

# Wpływ aktywności fizycznej na układ hormonalny

The influence of physical activity on the hormonal system

Sławomir Kijewski, Marek Łyp, Iwona Stanisławska

*Wyższa Szkoła Rehabilitacji*

## Streszczenie

Aktywność fizyczna wywiera wpływ na układ hormonalny, modulując syntezę i wydzielanie wielu hormonów. Wpływ na przemiany energetyczne prócz hormonu insuliny mają również katecholaminy, glukagon, glikokortykosteroidy i hormon wzrostu.

**Słowa kluczowe:** aktywność fizyczna, układ dokrewny, hormony

## Abstract

Physical activity affects the endocrine system, modulating the synthesis and secretion of many hormones. In addition to insulin hormone, catecholamines, glucagon, glucocorticoids and growth hormone also have an effect on energy metabolism.

**Keywords:** physical activity, endocrine system, hormones

---

## Wstęp

Aktywność fizyczna wywiera istotny wpływ na układ hormonalny, modulując syntezę i wydzielanie wielu hormonów. Trening fizyczny o umiarkowanym nasileniu (od 35% do 70%  $VO_2$  max) wykonywany regularnie powoduje usprawnianie organizmu w aspekcie fizjologicznym i psychicznym [11]. Dzięki aktywności fizycznej nasila się dostarczanie tlenu do komórek, przez co wzrasta ogólna wydolność organizmu, poprawia się ukrwienie mięśni, reguluje ciśnienie krwi.

Wydatek energetyczny związany z aktywnością ruchową determinuje jakość przemian metabolicznych podlegających kontroli hormonalnej. Wpływ na przemiany energetyczne prócz hormonu insuliny mają również katecholaminy, glukagon, glikokortykosteroidy i hormon wzrostu [3,11].

## Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie wpływu wysiłku fizycznego na wydzielanie hormonów w organizmie człowieka.

## Charakterystyka hormonów zależnych od wydatku energetycznego

Wydatek energetyczny podczas wysiłku zależny jest od intensywności i czasu trwania aktywności [30]. Intensywność wysiłku przedstawiana jest za pomocą terminu zwanego pułapem tlenowym  $VO_2$  max. Definiuje się go procentowo – ile tlenu w mililitrach pochłania organizm w trakcie wysiłku np. na kilogram masy ciała przez minutę. Podział ćwiczeń fizycznych wg intensywności energetycznej:

Sławomir Kijewski, Marek Łyp, Iwona Stanisławska

Tabela 1. Wpływ jednorazowego wysiłku fizycznego na równowagę hormonalną [31]

Hormon	Wysiłek jednorazowy			
	o wysokiej intensywności	krótkotrwały submaksymalny	długotrwały	siłowy
Hormon wzrostu	↑↑	↑	↑↑	↑↑
Prolaktyna	↑↑	↑	↑	↑
ACTH	↑↑	↑	↑↑	↑↑
Kortyzol	↑↑	↑	↑↑	↑↑
TSH	↑	0	↑/0	?
T3 i T4	0	↑	↑/0	0
ADH	↑↑	↑	↑↑	?
Aldosteron	↑	↑	↑↑	↑
ANP	↑	↑	↑↑	?
FSH i LH	↑/0	↑	↑/0	↑↑
Testosteron	↑	↑	↑/↓	↑
Estrogeny	↑	↑	?	?
Progesteron	↑	↑	?	?
Parathormon	↑	↑	↑	?
Aminy katecholowe	↑↑	↑	↑↑	↑↑
Insulina	↓	↓	↓↓	↑↑
Glukagon	↑	↑	↑↑	?

Legenda:

↑ – zwiększenie stężenia

↓ – zmniejszenie stężenia

0 – brak zmian

? – brak danych

↑↑ – znaczne zwiększenie stężenia

↓↓ – znaczne zmniejszenie stężenia

- lekkie ćwiczenia aerobowe trwające dłużej niż 30 minut –  $VO_2 \max < 35\%$ . Przykładem takich ćwiczeń jest m.in. jazda na rowerze czy marsz. Tętno w granicach 50% HR max;
- wysiłek umiarkowany trwający od 30 do 180 minut –  $VO_2 \max 35\%$  do 70%. Przykładem jest szybki marsz, szybsza jazda na rowerze, spokojny bieg lub pływanie. Tętno poniżej 75% HR max;
- wysiłek intensywny trwający mniej niż 120 minut –  $VO_2 \max > 70\%$ . Przykładem to biegi maratońskie, interwały tempowe, umiarkowany trening siłowy, trening obwodowy, stacjonarny. Tętno w granicach 80–90% HR max;

- wysiłek maksymalny trwający mniej niż 15 min – 100%  $VO_2 \max$ . Przykłady to interwały biegowe, odbiegi, crossfit, ciężki trening siłowy, podnoszenie ciężarów. Tętno 90–100% HR max [11].

## Hormon wzrostu (GH)

Aktywność fizyczna powoduje zwiększenie stężenia hormonu wzrostu we krwi. Intensywność zmian zależy od czasu trwania wysiłku oraz jego natężenia, a także od wydolności fizycznej [6,7,45]. Wysiłek o słabym obciążeniu praktycznie nie

wpływa na stężenie somatotropiny. Minimalne obciążenie, przy którym wzrost poziomu tego hormonu jest zauważalny wynosi 30%  $VO_2$  max [32]. Długotrwała umiarkowana aktywność fizyczna powoduje stopniowy wzrost stężenia hormonu wzrostu. Natomiast krótkotrwały, intensywny wysiłek o charakterze anaerobowym prowadzi do zwiększenia sekrecji hormonu w stopniu znacznie większym w porównaniu do wysiłku o umiarkowanej intensywności. Taki wysiłek zwiększa stężenie GH nawet kilkukrotnie [19]. Dzieje się tak, ponieważ w czasie wykonywania wysiłków beztlenowych wydziela się więcej katecholamin (adrenalina i noradrenalina), które wpływają na zwiększone wydzielanie hormonu wzrostu. Przyczyna zwiększonego wydzielania GH w czasie długotrwałych wysiłków fizycznych nie jest dotychczas dokładnie zbadana. Prawdopodobnie powodem jest zubażanie ustrojowych zasobów węglowodanowych, które stymulują wzrost sekrecji somatotropiny we krwi. Potwierdzeniem takiego stanu rzeczy jest fakt, że dieta bogato węglowodanowa zmniejsza i opóźnia wydzielanie hormonu wzrostu w czasie wysiłku [49]. Z kolei zwiększone wydzielanie GH ma miejsce, gdy mięśnie wraz z wątrobą zawierają duże ilości glikogenu, natomiast stężenie glukozy we krwi jest w granicach normy. Podczas długotrwałych wysiłków hormon wzrostu istotnie wpływa na podwyższenie rozpadu tłuszczu oraz ogranicza wylapywanie glukozy przez mięśnie [22,53]. Somatotropina stymuluje wydzielanie czynników wzrostu zwanych somatomedynami, głównie insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1). Nie stwierdzono dotychczas wzrostu stężenia IGF-1 we krwi po wysiłku. Pamiętać należy, że stężenie IGF-1 wzrasta dopiero kilka godzin po podaniu hormonu wzrostu. Sporty wytrzymałościowe zwiększają spoczynkowe stężenie GH we krwi. Zwiększa się również stężenie insulinopodobnego czynnika wzrostu 1. Wzrost stężenia hormonu wzrostu we krwi po intensywnym wysiłku fizycznym jest mniejszy u osób wytrenowanych niż u osób sporadycznie wykonujących ćwiczenia fizyczne. Natomiast wzrost stężenia somatotropiny po intensywnej aktywności fizycznej (powyżej 80%  $VO_2$  max) jest większy u osób wytrenowanych w porównaniu z niewytrenowanymi [27].

## Kortyzol

Hormon ten wspomaga metabolizm energetyczny podczas długotrwałych i intensywnych aktywności fizycznych [47,57,65]. Podstawową funkcją tego hormonu jest rozpad białek po treningu. Kortyzol aktywuje też lipolizę oraz przyczynia się do hamowania reakcji zapalnych (np. mikrourazy powstałe w mięśniach podczas intensywnego wysiłku). Badania dowodzą, że intensywność wysiłku fizycznego wpływa na poziom stężenia ACTH i kortyzolu. Próg  $VO_2$  max przy którym wysiłek fizyczny aktywuje wydzielanie kortyzolu jest powyżej 50% [26, 54, 66]. Niska intensywność aktywności fizycznej nie wpływa na wydzielanie kortyzolu w przeciwieństwie do spokojnych i szybkich biegów. Co ciekawe, przy kolejnej aktywności fizycznej, gdy ciało nie jest jeszcze w pełni zregenerowane, wydzielanie kortyzolu jest dużo mniejsze, ale wydzielanie hormonu wzrostu również znacząco spada. Długotrwałe wysiłki fizyczne sprzyjają nadmiernemu wydzielaniu kortyzolu [36, 60, 76].

## Kortykotropina (ACTH)

Stężenie ACTH wzrasta we krwi w czasie aktywności fizycznej o charakterze lekkim (powyżej 25%  $VO_2$  max) [13,14]. Dalsze wykonywanie ćwiczeń o tej intensywności powoduje dalszy wzrost stężenia kortykotropiny. Takie czynniki jak hipoinsulinemia, hipoglikemia, czy podwyższenie ciepłoty ciała nasilają wysiłkowy wzrost stężenia ACTH w czasie długotrwałej aktywności fizycznej. Wysiłek beztlenowy (o obciążeniu powyżej 100%  $VO_2$  max) powoduje zwiększenie kilkukrotne stężenia kortykotropiny, jednakże wysiłki takie są krótkotrwałe, zauważalny wzrost stężenia tego hormonu pojawia się zwykle po zakończeniu wysiłku [16]. Aktywność fizyczna o charakterze siłowym zwiększa wydzielanie ACTH z proporcją im większe obciążenie fizyczne, tym większy jest wzrost wydzielania kortykotropiny [10, 20, 24]. Trening nie wpływa na spoczynkowe stężenie tego hormonu, natomiast powysiłkowe wydzielanie ACTH u osób wytrenowanych jest zwykle mniejsze niż u osób niewytrenowanych [39–41 51].

Sławomir Kijewski, Marek Łyp, Iwona Stanisławska

## Hormon tyreotropowy (TSH)

Krótkotrwała aktywność fizyczna o natężeniu powyżej 50%  $VO_2$  max zwiększa stężenie tyreotropiny we krwi [72]. Stężenie to zwiększa się wraz ze wzrostem obciążenia. TSH jest jedynym hormonem wpływającym na wydzielanie hormonów tarczycy (T3 i T4), dlatego badanie trójiodotyroniny i tyroksyny powinno być przeprowadzane z pewnym odstępem czasu po ustaniu wysiłku fizycznego [5]. Badania dowodzą, że długotrwały wysiłek fizyczny (np. jazda na nartach przez przynajmniej 5 godzin) powoduje wzrost stężenia zarówno tyreotropiny, tyroksyny jak i trójiodotyroniny. Znaczenie podwyższonego stężenia tych hormonów dopatruje się w tym, że hormony tarczycy uczestniczą w gospodarce cieplnej organizmu w czasie wysiłku. Stężenia obu hormonów tarczycy nie ulegają istotnym zmianom w czasie wykonywania ćwiczeń krótko lub średnio dystansowych. Czas od momentu zaprzestania ćwiczeń do chwili pojawienia się zmian w stężeniu T3 wynosi kilka godzin, natomiast T4 około 2 dni [69].

## Hormony tarczycy

Trójiodotyronina (T3) i tyroksyna (T4) odpowiadają za zwiększone zużycie tlenu przez komórki, zwiększają termogenezę i stymulują syntezę białek w organizmie. Za właściwe stężenie hormonów tarczycy odpowiada hormon tyreotropowy, którego stężenie wzrasta wraz ze wzrostem intensywności wysiłku. Wartość progowa przy której obserwuje się zmianę wynosi powyżej 50%  $VO_2$  max. Badania nie określają bezpośredniego wpływu tyroksyny i trójiodotyroniny na organizm podczas wysiłku. Utrudnieniem jest utajone działanie T3 i T4 nawet 2 dni po wysiłku. Brak jest również jednoznacznych badań nad wpływem wysiłku na poziom kalcytoniny we krwi [12].

## Aldosteron

Stężenie aldosteronu wzrasta już po wysiłkach o niewielkiej intensywności, przy czym zwiększenie czasu trwania ćwiczeń oraz ich nasilenie powodują zwiększone wydzielanie tego hormonu. Okazuje się, że półtoragodzinny wysiłek przy obciążeniu 60%  $VO_2$  max zwiększa wydzielanie hormonu nawet 3 krotnie, natomiast maratoński bieg zwielokrotnia sekrecję nawet 10 krotnie [72]. Jeśli chodzi o wysiłki krótkotrwałe, ale o dużej intensywności, również powodują one wzrost wydzielania aldosteronu. Badania dowodzą, że podczas wysiłku dochodzi do aktywacji układu adrenergicznego, odpowiedzialnego za podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi oraz rozszerzenia oskrzeli i źrenic, powodując spadek objętości wody wewnątrznaczyniowej oraz spadek stężenia sodu przy jednoczesnym wzroście potasu we krwi [74]. Układ adrenergiczny zwiększa przez to wydzielanie reniny, która przyczynia się do zwiększonego wydzielania angiotensyny II, która z kolei powoduje zwiększone wydzielanie aldosteronu. W czasie aktywności fizycznej ma miejsce intensywne pocenie, które pobudza wydzielanie reniny co uruchamia powyższą kaskadę przemian. Jony potasu działają również bezpośrednio na korę nadnerczy odpowiedzialną za zwiększone wydzielanie aldosteronu. Aldosteron zwiększa wchłanianie zwrotne potasu i powoduje zwiększone wydzielanie potasu w nerkach [43].

## Hormon folikulotropowy (FSH) i luteinizujący (LH)

Stwierdza się wzrost wydzielania hormonu folikulotropowego i luteinizującego po wysiłkach krótkotrwałych lub siłowych. Krótkotrwały wysiłek, przede wszystkim o zwiększonym obciążeniu, powoduje zwiększone stężenie tych hormonów. Takiego stanu rzeczy upatruje się w fakcie, że wzrost stężenia FSH i LH może być spowodowany zmniejszonym ich metabolizmem w wątrobie, przez co ich koncentracja we krwi rośnie [31]. Większość badań potwierdza, że trening wytrzymałościowy zwiększa poziom LH we krwi w spoczynku [58].

## Hormony wydzielane przez żeńskie gruczoły płciowe – progesteron i estradiol

Umiarkowany trening fizyczny o intensywności 50%  $VO_2$  max powoduje zmniejszenie wydzielania progesteronu i estradiolu przez jajniki [35]. W wyniku regularnego wysiłku fizycznego obserwuje się zmiany w cyklu miesięczkowym, zwłaszcza u kobiet uprawiających sporty o intensywności powyżej 60%  $VO_2$  max, niezależnie od typu uprawianej aktywności fizycznej [50]. Zmiany w cyklu dotyczą najczęściej kobiet z niską masą ciała i małą zawartością tkanki tłuszczowej: biegaczek, gimnastyczek, tancerek. W mniejszym zakresie zmiany w cyklu menstruacyjnym dotyczą kobiet o większej masie ciała. Jednorazowe aktywności fizyczne zwiększają stężenie estradiolu we krwi w folikularnej fazie cyklu. W fazie lutealnej wysiłek fizyczny zwiększa stężenie zarówno estradiolu jak i progesteronu we krwi. Obciążenia submaksymalne zwiększają przyrost stężenia obu hormonów.

## Testosteron

Stężenie testosteronu we krwi wzrasta podczas aktywności fizycznej o charakterze wytrzymałościowym lub siłowym. Natomiast po wysiłku wytrzymałościowym poziom tego hormonu spada w porównaniu z poziomem testosteronu przed wysiłkiem. Krótkotrwała aktywność fizyczna również zwiększa stężenie testosteronu, które jest wprost proporcjonalne do intensywności wysiłku fizycznego [31].

W czasie długotrwałej aktywności fizycznej stwierdzano wzrost stężenia testosteronu jak i jego spadek. Taka aktywność fizyczna powoduje, że powysiłkowy poziom testosteronu najczęściej się obniża i trwa to nawet kilka dni [4,61].

Po zakończeniu wysiłku fizycznego o charakterze maksymalnym lub supramaksymalnym, poziom testosteronu wzrasta, ale jest zwykle krótkotrwały. Badania dowodzą, że aktywność fizyczna siłowa zawsze zwiększa stężenie tego

hormonu [33,73]. Wpływ na poziom stężenia ma również intensywność wysiłku, obciążenie oraz sumaryczna masa zaangażowanych w wysiłek mięśni. Zmiany obserwuje się u obu płci, z tym, że u kobiet są to zmiany procentowo mniejsze. Literatura przedstawia badania wskazujące na to, że trening fizyczny zmniejsza spoczynkowe stężenie hormonu nawet o 75%. Zmiany te mogą być zależne od powysiłkowych zmian wydzielania hormonu luteinizującego [62].

## Hormon antydiuretyczny (ADH, wazopresyna)

Krótkotrwała aktywność fizyczna nie wywiera znaczącego wpływu na wydzielanie wazopresyny. Natomiast zwiększenie czasu trwania wysiłku powyżej 20 minut o umiarkowanej intensywności, powoduje zwiększenie wydzielania ADH wraz ze wzrostem obciążenia organizmu [42]. Obserwuje się najbardziej intensywny wzrost stężenia tego hormonu podczas wysiłków długotrwałych. Badania dowodzą, że dzieje się tak dlatego, że wraz z utratą wody i zagęszczaniu krwi podczas wysiłku następuje wzrost wydzielania ADH.

## Insulina

W większości przypadków stężenie insuliny jest obniżone w wyniku wysiłku fizycznego. Wyjątek mogą stanowić aktywności krótkotrwałe, o małej bądź bardzo małej intensywności. Wzrost intensywności wysiłku fizycznego powyżej 40%  $VO_2$  max nieznacznie obniża stężenie insuliny w czasie trwania wysiłku fizycznego [44,64]. Natomiast wydłużanie czasu trwania aktywności fizycznej powoduje spadek poziomu insuliny. Wydaje się, że układ adrenergiczny hamuje wydzielanie insuliny podczas wysiłku fizycznego. Dzieje się to przez działanie tego układu na receptory alfa, które są obecne w błonach komórkowych komórek beta trzustki, przez co trzustka produkuje mniejsze ilości insuliny [31, 67, 68].

Sławomir Kijewski, Marek Łyp, Iwona Stanisławska

## Glukagon

Badania dowodzą, że wysiłki o małej intensywności znacząco nie zmieniają poziomu stężenia glukagonu we krwi. Natomiast umiarkowana aktywność fizyczna powoduje wzrost stężenia glukagonu z reguły po pewnym czasie od rozpoczęcia wysiłku i przyrost stężenia jest zauważalny w miarę kontynuowania wysiłku. Wysiłki fizyczne o charakterze maksymalnym i supramaksymalnym powodują zwiększenie stężenia glukagonu we krwi [29, 30].

Trening wytrzymałościowy powoduje zmniejszenie wysiłkowego wydzielania glukagonu poprzez mechanizm opóźnionego występowania hipoglikemii powysiłkowej. Podczas długotrwałego uprawiania sportu, glukagon powoduje zwiększoną produkcję glukozy w wątrobie poprzez aktywację glikogenolizy jak i glukoneogenezy. Glukagon zwiększa również rozkład tkanki tłuszczowej na potrzeby zwiększonego zapotrzebowania na substraty energetyczne [78].

## Adrenalina, noradrenalina

Hormony katecholowe zwiększają swoje stężenie we krwi podczas umiarkowanego, maksymalnego i supramaksymalnego wysiłku fizycznego. Im większy i dłuższy jest wysiłek fizyczny, tym większe stężenie tych hormonów obserwuje się we krwi. Aminy te odgrywają zasadniczą rolę w dostosowaniu czynności układu krążenia do wydatku energetycznego, zwiększają glikogenolizę w wątrobie i mięśniach szkieletowych oraz lipolizę. Niewielki wzrost stężenia noradrenaliny zaobserwować można już w czasie wysiłków o małej intensywności. Natomiast wzrost stężenia adrenaliny we krwi obserwuje się dopiero podczas wysiłków o obciążeniu powyżej 40%  $VO_2$  max [25]. Adrenalina i noradrenalina są hormonami, których stężenie wzrasta proporcjonalnie do długości czasu trwania wysiłku i jego intensywności. Stwierdzono, że wysiłek trwający 20 minut z obciążeniem 60%  $VO_2$  max zwiększa poziom noradrenaliny dwukrotnie, natomiast adrenaliny trzykrotnie. Zwiększenie intensywności aktywności fizycznej do 80% przy

tym samym czasie trwania wysiłku zwiększa trzykrotnie poziom noradrenaliny, zaś adrenaliny około 5-krotnie [18]. Najbardziej stężenie tych hormonów podnoszą wysiłki maksymalne i supramaksymalne. Przy sportach wytrzymałościowych, u osób wytrenowanych obserwuje się zmniejszone stężenie noradrenaliny o połowę, a adrenaliny o 70% w porównaniu z osobami niewytrenowanymi. Natomiast wzrost poziomu obu katecholamin po wysiłku do wyczerpania jest wyższy u wytrenowanych osób niż niewytrenowanych [80].

## Prolaktyna

Stężenie hormonu prolaktyny we krwi wzrasta w czasie aktywności fizycznej. Z reguły obserwuje się proporcjonalny wzrost do intensywności wysiłku fizycznego oraz czasu jego trwania. Stwierdzono również, że dopiero w czasie wysiłków powyżej progu mleczanowego obserwuje się wydzielanie tego hormonu. Natomiast wzrost stężenia prolaktyny po wysiłkach krótkotrwałych, ale o bardzo dużej intensywności obserwuje się po okresie powysiłkowym. Wyniki badań nad wpływem umiarkowanego wysiłku fizycznego na wydzielanie prolaktyny są niejednoznaczne [34].

## Erytropoetyna

Badania dowodzą, że powysiłkowe przyrosty stężenia erytropoetyny we krwi są znacząco bardzo małe i głównie spowodowane przez zagęszczenie krwi, a nie tak jak oczekiwano przez wzrost wydzielania tego hormonu [21,23,31]. Wzrost stężenia erytropoetyny można zaobserwować dopiero po około 30 godzinach po zakończonym długotrwałym wysiłku fizycznym. Całkiem prawdopodobne jest więc to, że wysiłek długotrwały stymuluje sekrecję tego hormonu, natomiast reakcja wydzielnicza jest na tyle opóźniona, że na razie brak jest przekonujących dowodów na istnienie korelacji między treningiem fizycznym a wydzielaniem erytropoetyny w organizmie [46,48,70].

## Leptyna

Na stężenie hormonu leptyny nie wpływa wysiłek fizyczny niezależnie od jego czasu trwania czy intensywności. Potwierdzają to liczne badania w których dowiedziono m.in. że bieg na dystansie 30 km nie wpłynął w żaden sposób na stężenie omawianego hormonu [8,59].

## Parathormon i kalcytonina

Zauważono niewielki wzrost stężenia parathormonu po wysiłku fizycznym o charakterystyce submaksymalnej. Natomiast krótkotrwałe aktywności fizyczne nie wpływają na poziom parathormonu we krwi [12].

## Peptydy opioidowe

Hormony opioidowe uwalniane podczas wysiłku wskazują na zwiększone stężenie beta-endorfin we krwi w sportach o obciążeniu powyżej 50%  $VO_2$  max. Czas trwania wysiłku fizycznego jak i zwiększenie intensywności powoduje proporcjonalny wzrost stężenia peptydów opioidowych we krwi. Po długotrwałych aktywnościach fizycznych stwierdza się nawet kilkukrotny wzrost poziomu tych hormonów. Natomiast wzrost stężenia peptydów opioidowych obserwuje się zwykle po treningach wytrzymałościowych maksymalnych i supramaksymalnych oraz siłowych. Przedłużony wysiłek fizyczny powoduje wzmożone wydzielanie endorfin objawiające się m.in. euforią biegacza [29].

## Adaptacja hormonalna do wysiłku – procesy przystosowawcze organizmu

Aktywność fizyczna wiąże się zawsze z wydatkiem energetycznym, jaki organizm ponosi w związku z wykonaniem pracy fizycznej przez wszystkie narządy. Wydatek ten, zarówno w spoczynku jak i podczas wykonywanej pracy fizycznej jest wartością zmienną. Metabolizm spoczynkowy zależy m.in. od masy ciała, temperatury, poziomu stresu, stanu zdrowia czy powierzchni

skóry. Natomiast sam wydatek energetyczny w czasie wysiłku jest zależny przede wszystkim od rodzaju wysiłku fizycznego, stopnia wytrenowania, wieku, płci, wzrostu czy wagi [17, 64].

Substancje hormonalne przygotowują ciało do wysiłku fizycznego oraz zmieniają swoje stężenia w czasie treningu i bezpośrednio po nim. Zmiany te dotyczą m.in. podnoszenia ciśnienia krwi podczas wysiłku, przyspieszenia akcji serca czy zwiększenia reakcji zmierzających do spalania glukozy czy uwalniania tłuszczu z tkanki tłuszczowej. Hormony regulują przemiany metaboliczne podstawowych składników energetycznych takich: jak cukry, tłuszcze i białka oraz bilansują gospodarkę wodno-elektrolitową [28].

## Regulacja metabolizmu glukozy w czasie wysiłku

Podczas wysiłku fizycznego stężenie glukozy we krwi wzrasta pod wpływem działania takich hormonów jak: glukagon, adrenalina, noradrenalina i glikokortykosteroidy. Glukagon i katecholaminy aktywują rozpad glikogenu zawartego w mięśniach i wątrobie na glukozę. Glukagon i glikokortykosteroidy nasilają proces glukoneogenezy dzięki czemu podczas wysiłku fizycznego następuje resynteza glukozy z prekursorów niecukrowych. Dzięki insulinie mięśnie wychwytyują glukozę z krwi. Ćwiczenia fizyczne powodują, że insulina łatwiej wiąże się z receptorami w komórkach mięśniowych przez co zmniejsza się insulinooporność. Poziom insuliny we krwi zaczyna spadać po 10 minutach ćwiczeń aerobowych, natomiast trening siłowy zwiększa wrażliwość na insulinę w spoczynku [69]. Badania wykazały, że wykorzystanie glikogenu mięśniowego było determinowane zarówno typem włókien, jak i specyficznym natężeniem wysiłku. Przy niskich intensywności ćwiczeń (30–45%  $VO_2$  max) wykorzystanie glikogenu ogranicza się głównie do włókien mięśniowych typu 1 (powolnych). Jednak wraz ze wzrostem intensywności ćwiczeń wzrasta również wykorzystanie glikogenu we włóknach typu 2 (szybkich). Podczas bardzo wysokich intensywności ćwiczeń tempo wykorzystania glikogenu jest również przyspieszane w włóknach typu 1 [52].

## Regulacja metabolizmu trójglicerydów w czasie ćwiczeń

Metabolizm trójglicerydów odgrywa kluczową rolę wtedy, gdy kończą się rezerwy glukozy. Podczas wysiłku fizycznego, organizm wydziela kortyzol dzięki, któremu następuje aktywacja enzymu lipazy lipoproteinowej, który warunkuje rozpad trójglicerydów do wolnych kwasów tłuszczowych i glicerolu. Z drugiej strony beta oksydacja kwasów tłuszczowych nasilana jest przez kortyzol, katecholaminy i somatotropinę. W czasie przedłużającego się wysiłku, poziom kortyzolu w osoczu spada, a jego rolę przejmują katecholaminy i GH [52,69].

## Równowaga wodno-elektrolitowa przed wysiłkiem, w czasie trwania i po wysiłku

Zachowanie bilansu wodno-elektrolitowego w organizmie podczas ćwiczeń fizycznych jest bardzo istotne z punktu widzenia układu sercowo-naczyniowego i układu termoregulacji. Podczas wysiłku woda przemieszcza się z osocza do płynu między i wewnątrzkomórkowego. Proces ten jest możliwy, ponieważ gromadzące się we włóknach mięśniowych metabolity zwiększają ciśnienie osmotyczne w tej przestrzeni. Przez ubytek osocza spowodowanego intensywniejszym poceniem się, dodatkowo zwiększa się ciśnienie tętnicze i zmniejsza perfuzja mięśni i skóry, co prowadzi bezpośrednio do mniejszej sprawności mięśni [42]. Dzięki układowi renina-angiotensyna-aldosteron oraz wazopresynie bilans pozostaje w równowadze. Renina jest enzymem wydzielanym w nerkach, w aparacie przykłębuszkowym i odpowiedzialna jest za przekształcenie białka osoczowego zwanego angiotensynogenem do angiotensyny I a następnie do angiotensyny II. Ta ostatnia powoduje kurczenie naczyń tętniczych, przez co następuje wzrost oporu obwodowego i ciśnienia tętniczego. Angiotensyna II nasila również wydzielanie aldosteronu z kory nadnerczy. Aldosteron powoduje zwiększenie resorpcji sodu, retencję wody i wydalanie potasu w dalszych

kanalikach nerkowych. Wazopresyna czyli hormon antydiuretyczny produkowana jest w podwzgórzu, a uwalniania z tylnego płata przysadki mózgowej pod wpływem zwiększonego ciśnienia osmotycznego krwi [43]. Podczas aktywności fizycznej następuje zmniejszenie się objętości osocza. Krew staje się bardziej skoncentrowana i rośnie jej osmolalność. Wzrost osmolalności uruchamia znajdujące się w podwzgórzu osmoreceptory, które zwiększają wydzielanie wazopresyny z tylnego płata przysadki mózgowej. Płynąca z prądem krwi wazopresyna dostaje się do kanalików nerkowych i tam zwiększa resorpcję wody. W przebiegu procesów metabolicznych, nasilonych w czasie wysiłku fizycznego, powstaje dodatkowo woda metaboliczna. Uzupełnienie deficytu wody zwiększa objętość osocza, a tym samym ciśnienie tętnicze krwi [74].

## Powysiłkowa aktywność iryzyny

Iryzyna to nowo odkryty hormon wydzielany przez mięśnie szkieletowe podczas wysiłku fizycznego i bezpośrednio po nim. Naukowcy wykazali, że hormon ten indukuje proces przemiany białych adipocytów w brązową tkankę tłuszczową i hamuje powstawanie niekorzystnej białej tkanki tłuszczowej. Iryzyna zwiększa termogenezę przez nasilanie ekspresji genu odpowiedzialnego za tworzenie białka termogeniny, nasilającej komórkowy metabolizm. Iryzyna powoduje 5-krotny wzrost liczby komórek kluczowych dla spalania tłuszczu oraz zmniejsza o 20–60% liczbę dojrzałych komórek tłuszczowych [37, 38, 79]. Dodatkowo dzięki zmniejszeniu białej tkanki tłuszczowej hormon ten ma pozytywny wpływ na profil metaboliczny i insulinowrażliwość [55, 75].

## Odpowiedź neuro-endokrynologiczna na ćwiczenia fizyczne – oś podwzgórze-przysadka-nadnercza

Układ współczulno-nadnerczowy (oś podwzgórze-przysadka-nadnercza) uwalnia adrenalinę, noradrenalinę i kortyzol. Ćwiczenia o odpowied-



niej intensywności to silny bodziec do wydzielania kortyzolu. Glukokortykosteroidy wywierają wiele korzystnych działań przez ćwiczenia fizyczne, powodując zwiększenie dostępności substratów metabolicznych na potrzeby energetyczne mięśni, utrzymywanie prawidłowej integralności naczyń krwionośnych czy reakcje obronne organizmu przed nadmiernym działaniem układu odpornościowego [9]. Podczas intensywnego wysiłku oś podwzgórze-przysadka-nadnercza reguluje liczne funkcje integracyjne systemu homeostazy reagując m.in. przez chemoreceptory, baroreceptory i osmoreceptory na zmieniające się stężenia glukozy, leptyny, przedsiorkowego hormonu natriuretycznego czy sygnały zapalne takie, jak interleukiny lub TNF-alfa [56].

Mineralokortykoidy takie, jak aldosteron mogą utrzymywać się przez kilka dni po zakończeniu ćwiczeń, w zależności od spożycia wody i sodu.

Badania sugerują, że poziom krążących endorfin może być intensyfikowany ćwiczeniami powyżej 60% VO<sub>2</sub> max. Inne badania wykazują, że takie czynniki jak dieta, rodzaj treningu i odporność organizmu może również wpływać na stężenie hormonów opioidowych [29].

Ćwiczenia fizyczne indukują wzrost amin katecholowych. Wzrost ten jest niższy u wyszkolonych osób w porównaniu z osobami niewytrenowanymi. Wywołany wysiłkiem wzrost katecholamin jest wystarczający do stymulowania glikogenolizy w wątrobie i mięśniach szkieletowych. Ćwiczenia fizyczne zmniejszają krążącą insulinę we krwi a tempo wzrostu glukozy we krwi może wzrosnąć nawet 10-krotnie. Ćwiczenia prowadzą również do zwiększania produkcji i uwalniania GH, testosteronu, hormonu adrenokortykotropowego, kortyzolu i prolaktyny. Podsumowując wpływ ćwiczeń na uwalnianie katecholamin należy stwierdzić, że ćwiczenia indukują wzrost katecholamin w szerokim zakresie uprawianych ćwiczeń [71].

## Wpływ wysiłku na procesy poznawcze w wieku starszym

Regularne ćwiczenia fizyczne powodują wiele zmian adaptacyjnych nie tylko w układzie krąże-

nia i przemianie materii, ale także w kształtowaniu funkcji poznawczych. Możliwe jest to poprzez zwiększenie przepływu krwi przez mózg, jak również angiogenezę czyli proces tworzenia naczyń włosowatych i neurogenzę czyli proces powstawania nowych komórek nerwowych [1]. Wysiłek fizyczny zwiększa objętość istoty szarej w korze czołowej i skroniowej, pobudza wydzielanie czynników troficznych takich jak czynnik troficzny pochodzenia mózgowego (BDNF) i insulinopodobny czynnik wzrostowy. Związki te wpływają na proliferację, przeżywanie, migrację i różnicowanie komórek. Poprawa szlaków transdukcji sygnałów pod wpływem czynników troficznych w komórkach jest obecnie najpopularniejszą hipotezą wyjaśniającą korzystny wpływ wysiłku na zdolności poznawcze. Czynniki te są kluczowe dla poprawy procesów poznawczych mózgu, plastyczności synaptycznej czy poprawy szlaków sygnałowych i funkcji naczyniowych w mózgu.

Obecnie BDNF jest uznawany za główną substancję odpowiedzialną za plastyczność mózgu, w tym procesy rozwoju aksonów i funkcji synaptycznych. Jego ekspresja na synapsach dodatkowo nasilona pod wpływem aktywności fizycznej prowadzi do usprawnienia połączeń i stymulacji procesów transkrypcji genów oraz wzmacnia elastyczność neuronu. Badania wykazują, że pojedyncza 4-godzinna sesja wysiłkowa na ergometrze powoduje wzrost stężenia BDNF we krwi. BDNF jest białkowym przekaźnikiem, który bierze udział w dojrzewaniu, przechowywaniu informacji i plastyczności mózgu. Ponadto BDNF wpływa na regulację uwalniania neuroprzekaźników m.in. dopaminy i serotoniny. Produkcja BDNF jest ściśle związana z produkcją hormonu wzrostu i insulinopodobnego czynnika wzrostu – te same ćwiczenia, które podnoszą poziomy tych hormonów, również zwiększają ilość BDNF. Aktywność fizyczna o charakterze intensywnym może stymulować te hormony do wzrostu mięśni przy podnoszeniu poziomu BDNF, co może poprawić funkcje poznawcze [63].

Wykazano protekcyjny wpływ aktywności fizycznej w odniesieniu do utraty funkcji poznawczych postępującej wraz z wiekiem. Przeanalizowano wyniki 66 prac, w których obserwacje prowadzono przez 2–25 lat. Stwierdzono

Sławomir Kijewski, Marek Łyp, Iwona Stanisławska

obniżenie ryzyka upośledzenia funkcji poznawczych o 50% u osób regularnie uprawiających aktywność fizyczną o charakterze tlenowym (50–70% VO<sub>2</sub> max). Istotną informacją jest, że opisane wyżej osiągnięcia uzyskuje się przy umiarkowanym lub wysokim poziomie aktywności ruchowej (30–60 min dziennie). Jak sugerują badania umiarkowany wysiłek fizyczny może usprawniać czynności poznawcze w okresie rozwojowym. Trening oporowy wg badań nie poprawia wydolności układu krążenia, ale może korzystnie kształtować wybrane cechy związane z funkcjami poznawczymi, poprawiać koncentrację i pamięć krótkoterminową – efekt ten da się prawdopodobnie osiągnąć przez wzrost obwodowego stężenia insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (IGF-1) [28].

Wybrane warunki zdrowia psychicznego i stany związane z wysokim poziomem lęku i niepokoju mogą prowadzić do zwiększonej aktywności współczulnego układu nerwowego i osi podwzgórze-przysadka-nadnercza. Prowadzi to, do podwyższenia katecholamin we krwi, hormonu adrenokortykotropowego i kortyzolu. Natomiast osoby, które doświadczają depresji mają niskie poziomy hormonu uwalniającego tyreotropinę, T3 i T4. Dzięki wysiłkowi fizycznemu można zwiększyć wydzielanie hormonów opioidowych oraz TSH i serotoniny [77]. Serotonina jest hormonem tkankowym, którego obecność stwierdza się w ośrodkowym układzie nerwowym, błonie śluzowej jelit i tkance płucnej. Hormon ten stymuluje dobowe jak i doraźne wydzielanie hormonów nadnerczy (ACTH, kortyzolu). Regularne

ćwiczenia fizyczne pobudzają produkcję serotoniny i innych neuroprzekaźników takich jak dopamina [2,15].

## Podsumowanie i wnioski

W organizmie podczas ćwiczeń fizycznych, zachodzi wiele zmian, które zależą od czasu trwania i intensywności aktywności fizycznej. Zdecydowana większość tych zmian przyczynia się do poprawy gospodarki hormonalnej, energetycznej i wydolności organizmu. Zmiany u osoby niewycwiczonej podczas jednorazowego wysiłku fizycznego są większe, ale mają charakter zaburzenia homeostazy organizmu i dążenia do szybkiego wyrównania zaburzonego stanu. Natomiast zmiany hormonalne osoby wytrenowanej nie są już wynikiem dążenia organizmu do wyrównania równowagi homeostatycznej lecz do zachowania poprawy funkcji.

Regularny wysiłek fizyczny zwiększa wrażliwość tkanek obwodowych na insulinę i sprzyja pozbyciu się nadmiaru tkanki tłuszczowej.

Układ hormonalny słabnie wraz z wiekiem i wolniej reaguje na zmiany wywołane środowiskiem zewnętrznym. Wraz z wiekiem zmniejsza się poziom hormonów tarczycy, hormonu wzrostu, testosteronu, insuliny, androgenów, aldosteronu i melatoniny. Dlatego tak ważne jest, aby aktywnością fizyczną opóźnić procesy starzenia i cieszyć się zdrowiem psychicznym i fizycznym do późnej starości.

## Piśmiennictwo

1. Ahlskog JE, Geda YE, Graff-Radford NR, Petersen RC. Physical exercise as a preventive or disease-modifying treatment of dementia and brain aging. *Mayo Clin Proc* 2011; 86: 876–884.
2. Allen M. Activity-generated endorphins: a review of their role in sports science. *Can J Appl Sport Sci* 1983; 8: 115–133.
3. Arvat E, Maccario M, Di Vito L, Broglio F, Benso A, Gottero C, Papotti M, Muccioli G, Dieguez C, Casanueva FF, Deghenghi R, Camanni F, Ghigo E. Endocrine activities of ghrelin, a natural growth hormone secretagogue (GHS), in humans: comparison and interactions with hexarelin, a nonnatural peptidyl GHS, and GH-releasing hormone. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(3): 1169–1174.
4. Banfi G, Dolci A. Free testosterone/cortisol ratio in soccer: usefulness of a categorization of values. *J Sports Med Phys Fitness* 2006; 46(4): 611–616.

5. Benso A, Broglio F, Aimaretti G, Lucatello B, Lanfranco F, Ghigo E, Grottoli S. Endocrine and metabolic responses to extreme altitude and physical exercise in climbers. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 733–740.
6. Bidlingmaier M, Suhr J, Ernst A, Wu Z, Keller A, Strasburger CJ, Bergmann A. High-sensitivity chemiluminescence immunoassays for detection of growth hormone doping in sports. *Clin Chem* 2009; 55: 445–453.
7. Bidlingmaier M. New detection methods for growth hormone and growth factors. *Endocr Dev* 2012; 23: 52–59.
8. Blueher S, Mantzoros CS. Leptin in reproduction. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2007; 14: 458–464.
9. Bobbert T, Brechtel L, Mai K, Otto B, Maser-Gluth C, Pfeiffer AF, Spranger J, Diederich S. Adaptation of the hypothalamic-pituitary hormones during intensive endurance training. *Clin Endocrinol* 2005; 63(5): 530–536.
10. Bonifazi M, Mencarelli M, Fedele VT, Ceccarelli I, Pecorelli A, Grasso G, Aloisi AM, Muscettola M. Glucocorticoid receptor mRNA expression in peripheral blood mononuclear cells in high trained compared to low trained athletes and untrained subjects. *J Endocrinol Investig* 2009; 32(10): 816–820.
11. Borkowski J. Bioenergetyka i biochemia tlenowego wysiłku fizycznego. Wrocław: Wydawnictwo AWF; 2009.
12. Bullitt E, Rahman FN, Smith JK, Kim E, Zeng D, Katz LM, Mark BL. The effect of exercise on the cerebral vasculature of healthy aged subjects as visualized by MR angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 1857–1863.
13. Burman MA, Hamilton KL, Gewirtz JC. Role of corticosterone in trace and delay conditioned fear-potentiated startle in rats. *Behav Neurosci* 2010; 124(2): 294–299.
14. Campbell JE, Rakhshani N, Fediuc S, Bruni S, Riddell MC. Voluntary wheel running initially increases adrenal sensitivity to adrenocorticotrophic hormone, which is attenuated with long-term training. *J Appl Physiol* 2009; 106(1): 66–72.
15. Carrasco L, Villaverde C, Oltras CM. Endorphin responses to stress induced by competitive swimming event. *J Sports Med Phys Fitness* 2007; 47: 239–245.
16. Cooper MA, Huhman KL. Blocking corticotropin-releasing factor-2 receptors, but not corticotropin-releasing factor-1 receptors or glucocorticoid feedback, disrupts the development of conditioned defeat. *Physiol Behav* 2010; 101(4): 527–532.
17. Czarkowska-Pączek B, Przybylski J. Zarzys fizjologii wysiłku fizycznego. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2010.
18. Duclos M, Guinot M, Colsy M, Merle F, Baudot C, Corcuff JB, Lebouc Y. High risk of adrenal insufficiency after a single articular steroid injection in athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39(7): 1036–1043.
19. Duclos M, Guinot M, Le Bouc Y. Cortisol and GH: odd and controversial ideas. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32: 895–903.
20. Duclos M. Glucocorticoids: a doping agent? *Endocrinol Metab Clin North Am* 2010; 39: 107–126.
21. Eichner ER. Blood doping: infusions, erythropoietin and artificial blood. *Sports Med* 2007; 37: 389–391.
22. Eliakim A, Nemet D. Exercise and the GH-IGF-I axis. In: Constantini N, Hackney AC, eds. *Contemporary Endocrinology: Endocrinology of Physical Activity and Sport*. 2nd ed. New York, NY: Springer; 2013: 69–83.
23. Elliott S. Erythropoiesis-stimulating agents and other methods to enhance oxygen transport. *Br J Pharmacol* 2008; 154: 529–541.
24. Faria CD, Castro RB, Longui CA, Kochi C, Barbosa VLP, Sousa e Silva T, Rocha MN, Melo MR, Monte O. Impact of prolonged low-grade physical training on the in vivo glu-cocorticoid sensitivity and on glucocorticoid receptor-alpha mRNA levels of obese adolescents. *Horm Res Paediatr* 2010; 73(6): 458–64.
25. Fatouros I, Chatzinikolaou A, Paltoglou G, Petridou A, Avloniti A, Jamurtas A, Goussetis E, Mitrakou A, Mougios V, Lazaropoulou C, Margeli A, Papassotiriou I, Mastorakos G. Acute resistance exercise results in catecholaminergic rather than hypothalamic-pituitary-adrenal axis stimulation during exercise in young men. *Stress* 2010; 13(6): 461–468.
26. Georgopoulos NA, Rottstein L, Tsekouras A, Theodoropoulou A, Koukkou E, Mylonas P, Polykarpou G, Lampropoulou E, Iconomou G, Leglise M, Vagenakis AG, Markou KB. Abolished circadian rhythm of salivary cortisol in elite artistic gymnasts. *Steroids* 2011; 76(4): 353–357.
27. Giustina A, Barkan A, Chanson P. Guidelines for the treatment of growth hormone excess and growth hormone deficiency in adults. *J Endocrinol Investig* 2008; 31: 820–838.

28. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nat Rev Immunol* 2011; 11: 607–615.
29. Goldfarb AH. Exercise and endogenous opiates. In: Constantini N, Hackney AC, eds. *Contemporary Endocrinology: Endocrinology of Physical Activity and Sport*. 2nd ed. New York, NY: Springer; 2013: 21–36.
30. Górski J. *Fizjologia człowieka*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2010.
31. Górski J. *Fizjologia wysiłku fizycznego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2011.
32. Graham MR, Baker JS, Evans P, Kicman A, Cowan D, Hullin D, Thomas N, Davies B. Physical effects of short-term recombinant human growth hormone administration in abstinent steroid dependency. *Horm Res* 2008; 69: 343–354.
33. Hackney AC. Effects of endurance exercise on the reproductive system of men: the exercise-hypogonadal male condition. *J Endocrinol Invest* 2008; 31: 932–938.
34. Hackney AC. Thyroid axis, prolactin and exercise. In: Ghigo E, Lanfranco F, Strasburger CJ, eds. *Hormone Use and Abuse by Athletes*. New York, NY: Springer; 2011: 17–24.
35. Hansonn HA. *Physiology in Health and Disease*. Philadelphia; Saunders, 2009.
36. Hill EE, Zack E, Battaglini C, Viru M, Viru A, Hackney AC. Exercise and circulating cortisol levels: the intensity threshold effect. *J Endocrinol Invest* 2008; 31(7): 587–591.
37. Huh JY, Dincer F, Mesfum E, Mantzoros CS. Irisin stimulates muscle growth-related genes and regulates adipocyte differentiation and metabolism in humans. *Int. J. Obes* 2014; 38: 1538–1544.
38. Huh JY, Panagiotou G, Mougios V, Brinkoetter M, Vamvini MT, Schneider BE, Mantzoros CS. FND5 and irisin in humans. I. Predictors of circulating concentrations in serum and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise. *Metabolism* 2012; 61: 1725–1738.
39. Inder WJ, Hellemans J, Ellis MJ, Evans MJ, Livesey JH, Donald RA. Elevated basal adrenocorticotropin and evidence for increased central opioid tone in highly trained male athletes. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80(1): 244–248.
40. Jankord R, Ganjam VK, Turk JR, Hamilton MT, Laughlin MH. Exercise training alters effect of high-fat feeding on the ACTH stress response in pigs. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008; 33(3): 461–469.
41. Jankord R, McAllister RM, Ganjam VK, Laughlin MH. Chronic inhibition of nitric oxide synthase augments the ACTH response to exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2009; 296(3): R728–R734.
42. Judelson DA, Maresh CM, Yamamoto LM, Judelson DA, Maresh CM, Farrell MJ, Armstrong LE, Kraemer WJ, Volek JS, Spiering BA, Casa DJ, Anderson JM. Effect of hydration state on resistance exercise-induced endocrine markers of anabolism, catabolism, and metabolism. *J Appl Physiol* 2008; 105: 816–824.
43. Kokot F, Franek E. *Zaburzenia gospodarki wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2009.
44. Kourtoglou GI. Insulin therapy and exercise. *Diabetes Res Clin Pract* 2001; 93: S73–S77.
45. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med* 2005; 35: 339–361.
46. Lamon S, Robinson N, Saugy M. Procedures for monitoring recombinant erythropoietin and analogs in doping. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2010; 39: 141–154.
47. Lanfranco F, Minetto MA. The male reproductive system, exercise, and training: endocrine adaptations. In: Constantini N, Hackney AC, eds. *Contemporary Endocrinology: Endocrinology of Physical Activity and Sport*. 2nd ed. New York, NY: Springer; 2013: 121–132.
48. Leuenberger N, Reichel C, Lasne F. Detection of erythropoiesis-stimulating agents in human anti-doping control: past, present and future. *Bioanalysis* 2012; 4: 1565–1575.
49. Liu H, Bravata DM, Olkin I, Nayak S, Roberts B, Garber AM, Hoffman AR. Systematic review: the effects of growth hormone on athletic performance. *Ann Intern Med* 2008; 148: 747–758.
50. Loucks AB. Exercise training in the normal female: effects of low energy availability on reproductive function. In: Constantini N, Hackney AC, eds. *Contemporary Endocrinology: Endocrinology of Physical Activity and Sport*. 2nd ed. New York, NY: Springer; 2013: 185–205.
51. Malisch JL, Saltzman W, Gomes FR, Rezende EL, Jeske DR, Garland JT. Baseline and stress-induced plasma corticosterone concentrations of mice selectively bred for high voluntary wheel running. *Physiol Biochem Zool* 2007; 80(1): 146–156.

52. McMurray RG, Hackney AC. Interactions of metabolic hormones, adipose tissue and exercise. *Sports Med* 2005; 35: 393–412.
53. Meinhardt U, Nelson AE, Hansen JL, Birzniece V, Clifford D, Leung KC, Graham K, Ho KK. The effects of growth hormone on body composition and physical performance in recreational athletes: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2010; 152: 568–577.
54. Minetto MA, Lanfranco F, Baldi M, Termine A, Kuipers H, Ghigo E, Rainoldi A. Corticotroph axis sensitivity after exercise: comparison between elite athletes and sedentary subjects. *J Endocrinol Invest* 2007; 30(3): 215–223.
55. Norheim F, Langleite TM, Hjorth M, Holen T, Kielland A, Stadheim HK, Gulseth HL, Birkeland KI, Jensen J, Drevon CA. The effects of acute and chronic exercise on PGC-1 $\alpha$ , irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. *FEBS J* 2014; 281: 739–749.
56. Papadimitriou A, Priftis KN. Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Neuroimmunomodulation* 2009; 16(5): 265–271.
57. Radomski MW, Cross M, Buguet A. Exercise – induced hyperthermia and hormonal responses to exercise. *Can J Physiol Pharmacol* 1998; 76: 547–552.
58. Richmond EJ, Rogol AD. Hormones as performance enhancing agents. In: Constantini N, Hackney AC, eds. *Contemporary Endocrinology: Endocrinology of Physical Activity and Sport*. 2nd ed. New York, NY: Springer; 2013: 535–546.
59. Ropelle ER, Flores MB, Cintra DE, Guilherme Z, Rocha GZ, Pauli JR, Morari J, de Souza CT, Moraes JC, Prada PO, Guadagnini D, Marin RM, Oliveria AG, Augusto TM, Carvalho HF, Velloso LA, Saad MJ, Carvalheira JBC. IL-6 and IL-10 anti-inflammatory activity links exercise to hypothalamic insulin and leptin sensitivity through IKK $\beta$  and ER stress inhibition. *PLoS Biology* 2010; 8: 1–20.
60. Row BW, Dohanich GP. Post-training administration of corticotropin-releasing hormone (CRH) enhances retention of a spatial memory through a noradrenergic mechanism in male rats. *Neurobiol Learn Mem* 2008; 89(4): 370–378.
61. Safarinejad MR, Azma K, Kolahi AA. The effects of intensive, long-term treadmill running on reproductive hormones, hypothalamus-pituitary-testis axis, and semen quality: a randomized controlled study. *Endocrinol* 2009; 200: 259–271.
62. Schmikli SL, de Vries WR, Brink MS, Backx FJ. Monitoring performance, pituitary-adrenal hormones and mood profiles: how to diagnose non-functional over-reaching in male elite junior soccer players. *Br J Sports Med* 2012; 46(14): 1019–1023.
63. Seifert T, Brassard P, Wissenberg M, Rasmussen P, Nordby P, Stallknecht B, Adser H, Jakobsen AH, Pilegaard H, Nielsen HB, Secher NH. Endurance training enhances BDNF release from the human brain. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010; 298: R372–R377.
64. Singhvi A, Tansey MJ, Janz K, Zimmerman MB, Tsalikian E. Aerobic fitness and glycaemic variability in adolescents with type 1 diabetes. *Endocr Prakt* 2014; 20(6): 566–570.
65. Skoluda N, Dettenborn L, Stalder T, Kirschbaum C. Elevated hair cortisol concentrations in endurance athletes. *Psychoneuroendocrinology* 2012; 37(5): 611–617.
66. Tabata I, Ogita F, Miyachi M, Shibayama H. Effect of low blood glucose on plasma CRF, ACTH, and cortisol during prolonged physical exercise. *J Appl Physiol* 1991; 71(5): 1807–1812.
67. Tatoń J, Czech A, Bernas M. *Diabetologia kliniczna*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2008.
68. Thevis M, Thomas A, Schaenzer W. Insulin. *Handb Exp Pharmacol* 2010; 195: 209–226.
69. Thompson D, Karpe F, Lafontan M, Frayn K. Physical activity and exercise in the regulation of human adipose tissue physiology. *Physiol Rev* 2012; 92: 157–191.
70. Thomsen JJ, Rentsch RL, Robach P, Calbet JA, Boushel R, Rasmussen P, Juel C, Lundby C. Prolonged administration of recombinant human erythropoietin increases submaximal performance more than maximal aerobic capacity. *Eur J Appl Physiol* 2007; 101: 481–486.
71. Traustadottir T, Bosch PR, Cantu T, Matt KS. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis response and recovery from high-intensity exercise in women: effects of aging and fitness. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(7): 3248–3254.
72. Villarroya J, Cereijo R, Villarroya F. An endocrine role for brown adipose tissue? *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2013; 305: E567–E572.

Sławomir Kijewski, Marek Łyp, Iwona Stanisławska

---

73. Vingren JL, Kraemer WJ, Ratamess NA, Anderson JM, Volek JS, Maresh CM. Testosterone physiology in resistance exercise and training: the up-stream regulatory elements. *Sports Med* 2010;40:1037–1053.
74. Wade CE. Hormonal regulation of fluid and electrolyte homeostasis during exercise. In: Constantini N, Hackney AC, eds. *Contemporary Endocrinology: Endocrinology of Physical Activity and Sport*. 2nd ed. New York, NY: Springer; 2013: 221–244.
75. Weltman A. Growth hormone. In: Ghigo E, Lanfranco F, Strasburger CJ, eds. *Hormone Use and Abuse by Athletes*. New York, NY: Springer; 2011: 89–98.
76. White A. Adrenocorticotrophic hormone, *Endocrinology*. Philadelphia: Elsevier; 2005.
77. Wisen AG, Ekberg K, Wohlfart B, Ekman R, Westrin A. Plasma ANP and BNP during exercise in patients with major depressive disorder and in healthy controls. *J Affect Disord* 2011; 129(1–3): 371–375.
78. Yang SJ, Hong HC, Choi HY, Yoo HJ, Cho GJ, Hwang TG, Baik SH, Choi DS., Kim SM, Choi KM. Effects of a three-month combined exercise programme on fibroblast growth factor 21 and fetuin-A levels and arterial stiffness in obese women. *Clin Endocrinol* 2011; 75: 464–469.
79. Zhang HJ, Zhang XF, Ma ZM, Pan LL, Chen Z, Han HW, Han CK, Zhuang XJ, Lu Y, Li XJ, Yang SY, Li XY. Irisin is inversely associated with intrahepatic triglyceride contents in obese adults. *J Hepatol* 2013; 59: 557–562.
80. Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, Gratas-Delamarche A. Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. *Sports Med* 2008; 38: 401–423.