 cm u kobiet), (ii) podwyższone stężenie triacylogliceroli we krwi (>150 mg/dl), (iii) niskie stężenie we krwi lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL <40 u mężczyzn i <50 u kobiet), (iv) podwyższone ciśnienie tętnicze (skurczowe >130 lub rozkurczowe >85) i (v) stężenie glukozy we krwi >110 mg/dl. Występowanie zespołu metabolicznego związane jest z dwukrotnym zwiększeniem ryzyka choroby niedokrwiennej serca i udaru mózgu (MOTTILLO i współaut. 2010).

Otyłość, zwłaszcza otyłość wisceralna, prowadzi do zaburzenia przemiany węglowodanów, które spowodowane jest zmniejszeniem wrażliwości tkanek na działanie insuliny, najważniejszego hormonu stymulującego wychwytywanie glukozy przez tkanki, magazynowanie substratów energetycznych w postaci glikogenu i tłuszczów oraz syntezę białek w różnych tkankach. Szczególnie ważne jest zmniejszenie wrażliwości mięśni szkieletowych na insulinę, ponieważ tkanka ta stanowi około 50% beztłuszczowej masy ciała. Insulinooporność jest pierwszym krokiem do rozwoju cukrzycy typu 2. W rozwoju cukrzycy i chorób układu sercowo-naczyniowego w otyłości bardzo ważną rolę odgrywa też ciągła stymulacja procesów zapalnych o małym nasileniu, wywołanych wydzielaniem przez tkankę tłuszczową czynników o działaniu prozapalnym (KOPFF i JEGIER 2005, KRYSIAK i współaut. 2005, ANTUNA-PUENTE i współaut. 2008, BROOKS i współaut. 2010). Ostatnio zwrócono uwagę na towarzyszące otyłości niealkoholowe stłuszczenie wątroby, jako składnik zespołu metabolicznego (STEFAN i współaut. 2008, ORLIK i współaut. 2010).

Mechanizm nadciśnienia tętniczego, często towarzyszącego otyłości, nie jest w pełni wyjaśniony. Ma on związek ze zmianami w funkcji nerek, polegającymi na zwiększonym zatrzymywaniu sodu i wody w organizmie. Wśród czynników odpowiedzialnych za ten defekt pod uwagę jest brana stymulacja układu hormonalnego renina-angiotensyna-aldosteron i zwiększona aktywność współczulnego unerwienia nerek. Pewną rolę może też odgrywać zmniejszenie wrażliwości na insulinę i, w konsekwencji, nadmierne wydzielanie tego hormonu, zwiększone wydzielanie leptyny i zmniejszona sekrecja adiponekty-

ny, hormonów produkowanych przez tkankę tłuszczową (DA SILVA i współaut. 2009).

Nadmiar tkanki tłuszczowej prowadzi do zwiększonego uwalniania kwasów tłuszczowych z tłuszczów (triglicerydów) tkanki tłuszczowej. Nie mogą być one natychmiast spalane w komórkach, syntetyzowane są więc z nich triglicerydy oraz diglicerydy i ceramid. Substancje te są gromadzone w komórkach mięśni i wywierają hamujący wpływ na działanie insuliny, co skutkuje zmniejszeniem transportu glukozy przez błonę komórkową i zahamowaniem syntezy glikogenu. Do powstania insulinooporności w komórkach mięśniowych przyczyniają się też substancje wydzielane przez tkankę tłuszczową (adipokiny), między innymi rezystyna. Co więcej, adipokiny pozapalne, np. czynnik wzrostu nowotworów (TNF α), i interleukina 6 (IL-6), hamują wydzielanie innej cytokiny, adiponektyny, która wywiera korzystny wpływ, wzmacniający działanie insuliny.

Nadmiar kwasów tłuszczowych we krwi, w połączeniu z działaniem rezystyny i cytokin pozapalnych, stymuluje syntezę i gromadzenie się tłuszczu w wątrobie, co przyczynia się, podobnie jak w mięśniach, do insulinooporności i prowadzi do zwiększonego uwalniania lipoprotein o bardzo niskiej gęstości (VLDL) i niskiej gęstości (LDL), sprzyjających rozwojowi miażdżycy, przy jednoczesnym zmniejszeniu syntezy lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL) o działaniu przeciwmiażdżycowym. Stłuszczenie wątroby, będące konsekwencją otyłości, powoduje też wytwarzanie czynników pozapalnych, działających w wątrobie i powodujących dalsze upośledzenie funkcji tego narządu.

Rola wysiłków fizycznych w zapobieganiu i leczeniu zespołu metabolicznego jest przedmiotem bardzo licznych badań prowadzonych na całym świecie. Uważa się, że mała aktywność jest niezależnym czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy typu 2 i niealkoholowego stłuszczenia wątroby. Badania dotyczące znaczenia systematycznie wykonywanych wysiłków, przy zachowaniu niekontrolowanej diety, u osób z nadwagą lub otyłością sugerują, że możliwa jest w tej sytuacji redukcja masy tkanki tłuszczowej zgromadzonej wewnątrz jamy brzusznej i w konsekwencji redukcja czynników zespołu metabolicznego (DESPRES i współaut. 1991). Stwierdzono również, że wpływ wysiłków na czynniki ryzyka zespołu metabolicznego może zachodzić niezależnie od redukcji masy tkanki tłuszczowej i popra-

wy wydolności fizycznej (EKELUND i współaut. 2007).

Jednorazowe wysiłki i trening nie tylko powodują zwiększenie niezależnego od insuliny wychwyty glukozy przez mięśnie, ale również poprawę ich wrażliwości na insulinę, przejawiającą się zwiększeniem stymulowanego przez insulinę transportu glukozy do komórek. Mechanizm tych zmian związany jest z aktywacją przenoszenia z siateczki śródplazmatycznej do błony komórkowej białek (GLUT-4), transportujących glukozę przez błonę komórkową, i zwiększeniem (w przypadku treningu) syntezy tych transporterów (HUGHES i współaut. 1993, CHRIST-ROBERTS i współaut. 2004). Pod wpływem treningu zwiększa się też dostępność insuliny dla komórek mięśniowych, dzięki zwiększeniu liczby naczyń włosowatych oplatających te komórki. Fundamentalne znaczenie ma też zachodzące pod wpływem treningu zwiększenie zdolności utleniania kwasów tłuszczowych przez mięśnie (GOODPASTER i współaut. 2003). W tkance tłuszczowej, pod wpływem treningu, wykazano również zwiększenie ilości transporterów GLUT-4, przyczyniające się do zwiększenia wychwyty glukozy, syntezy tłuszczów i w efekcie zmniejszenia uwalniania kwasów tłuszczowych. Zawartość tłuszczu w wątrobie ulega również zmniejszeniu pod wpływem treningu (JOHNSON i GEORGE 2010). Nie wiadomo, czy jest to tylko skutek zmniejszonego dopływu wolnych kwasów tłuszczowych związany ze zmniejszeniem ilości tłuszczu wewnątrz jamy brzusznej, czy też zmian adaptacyjnych w samych komórkach wątrobowych związanych z ekspresją białek transportujących kwasy tłuszczowe przez błonę komórkową, zdolnością utleniania tych kwasów i hamowaniem syntezy tłuszczów.

Trening wytrzymałościowy, niezależnie od redukcji masy tkanki tłuszczowej, wywiera korzystny wpływ na stężenie lipidów we krwi, powodując obniżenie stężenia całkowitego cholesterolu i frakcji LDL, z jednoczesnym wzrostem poziomu lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL), szczególnie zaś frakcji HDL-2 (KRAUS i współaut. 2002). Ważne znaczenie w kształtowaniu potreningowych zmian w składzie lipidów osocza ma wzrost aktywności lipazy lipoproteinowej (LPL) w mięśniach i tkance tłuszczowej. Enzym ten katalizuje rozkład triglicerydów osocza.

Zwrócono uwagę na różnice w efektach treningu pomiędzy kobietami i mężczyznami. Obserwacje niektórych badaczy sugerują, że dodanie wysiłków do programu redukcji

otyłości, opartego na diecie niskokalorycznej, nie ma większego wpływu na zmiany masy tłuszczu i wskaźniki zespołu metabolicznego niż u kobiet (JANSSEN i współaut. 2002), w przeciwieństwie do mężczyzn, u których wykazano sumowanie się niektórych efektów diety i wysiłków (RICE i współaut. 1999). W innych badaniach stwierdzono większą poprawę profilu lipidowego u kobiet przy zastosowaniu łącznym diety i wysiłków niż samej diety (WOOD i współaut. 1991). Na uwagę zasługują też niedawno opublikowane obserwacje poczynione u kobiet w średnim wieku z otyłością brzuszną wskazujące na to, że umiarkowane wysiłki regularnie wykonywane przez 6 miesięcy nie tylko powodują zmniejszenie obwodu talii, ale również obniżenie ciśnienia tętniczego i korzystne zmiany struktury i funkcji serca oceniane za pomocą ultrasonografii (ERICSSON i współaut. 2010).

Osoby z nadwagą lub otyłością, poddawane kuracji odchudzającej, często po zakończeniu skutecznej kuracji szybko przybierają na wadze, nawet jeśli w dalszym ciągu utrzymują dużą aktywność ruchową. Ważne znaczenie ma wyjaśnienie, czy aktywność ruchowa tym w okresie umożliwia zachowanie korzystnych zmian metabolicznych uzyskanych w okresie redukcji masy ciała. Unikatowe badania przeprowadzone przez THOMASA i współaut. (2010), w których uzyskano u ochotników przyrost masy ciała stosując kontrolowaną dietę po zakończeniu terapii odchudzającej (przyrost 55% utraconej uprzednio masy ciała) wykazały, że kontynuowanie programu treningowego przez 6 miesięcy nie zapobiega przyrostowi tkanki tłuszczowej wisceralnej. Nie zapobiega też wzrostowi stężenia w osoczu triglicerydów, całkowitego cholesterolu i obniżeniu się stężenia lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL). Stwierdzono natomiast utrzymywanie się obniżonego stężenia insuliny we krwi na czczo, stężenia lipoprotein o niskiej gęstości (LDL) i niektórych markerów zapalenia oraz ciśnienia tętniczego i obniżonego ciśnienia tętniczego. W grupie kontrolnej, u badanych, którzy nie brali udziału w programie wysiłkowym, doszło do pogorszenia się wszystkich wskaźników metabolicznych i wzrostu ciśnienia. Badania wykazały więc, że utrzymywanie zwiększonej aktywności ruchowej w okresie przyrostu masy ciała ma ważne znaczenie dla zdrowia, chociaż nie zapobiega ponownemu gromadzeniu tłuszczu. Dotychczas nie ustalono jaki jest minimalny i optymalny poziom aktywności ruchowej który powinien być zalecany w tej sytuacji.

INNE EFEKTY AKTYWNOŚCI RUCHOWEJ

Oprócz omówionych wyżej, korzystnych zmian metabolicznych zachodzących u ludzi z nadwagą i otyłością pod wpływem systematycznie wykonywanych wysiłków, warto zwrócić uwagę na inne jeszcze aspekty treningu. Należą do nich zwiększenie ogólnej wydolności i sprawności fizycznej, a zwłaszcza poprawa sprawności układu oddechowego i układu krążenia, a ponadto zwiększenie siły mięśniowej i gibkości, poprawa koordynacji i zdolności utrzymywania równowagi.

Wzmocniona aktywność fizyczna jest zalecana w zapobieganiu postępującym z wiekiem zmianom w układzie kostnym (osteoporoza), nie wiadomo jednak, czy jest to możliwe przy połączeniu treningu z dietą niskokaloryczną.

Otyłości towarzyszą często zaburzenia emocjonalne i psychologiczne, ze skłonnością do negatywnej samooceny i depresji. Co więcej, stosowanie diety niskokalorycznej przyczynia się do pogorszenia nastroju badanych. Przewlekły stres może być też przyczyną nadwagi, ponieważ jedzenie, zwłaszcza jedzenie słodczy, może czasem pomagać w radzeniu sobie ze stresem. W licznych badaniach wykazano, że udział w programie treningowym ma działanie antydepresyjne i zmniejsza poziom lęku oraz przyczynia się do poprawy samooceny (Fox 1999). Istotne znaczenie ma też poprawa nastroju bezpośrednio wywołana przez wysiłki, która ma przypuszczalnie związek ze zwiększonym wydzielaniem niektórych substancji w układzie nerwowym a zwłaszcza endogennych opioidów.

WSKAZÓWKI PRAKTYCZNE

Intensywność wysiłków stosowanych w terapii osób z nadwagą lub otyłością powinna być dostosowana do ich możliwości, ze względu na możliwość przeciążenia układu ruchu. W celu zwiększenia dobowego wydatku energii, poprawy sprawności układu sercowo-naczyniowego i zapobiegania rozwojowi zespołu metabolicznego zaleca się wysiłki dynamiczne, długotrwałe, o umiarkowanej intensywności (30–70% obciążenia maksymalnego, częstość skurczów serca u ludzi młodych do 150/min, w średnim wieku do 120/min, a u osób starszych poniżej 100/min), bez nadmiernego obciążenia kolan, bioder i kręgosłupa. Ćwiczenia o niewielkiej lub umiarkowanej intensywności są nie tylko bezpieczniejsze niż wysiłki o dużej intensywności, ale również zapewniają osiągnięcie większego wydatku energii, dzięki możliwości wydłużenia czasu wysiłku. Wydatek energii jest zbliżony przy przejściu i przebiegnięciu określonego dystansu. Istotne znaczenie ma także to, że podczas długotrwałej pracy o umiarkowanej intensywności zapotrzebowanie energetyczne pokrywane jest w większym stopniu przez utlenianie kwasów tłuszczowych niż podczas krótkich wysiłków

o dużym obciążeniu. Tak więc długotrwały marsz jest lepszą formą ruchu dla osób otyłych niż bieganie. Szczególnie zalecanymi formami ruchu, zwłaszcza w początkowej fazie treningu, jest chód z kijami (ang. nordic walking), marsz, marszobiegi, pływanie i ćwiczenia w wodzie oraz jazda na rowerze i bieg narciarski.

W treningu osób z nadwagą i otyłością uwzględnia się też ćwiczenia kształtujące gibkość i siłę mięśni, ponieważ te cechy sprawności mają bardzo duży wpływ na jakość życia, zwłaszcza osób w starszym wieku. W treningu siły, podczas którego stosuje się ćwiczenia z pokonywaniem oporu, zalecana jest szczególna ostrożność przy doborze obciążeń, nie tylko z obawy przed uszkodzeniem układu ruchu (mięśni, ścięgien, więzadeł, stawów i kości), ale również ze względu na duży wzrost ciśnienia tętniczego krwi, towarzyszący tego rodzaju wysiłkom.

Istotne znaczenie dla efektywności treningu ma regularne, długotrwałe uczestnictwo. Szereg obserwacji wskazuje, że z tego względu najkorzystniejszy jest udział w zajęciach grupowych.

PHYSICAL ACTIVITY IN PREVENTION AND TREATMENT OF OBESITY

Summary

The effect of long-term (months, years) increased physical activity on energy balance is of

importance for weight gain prevention. However, since increment in daily energy expenditure could

be easily compensated by increased food intake, exercise program without dietary intervention usually is insufficient to control weight in persons who are already overweight. The effect of increased physical activity in conjunction with low-energy diet is clearly beneficial beyond weight reduction. Obesity, especially visceral obesity with fat accumulation within abdominal cave, is a condition associated with metabolic syndrome promoting cardiovascular diseases such as hypertension and atherosclerosis, diabetes mellitus type 2 and nonalcoholic fatty liver disease. The prevalence of metabolic syndrome including abdominal (visceral) adiposity, hypertension, high levels of plasma triglycerides, lipoproteins of low density, and high blood glucose concentration, dramatically increases worldwide in association with sedentary life style. Exercise, even without weight reduction, has potential to decrease risk factors of metabolic syndrome, mainly due to increase tissue

ability to oxidize fatty acids released from adipose tissue and improvement of muscle and other tissues insulin sensitivity. Another beneficial effect of adding physical exercise to the dietary treatment of obesity is an enhancement of physical working capacity due to improvement of cardiorespiratory function, increase of body flexibility, balance capacity, and prevention of a decrease of muscle strength caused by muscle tissue wasting, which is a consequence of calorie restricted diet. There is also evidence that exercise has reducing effect on depression and anxiety and can improve mood state, physical self-perception and self-esteem. The recommended amount of exercise for health benefit corresponds with energy expenditure of approx. 2000 kcal/week. It encompasses aerobic exercise (e.g. brisk walking, nordic walking, bicycling, swimming and cross-country skiing) and moderate resistance training increasing muscle strength.

LITERATURA

- ANTUNA-PUENTE B., FEVE B., FELLAHI S., BASTARD J. P., 2008. *Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity*. Diabet. Metab. 34, 2–11.
- BAK H., PETERSEN L., SØRENSEN T. I., 2004. *Physical activity in relation to development and maintenance of obesity in men with and without juvenile onset obesity*. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 28, 99–104.
- BJÖRNTORP P., 1997. *Body fat distribution, insulin resistance, and metabolic diseases*. Nutrition 13, 795–803.
- BROOKS G. C., BLAHA M. J., BLUMENTHAL R. S., 2010. *Relation of C-reactive protein to abdominal adiposity*. Am. J. Cardiol. 106, 56–61.
- CHRIST-ROBERTS C. Y., PRATIPANAWATR T., PRATIPANAWATR W., BERRIA R., BELFORT R., KASHYAP S., MANDARINO L. J., 2004. *Exercise training increases glycogen synthase activity and GLUT4 expression but not insulin signaling in overweight nondiabetic and type 2 diabetic subjects*. Metabolism 53, 1233–1242.
- DA SILVA A. A., DO CARMO J., DUBINION J., HALL J. E., 2009. *The role of the sympathetic nervous system in obesity-related hypertension*. Curr. Hypertens. Rep. 11, 206–211.
- DESPRÉS J. P., POULIOT M. C., MOORJANI S., NADEAU A., TREMBLAY A., LAPIEN P. J., THÉRIAULT G., BOUCHARD C., 1991. *Loss of abdominal fat and metabolic response to exercise training in obese women*. Am. J. Physiol. 261, E159–E167.
- DRYGAS W., KOSTKA T., JEGIER A., KUŃSKI H., 2000. *Long-term effects of different physical activity levels on coronary heart disease risk factors in middle-aged men*. Int. J. Sports Med. 21, 235–241.
- DRYGAS W., JEGIER A., BEDNAREK-GEJO A., KWAŚNIEWSKA M., DZIANKOWSKA-ZABORSZCZYK E., KOSTKA T., 2005. *Poziom aktywności fizycznej jako czynnik warunkujący występowanie otyłości i zespołu metabolicznego u mężczyzn w wieku średnim. Wyniki wieloletnich badań prospektywnych*. Przegl. Lek. 62 (Suppl. 3), 8–13.
- EKELUND U., FRANKS P. W., SHARP S., BRAGE S., WAREHAM N. J., 2007. *Increase in physical activity energy expenditure is associated with reduced metabolic risk independent of change in fatness and fitness*. Diabet. Care 30, 2101–2106.
- ERIKSSON M., UDDEN J., HEMMINGSSON E., AGEWALL S., 2010. *Impact of physical activity and body composition on heart function and morphology in middle-aged, abdominally obese women*. Clin. Physiol. Funct. Imaging 30, 354–359.
- FOX K. R., 1999. *The influence of physical activity on mental well-being*. Public. Health. Nutr. 2, 411–418.
- GOODPASTER B. H., KATSIARAS A., KELLEY D. E., 2003. *Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity*. Diabetes 52, 2191–2197.
- HENSON L. C., POOLE D. C., DONAHOE C. P., HEBER D., 1987. *Effects of exercise training on resting energy expenditure during caloric restriction*. Am. J. Clin. Nutr. 46, 893–899.
- HUGHES V. A., FIATARONE M. A., FIELDING R. A., KAHN B. B., FERRARA C. M., SHEPHERD P., FISHER E. C., WOLFE R. R., ELAHI D., EVANS W. J., 1993. *Exercise increases muscle GLUT-4 levels and insulin action in subjects with impaired glucose tolerance*. Am. J. Physiol. 264, E855–E862.
- JANSEN I., FORTIER A., HUDSON R., ROSS R., 2002. *Effects of an energy-restrictive diet with or without exercise on abdominal fat, intermuscular fat, and metabolic risk factors in obese women*. Diabet. Care 25, 431–438.
- JÉQUIER E., 1984. *Energy expenditure in obesity*. Clin. Endocrinol. Metab. 13, 563–580.
- JOHNSON N. A., GEORGE J., 2010. *Fitness versus fatness: moving beyond weight loss in nonalcoholic fatty liver disease*. Hematology 52, 370–381.
- KOPFF B., JEGIER A., 2005. *Adipokiny: adiponektyna, leptyna, rezystyna a ryzyko choroby niedokrwiennej serca*. Przegl. Lek. 62 (Suppl. 3), 69–72.
- KRAUS W. E., HOUMARD J. A., DUSCHA B. D., KNETZGER K. J., WHARTON M. B., MCCARTNEY J. S., BALES C. W., HENES S., SAMSA G. P., OTVOS J. D., KULKARNI K. R., SLENTZ C. A., 2002. *Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins*. N. Engl. J. Med. 347, 1483–1492.
- KRYSIK R., OKOPIEN B., HERMAN Z. S., 2005. *Tkanka tłuszczowa – nowy gruczoł wydzielania wewnętrznego*. Przegl. Lek. 62, 919–923.
- LEE I. M., DJOÛSSÉ L., SESSO H. D., WANG L., BURING J. E., 2010. *Physical activity and weight gain prevention*. JAMA 303, 1173–1179.

- MOTTILLO S., FILION K. B., GENEST J., JOSEPH L., PILOTE L., POIRIER P., RINFRET S., SCHIFFRIN E. L., EISENBERG M. J., 2010. *The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis*. J. Am. Coll. Cardiol. 56, 1113–1132.
- ORLIK B., HANDZLIK G., OLSZANECKA-GLINIANOWICZ M., 2010. *Rola adipokin i insulinooporności w patogenezie niealkoholowej stłuszczeniowej choroby wątroby*. Post. Hig. Med. Dośw. 64, 212–219.
- PAVLOU K. N., STEFFEE W. P., LERMAN R. H., BURROWS B. A., 1985. *Effects of dieting and exercise on lean body mass, oxygen uptake, and strength*. Med. Sci. Sports Exerc. 17, 466–471.
- POEHLMAN E. T., 1989. *A review: exercise and its influence on resting energy metabolism in man*. Med. Sci. Sports Exerc. 21, 515–525.
- RICE B., JANSSEN I., HUDSON R., ROSS R., 1999. *Effects of aerobic or resistance exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men*. Diabet. Care 22, 684–691.
- SARIS W. H., 1995. *Effects of energy restriction and exercise on the sympathetic nervous system*. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 19 (Suppl. 7), S17–S23.
- SEGAL K. R., BLANDO L., GINSBERG-FELLNER F., EDANO A., 1992. *Postprandial thermogenesis at rest and postexercise before and after physical training in lean, obese, and mildly diabetic men*. Metabolism 41, 868–878.
- STEFAN N., KANTARTZIS K., HÄRING H. U., 2008. *Causes and metabolic consequences of fatty liver*. Endocr. Rev. 29, 939–960.
- THOMAS T. R., WARNER S. O., DELLSPERGER K. C., HINTON P. S., WHALEY-CONNELL A. T., RECTOR R. S., LIU Y., LINDEN M. A., CHOCKALINGAM A., THYFAULT J. P., HUYETTE D. R., WANG Z., COX R. H., 2010. *Exercise and the metabolic syndrome with weight regain*. J. Appl. Physiol. 109, 3–10.
- WOOD P. D., STEFANICK M. L., WILLIAMS P. T., HASKELL W. L., 1991. *The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women*. N. Engl. J. Med. 325, 461–466.