

**УПРАЖНЕНИЯ С ОТЯГОЩЕНИЯМИ
ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ:
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ
(анализ научной литературы)**

**В.В. СВЕРЧКОВ, Е.В. БЫКОВ,
ФГБОУ ВО «УралГУФК», г. Челябинск, Россия**

Аннотация

Метаболические заболевания являются одними из самых серьезных проблем общественного здравоохранения. Патогенез сахарного диабета 2 типа связан с развитием инсулинорезистентности, ожирение – с избыточным накоплением липидов, метаболический синдром – с абдоминальным ожирением, дислипидемией, нарушением толерантности к глюкозе. Все эти заболевания являются факторами риска сердечно-сосудистых осложнений, онкологии, депрессивных состояний и снижения качества жизни. Известно, что снижение мышечной массы, мышечной силы и мышечной функции наблюдается у лиц с метаболическими заболеваниями. В этом обзоре приводятся современные данные о связи между мышечной массой, мышечной силой, мышечной функцией и распространенностью сахарного диабета 2 типа, ожирения, метаболического синдрома, а также о влиянии тренировок с отягощениями на эти заболевания. Также приводятся доказательства того, что мышечные волокна во время гипертрофии поглощают больше глюкозы и перепрограммируют свой метаболизм, чтобы направлять энергетические метаболиты не только для ресинтеза гликогена, но и в анаболические пути.

Ключевые слова: сахарный диабет, ожирение, метаболический синдром, тренировки с отягощениями, метаболическое перепрограммирование, гипертрофия мышц.

**RESISTANCE EXERCISE IN METABOLIC DISEASES:
A MODERN VIEW AT THE PROBLEM
(scientific literature analysis)**

**V.V. SVERCHKOV, E.V. BYKOV,
UralSUPC, Chelyabinsk city, Russia**

Abstract

Metabolic diseases are among the most serious public health problems. The pathogenesis of type 2 diabetes mellitus is associated with the development of insulin resistance, obesity – with excessive accumulation of lipids, metabolic syndrome – with abdominal obesity, dyslipidemia, and impaired glucose tolerance. All these diseases are risk factors for cardiovascular complications, oncology, depression and decreased quality of life. Decreases in muscle mass, muscle strength, and muscle function are known to be more common in metabolic diseases. This review outlines the current understanding of the relationship between muscle mass, muscle strength and muscle function, and the prevalence of type 2 diabetes mellitus, obesity, metabolic syndrome, and the impact of resistance training on these diseases. Also provides evidence that muscle fibers during hypertrophy take up more glucose and reprogram their metabolism to direct energy metabolites not only to glycogen resynthesis, but also to anabolic pathways.

Keywords: diabetes, obesity, metabolic syndrome, resistance training, metabolic reprogramming, muscle hypertrophy.

Введение

Диабет 2 типа (СД2) поражает большое количество людей во всем мире. Это заболевание связано с преждевременной смертностью в первую очередь в результате сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), вызванных гипергликемией, и микрососудистых осложнений, включая нейропатию, нефропатию и ретинопатию [1]. Предиабет – это состояние, определяемое как повышенный уровень глюкозы в крови ниже уровня, который харак-

терен для СД2; часто приводит к метаболическому синдрому (МС), характеризующемуся инсулинорезистентностью, абдоминальным ожирением, гипертонией и дислипидемией. МС и предиабет повышают риск развития хронических заболеваний, таких как СД2, ССЗ, а также повышают риск смертности от всех причин [2].

Изменение образа жизни, например, регулярное выполнение физических упражнений, способно снизить



риск развития этих заболеваний. Влияние аэробных тренировок на результаты в отношении здоровья хорошо изучены. Тренировки с отягощениями приобрели популярность благодаря их влиянию на увеличение мышечной массы и силы, а в последнее время – благодаря их роли в снижении смертности от заболеваний ССС, рака и смертности от всех причин [3].

Цель исследования: анализ современных научных данных о связи между мышечной массой, мышечной силой и метаболическими заболеваниями, а также влияния тренировок с отягощениями на тяжесть течения этих заболеваний.

Методы исследования: теоретический анализ, метод логических обобщений, метод перевода, сравнительный анализ литературы, посвященной методам тренировки лиц с метаболическими заболеваниями.

Задачи исследования:

1. Проанализировать научную литературу, в том числе исследования с Менделевской рандомизацией о связи между мышечной силой, мышечной массой/аппендикулярной массой мышц и метаболическими заболеваниями.
2. Проанализировать современные систематические обзоры, метаанализы, рандомизированные контролируемые исследования о влиянии тренировок с отягощениями на течение СД2, МС, ожирения.
3. Выявить потенциальные механизмы положительного влияния тренировок с отягощениями на метаболические параметры у лиц с СД2, МС, ожирением.

Результаты исследования и их обсуждение

В информационных системах PubMed, Cochrane Library, Web of Science, Scopus и Google Scholar за период с 20.06.2017 по 15.07.2023 был проведен поиск источников, соответствующий задачам исследования. Всего было найдено: 88 статей, посвященных изучению связи между мышечной силой/мышечной массой и метаболическими заболеваниями (в том числе 3 исследования с Менделевской рандомизацией); 67 систематических обзоров, метаанализов и рандомизированных контролируемых исследований о влиянии тренировок с отягощениями на течение СД2, МС и ожирения. В окончательный анализ было отобрано 60 статей.

Ассоциации между мышечной массой и метаболическими заболеваниями

На данный момент существует достаточно большой объем научных данных, подтверждающих обратную связь между мышечной массой, мышечной силой и распространенностью метаболических заболеваний. В метаанализе, который включал в себя 16 исследований, высокие уровни гликированного гемоглобина, преддиабет, СД2 были связаны с повышенным риском саркопении [4]. В недавнем исследовании с Менделевской рандомизацией снижение аппендикулярной массы мышц однонаправленно было связано с риском СД2, при этом увеличение аппендикулярной мышечной массы на 1 кг/м^2 снижало риск СД2 на 10,2% [5].

В другом исследовании более высокое соотношение триглицеридов (ТГ) к липопротеидам высокой плотности (ЛПВП), один из альтернативных показателей инсулинорезистентности, отрицательно коррелировало с мышечной массой у лиц с СД2 [6]. Саркопения, определяемая низкой мышечной массой и низкой мышечной силой, повышала риск развития МС: скорректированное отношение шансов составило 20,6 (95% ДИ: 7,81–4,3) по сравнению с отсутствием саркопении у лиц с СД2 [7].

Также в недавнем систематическом обзоре и метаанализе было обнаружено, что более низкое значение безжировой массы тела было связано с резистентностью к инсулину/нарушению толерантности к глюкозе/МС у детей и подростков [8]. Взаимосвязь между мышечной и жировой массой может быть индикатором для оценки кардиометаболического риска независимо от избыточного веса/ожирения. Так, более высокое соотношение мышц и жира было связано с более низкими показателями систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления, общего холестерина (ОХ), ТГ, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), мочевой кислоты и более высокими показателями ЛПВП из выборки 31 178 взрослых китайцев [9]. При этом низкая масса скелетных мышц и ее сосуществование с абдоминальным ожирением аддитивно повышали риск развития СД2 независимо от гликометаболических параметров [10].

Ассоциации между мышечной силой и метаболическими заболеваниями

В недавних исследованиях с Менделевской рандомизацией было установлено, что низкая сила хвата рук причинно-следственно связана с более высокими рисками СД2 [5]. В другом исследовании с Менделевской рандомизацией было определено, что низкая сила хвата была связана с СД2 неалкогольной жировой болезнью печени, гипертонией, ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда, инсультом мелких сосудов и болезнью Альцгеймера [11]. Еще одно исследование с Менделевской рандомизацией установило, что высокий процент жира в организме связан с более низким показателем силы хвата как у мужчин, так и у женщин [12]. При этом была обнаружена линейная зависимость «доза – реакция» между более низкой относительной силой хвата (сила хвата/масса тела) и повышенной распространенностью МС [13]. В нашем исследовании было установлено, что мышечная сила была обратно пропорциональна Z-показателю тяжести МС [14]. При этом более высокая мышечная сила может помочь людям с избыточной массой тела или ожирением снизить риск ССЗ, поддерживая уровень глюкозы натощак, гликированного гемоглобина, САД, ДАД, ТГ, С-реактивного белка и толщину комплекса интима-медиа сонной артерии на тех же уровнях, что и у людей с нормальным ИМТ [15].

Влияние тренировок с отягощениями на метаболические заболевания

Несколько современных систематических обзоров и метаанализов установили, что тренировки с отягощениями



ями снижают уровни гликированного гемоглобина, глюкозы в крови натощак, ТГ, ОХ и ЛПНП, САД, процент жира и резистентность к инсулину у пациентов с СД2 [16, 17]. Тренировки с отягощениями также полезны для снижения уровня гликированного гемоглобина, липидов крови и процента жировой массы у лиц с риском развития СД2 [18]. При этом регулярное выполнение тренировок с отягощениями было связано с более низкой смертностью независимо от аэробной активности среди медицинских работников-мужчин с СД2 [19]. Также накапливаются данные исследований, позволяющие предположить, что тренировки с отягощениями являются многообещающим нефармакологическим инструментом для регулирования концентрации циркулирующей глюкозы у женщин с гестационным сахарным диабетом и потенциальной альтернативой или дополнением к традиционным аэробным тренировкам [20].

В последнее время тренировки с отягощениями с ограничением кровотока получили широкое распространение в клинической практике из-за преимуществ, наблюдаемых при увеличении мышечной массы и силы с использованием более низких механических нагрузок. В нашем недавнем исследовании было установлено, что силовые тренировки с ограничением кровотока и высокоинтенсивные силовые тренировки эффективны в снижении уровней глюкозы и ТГ плазмы крови, обхвата талии (ОТ), САД и увеличении ЛПВП в плазме крови у лиц с МС [21]. Известно, что при метаболических заболеваниях лактат натощак повышен и может быть предиктором развития МС и СД2 [22]. Мы также установили, что: 1) в группе с высокой относительной мышечной силой концентрация лактата натощак статистически значимо ($p = 0,012$) была ниже, чем в группе с низкой относительной мышечной силой; 2) 12 недель силовых тренировок статистически значимо снизили концентрацию лактата натощак в группе высокоинтенсивных силовых упражнений ($p = 0,006$) и низкоинтенсивных силовых упражнений с ограничением кровотока ($p = 0,007$) у мужчин с МС [23].

Современный систематический обзор и метаанализ установили, что различные режимы тренировок с отягощениями эффективно снижают уровень жировых отложений и увеличивают мышечную массу у людей с избыточным весом и ожирением [24]. Другой систематический обзор, метаанализ и метарегрессия рандомизированных контролируемых исследований установили, что тренировки с отягощениями оказывали благотворное влияние на уровни цитокинов и адипокинов у лиц с избыточной массой тела и ожирением [25]. Тренировки с отягощениями также являются эффективной стратегией для улучшения мышечной силы, кардиореспираторной выносливости и снижения жировых отложений, ОТ и ИМТ у подростков с ожирением [26].

Метаболическое перепрограммирование во время мышечной гипертрофии

Существует предположение, что пролиферирующие здоровые и раковые клетки перепрограммируют свой

метаболизм, чтобы направлять энергетические метаболиты в анаболические реакции (синтез аминокислот, синтез ДНК и РНК) и обеспечивать субстраты для эпигенетических реакций, таких как метилирование или ацетилирование. Высокое поглощение глюкозы опухолевыми клетками было одним из ключевых исходных наблюдений Отто Варбурга [27].

Существуют доказательства того, что мышечные клетки линии C2C12 во время гипертрофии также подвергаются метаболическому перепрограммированию, подобному раку, и поглощают больше глюкозы. Во-первых, гипертрофия миотрубок C2C12 при добавлении инсулиноподобного фактора роста-1 увеличивает шунтирование углерода из глюкозы в белок, предположительно, через следующую схему: глюкоза → гликолитические промежуточные продукты → аминокислота → белок. И наоборот, ингибирование мишени рапамицина у млекопитающих снижало скорость включения ^{14}C (радиоактивного изотопа углерода с атомной массой 14) в белок [28]. Во-вторых, снижение гликолиза за счет 2-дезоксид-Д-глюкозы снижает C2C12 и размер первичной мышечной трубки на 16–40% [28]. В-третьих, снижение фермента 3-фосфоглицератдегидрогеназы, связанного с метаболизмом рака, уменьшает C2C12 и размер первичной миотрубки на 25–52%, тогда как его сверхэкспрессия увеличивает размер миотрубки C2C12 ($\approx 20\%$) [28]. В-четвертых, киназа АКТ-1 (один из членов семейства протеинкиназ В), способствующая мышечной гипертрофии, регулирует экспрессию 3-фосфоглицератдегидрогеназы [28]. Эти результаты предполагают, что усиление гликолиза важно для гипертрофии мышечных трубок C2C12.

На данный момент не ясно, полностью ли эффекты, снижающие гликемию, объясняются повышенным ресинтезом гликогена, или часть глюкозы направляется на анаболические реакции. Стоит отметить, что гликолитические волокна 2-го типа обычно гипертрофируются больше после тренировок с отягощениями, чем менее гликолитические волокна 1-го типа. Это верно, даже несмотря на то, что волокна типа 1 обладают более высокой способностью к синтезу белка, чем волокна типа 2. Возможно, более высокий гипертрофический потенциал волокон типа 2 обусловлен способностью этих волокон производить больше гликолитических промежуточных продуктов в качестве субстратов для анаболических реакций. К тому же несколько исследований показывают, что мышечная гипертрофия, не вызванная упражнениями с отягощениями, снижающими уровень гликогена, также может увеличить поглощение глюкозы. Так, клиническое исследование фазы 2 установило, что использование бимагромаба не только увеличивало мышечную массу, но и снижало жировую массу, ОТ, гликированный гемоглобин у лиц с СД2 [29], хотя при этом положительный метаболический эффект может быть связан не только с гипертрофией мышц, но и активацией бурой жировой ткани, являющейся еще одной мишенью миостатина. Ингибирование миостатиновых рецепторов не только увеличивает мышечную массу, но и предотвращает развитие диабета A-ZIP/F1 у мышей,



у которых он развивается в норме [30]. Мутация миостатина в гене у ребенка привела к увеличению площади поперечного сечения четырехглавой мышцы бедра ($6,72 \text{ см}^2$ против 10 контролей того же возраста и пола: $3,13 \pm 0,49 \text{ см}^2$), а также к уменьшению толщины кожной складки ($0,18 \text{ см}$ относительно контроля: $0,36 \pm 0,06 \text{ см}$) [31], что также указывает на факт уменьшения жировой массы при одновременной гипертрофии мышц. Также низкий уровень тестостерона, одного из главных анаболических гормонов, предсказывает повышенный риск развития СД2 у мужчин, а также связан с более высокой жировой массой [32], но при этом известно, что более высокий уровень тестостерона повышает риск СД2 у женщин [33].

Таким образом, в научной литературе по проблеме развития мышечной гипертрофии представлены сведения о том, что скелетные мышцы во время гипертрофии могут перепрограммировать свой метаболизм. Так, растущие мышцы потребляют больше глюкозы в течение нескольких дней после тренировки с отягощениями. Кроме того, факторы роста мышц увеличивают экспрессию многих гликолитических ферментов и гликолитический поток в гипертрофированных миотрубках, а ингибирование гликолиза отменяет рост мышечных трубок, что также указывает на перепрограммирование метаболизма во время гипертрофии. Такие значимые метаболические эффекты гипертрофии мышц, вызванные тренировками с отягощениями, имеют важное значение для здоровых людей, но являются предпосылкой того, что они могут оказать положительное влияние на лиц, страдающих метаболическими заболеваниями, в том числе такими, как СД2, ожирение, МС. Таким образом, тренировки с отягощениями могут стать одним из главных инструментов в реабилитации лиц с СД2, ожирением и МС.

Протокол тренировок с отягощениями для лиц с метаболическими заболеваниями

Тренировки с отягощениями для лиц с метаболическими заболеваниями могут проводиться со свободными весами (штангами, гантелями), на тренажерах и с весом собственного тела (отжимания, приседания, выпады и т.д.). Рекомендуется схема из 8–10 упражнений с участием основных групп мышц. Каждое упражнение состоит из 1–3 подходов с нагрузками умеренной интенсивности (40–60% от повторного максимума), что позволяет выполнить от 8 до 20 повторов в подходе до утомления, выполняемых 2 раза в неделю в непоследовательные дни. Со временем необходимо увеличение количества подходов и веса отягощения. Эта прогрессирующая перегрузка является ключом к поддержанию или постоянному улучшению мышечной адаптации и силы с течением времени. После 6 месяцев регулярных тренировок люди, у которых нет противопоказаний, могут использовать более широкий диапазон повторений и более тяжелые веса (т.е. > 80% от 1-ПМ) с более длительными интервалами отдыха между подходами упражнений. Возможно использование правила «2×2», когда человек может выполнить

данное упражнение на 2 повторения больше, чем на предыдущих тренировках, в течение двух последующих, тогда вес отягощения можно увеличить на 2–10%.

Безопасность тренировок с отягощениями для лиц с метаболическими заболеваниями

Перед программой тренировок с отягощениями клиническим группам населения следует обратиться за консультацией к врачу и получить медицинское разрешение. При отсутствии абсолютных противопоказаний пациенты с СД2 могут быть допущены к тренировкам. Пациенты должны контролировать уровень глюкозы до и после силовых тренировок, чтобы предотвратить гипогликемию, вызванную физической нагрузкой. Рекомендуется соблюдать осторожность лицам с диабетической нейропатией из-за большей восприимчивости к ортостатической гипотензии и скелетно-мышечным травмам из-за нарушения сенсорной афферентации и сниженного восприятия боли [35]. Высокоинтенсивная тренировка с отягощениями противопоказана пациентам с активной пролиферативной ретинопатией или непролиферативной диабетической ретинопатией средней и тяжелой степени, поскольку она может спровоцировать кровоизлияние в стекловидное тело и отслойку сетчатки. Людям с ограничениями опорно-двигательного аппарата, прогрессирующим артритом, тяжелым остеопорозом и невропатиями или перенесенным инсультом может быть полезна тренировка с отягощениями низкой и умеренной интенсивности. Тренажеры, вероятно, безопаснее для этих пациентов, чем свободные веса. Пациенты с контролируемой гипертензией могут безопасно участвовать в тренировках низкой и умеренной интенсивности при соблюдении правильной техники дыхания [35]. Как и в случае с аэробными тренировками, при возникновении неблагоприятных признаков и симптомов (например, головокружение, чрезмерная одышка, боль и давление в груди, сердцебиение) следует прекратить тренировки до получения дальнейшего медицинского разрешения.

Известно, что признаки или симптомы аномальных гемодинамических реакций, ишемии миокарда, желудочковых аритмий возникают реже во время субмаксимальных и максимальных тренировок с отягощениями по сравнению с аэробными упражнениями [34]. В исследованиях здоровых взрослых, пациентов с ССР (сердечно-сосудистым риском) из группы низкого риска, лиц с контролируемой гипертензией, пациентов с инсультом в анамнезе и реципиентов трансплантатов органов не было зарегистрировано никаких значимых сердечно-сосудистых событий во время тренировок с отягощениями или силового тестирования 1ПМ [35]. На основании ограниченных данных, обзор рандомизированных контролируемых исследований с участием взрослых с ишемической болезнью сердца пришел к выводу, что тренировки с отягощениями имеют более низкий уровень сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с аэробной тренировкой [34].



Заключение

В обзоре представлена связь между мышечной силой, массой скелетных мышц и распространенностью метаболических заболеваний, а также влиянием упражнений с отягощениями на гликемию, резистентность к инсулину, общее и абдоминальное ожирение у лиц с СД2, МС и ожирением. Весьма значимой является способность мышечных клеток во время гипертрофии перепрограммировать свой метаболизм, чтобы направлять

энергетические метаболиты в анаболические реакции и обеспечивать субстраты для эпигенетических реакций, таких как метилирование или ацетилирование. Таким образом, мышечная гипертрофия может улучшать резистентность к инсулину, повышать толерантность к глюкозе и бороться с ожирением, даже если она не вызвана упражнениями с отягощениями, снижающими уровень гликогена.

**Автор статьи В.В. Сверчков
является финалистом конкурса молодых ученых
«Спорт будущего – наука молодых»
2023 года**

Литература/References

1. Chawla, A., Chawla, R. and Jaggi, S. (2016), Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: distinct or continuum? *Indian J Endocrinol Metab*, vol. 20 (4), pp. 546–551.
2. Osadnik, K., Osadnik, T., Gierlotka M., et al. (2023), Metabolic syndrome is associated with similar long-term prognosis in non-obese and obese patients. An analysis of 45 615 patients from the nationwide LIPIDOGRAM 2004–2015 cohort studies, *Eur J Prev Cardiol*, vol. 101, pp. 1195–1204.
3. Shailendra, P., Baldock, K., Li, L., et al. (2022), Resistance Training and Mortality Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis, *Am J Prev Med*, vol. 63 (2), pp. 277–285.
4. Qiao, Y., Chai, Y., Gong, H., et al. (2021), The Association Between Diabetes Mellitus and Risk of Sarcopenia: Accumulated Evidences From Observational Studies, *Front Endocrinol (Lausanne)*, vol. 12, pp. 782–798.
5. Chen, S., Yan, S., Aiheti, N., et al. (2023), A bidirectional Mendelian randomization study of sarcopenia-related traits and type 2 diabetes mellitus, *Front Endocrinol (Lausanne)*, vol. 14, pp. 124–139.
6. Fu, Q., Zhang, Z., Hu, W., et al. (2023), The correlation of triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol ratio with muscle mass in type 2 diabetes patients, *BMC Endocr Disord*, vol. 23 (1), pp. 93–112.
7. Takegami, M., Hashimoto, Y., Hamaguchi, M., et al. (2022), Relative low muscle mass and muscle strength is associated with the prevalence of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes, *J Clin Biochem Nutr*, vol. 71 (2), pp. 136–142.
8. Córdoba-Rodríguez, D., Iglesia, I., Gomez-Brunton, A., et al. (2022), Fat-free/lean body mass in children with insulin resistance or metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis, *BMC Pediatr*, vol. 22 (1), pp. 58–73.
9. He, H., Pan, L., Wang, D., et al. (2023), The association between muscle-to-fat ratio and cardiometabolic risks: The China National Health Survey, *Exp Gerontol*, vol. 175, pp. 112–128.
10. Jun, J., Lee, S., Lee, Y., et al. (2023), Low Skeletal Muscle Mass Accompanied by Abdominal Obesity Additively Increases the Risk of Incident Type 2 Diabetes, *J Clin Endocrinol Metab*, vol. 108 (5), pp. 1173–1180.
11. Ye, C., Kong, L., Wang, Y., Zheng, J., Xu, M., Xu, Y., Li, M., Zhao, Z., Lu, J., Chen, Y., Wang, W., Ning, G., Bi, Y. and Wang, T. (2023), Causal associations of sarcopenia-related traits with cardiometabolic disease and Alzheimer's disease and the mediating role of insulin resistance: A Mendelian randomization study, *Aging Cell*, vol. 22 (9), pp. 139–152.
12. Pinto Pereira, S., Garfield, V., Farmaki, A., Tomlinson, D., Norris, T., Fatemifar, G., Denaxas, S., Finan, C. and Cooper, R. (2022), Adiposity and grip strength: a Mendelian randomisation study in UK Biobank, *BMC Med*, vol. 20 (1), pp. 201–222.
13. Kowall, B. (2022), Lower body muscle strength, dynapenic obesity and risk of type 2 diabetes -longitudinal results on the chair-stand test from the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE), *BMC Geriatr*, vol. 22 (1), pp. 924–939.
14. Sverchkov, V.V. and Bykov, E.V. (2021), Myshechnaya sila i tyazhest' metabolicheskogo sindroma, *Olimpiyskiy sport i sport dlya vseh*, Materialy XXVI Mezhdunarodnogo nauchnogo Kongressa, pod obshchey redaktsiyey R.T. Burganova, pp. 409–411.
15. de Lima, T., González-Chica, D., D'Orsi, E., Moreno, Y., Sui, X. and Silva, D. (2023), Muscle Strength Assessed by Handgrip Strength Moderates the Relationship Between Overweight and Obesity With Cardiometabolic Risk Markers Among Adults and Older Adults, *Res Q Exerc Sport*, vol. 94 (2), pp. 409–417.
16. Fan, T., Lin, M. and Kim, K. (2023), Intensity Differences of Resistance Training for Type 2 Diabetic Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis, *Healthcare (Basel)*, vol. 11 (3), pp. 440–460.



17. Su, W., Tao, M., Ma, L., Tang, K., Xiong, F., Dai, X. and Qin, Y. (2023), Dose-response relationships of resistance training in Type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled trials, *Front Endocrinol (Lausanne)*, vol. 14, pp. 122–137.
18. Qadir, R., Sculthorpe, N., Todd, T., et al. (2021), Effectiveness of Resistance Training and Associated Program Characteristics in Patients at Risk for Type 2 Diabetes: a Systematic Review and Meta-analysis, *Sports Med Open*, vol. 7 (1), pp. 38–50.
19. Lee, D., Luo, X., Rezende, L., et al. (2023), Long-term Weight Training and Mortality in U.S. Male Health Professionals With and Without Type 2 Diabetes, *Diabetes Care*, vol. 46 (1), pp. 138–148.
20. Allman, B., McDonald, S., May, L., et al. (2022), Resistance Training as a Countermeasure in Women with Gestational Diabetes Mellitus: A Review of Current Literature and Future Directions, *Sports Med*, vol. 52 (12), pp. 2871–2888.
21. Sverchkov, V.V. and Bykov E.V. (2023), Pozitivnoe vliyanie nizkointensivnykh silovykh trenirovok s ogranicheniem krovotoka na pokazateli obmena veshchestv u muzhchin s metabolicheskim sindromom, *Zhurn. med.-biol. issledovaniy*, vol. 11 (3), pp. 310–320.
22. Broskey, N., Zou, K., Dohm, G., et al. (2020), Plasma Lactate as a Marker for Metabolic Health, *Exerc Sport Sci Rev*, vol. 48 (3), pp. 119–124.
23. Sverchkov, V.V. and Bykov E.V. (2023), Vliyanie silovykh trenirovok na uroven' laktata krovi u muzhchin s metabolicheskim sindromom, *Sovremennyye voprosy biomeditsiny*, vol. 7 (2), pp. 257–264.
24. Liu, X., Gao, Y., Lu, J., et al. (2022), Effects of Different Resistance Exercise Forms on Body Composition and Muscle Strength in Overweight and/or Obese Individuals: A Systematic Review and Meta-Analysis, *Front Physiol*, vol. 12, pp. 791–818.
25. Del Rosso, S., Baraquet, M., Barale, A., et al. (2023), Long-term effects of different exercise training modes on cytokines and adipokines in individuals with overweight/obesity and cardiometabolic diseases: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression of randomized controlled trials, *Obes Rev*, vol. 24 (6), pp. 135–155.
26. Ribeiro, B., Forte, P., Vinhas, R., et al. (2022), The Benefits of Resistance Training in Obese Adolescents: A Systematic Review and Meta-analysis, *Sports Med Open*, vol. 8 (1), pp. 109–129.
27. Warburg, O., Wind, F. and Negelein, E. (1927), The metabolism of tumors in the body, *J Gen Physiol*, vol. 8 (6), pp. 519–530.
28. Stadhouders, L., Verbrugge, S., Smith, J., et al. (2020), Myotube hypertrophy is associated with cancer-like metabolic reprogramming and limited by PHGDH, *BioRxiv*, vol. 12, pp. 403–423.
29. Heymsfield, S., Coleman, L., Miller, R., Rooks, D., Laurent, D., Petricoul, O., Praestgaard, J., Swan, T., Wade, T., Perry, R., Goodpaster, B. and Roubenoff, R. (2021), Effect of Bimagrumab vs Placebo on Body Fat Mass Among Adults With Type 2 Diabetes and Obesity: A Phase 2 Randomized Clinical Trial, *JAMA Netw Open*, 4 (1), pp. 234–249.
30. Guo, T., Bond, N., Jou, W., et al. (2012), Myostatin inhibition prevents diabetes and hyperphagia in a mouse model of lipodystrophy, *Diabetes*, vol. 61 (10), pp. 2414–2423.
31. Schuelke, M., Wagner, K., Stolz, L., et al. (2004), Myostatin mutation associated with gross muscle hypertrophy in a child, *N Engl J Med*, vol. 350 (26), pp. 2682–2688.
32. Atlantis, E., Fahey, P., Martin, S., et al. (2016), Predictive value of serum testosterone for type 2 diabetes risk assessment in men, *BMC Endocr Disord*, vol. 16 (1), pp. 26–41.
33. Ding, E., Song, Y., Malik, V. and Liu, S. (2006), Sex differences of endogenous sex hormones and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis, *JAMA*, vol. 295 (11), pp. 1288–1299.
34. Hollings, M., Mavros, Y., Freeston, J. and Fiatarone Singh, M. (2017), The effect of progressive resistance training on aerobic fitness and strength in adults with coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials, *Eur J Prev Cardiol*, vol. 24 (12), pp. 1242–1259.
35. Paluch, A., Boyer, W., Franklin, B., Laddu, D., Lobe, F., Lee, D., McDermott, M., Swift, D.L., Webel, A.R., Lane, A.; on behalf the American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; and Council on Peripheral Vascular Disease. (2024), Resistance Exercise Training in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: 2023, Update: A Scientific Statement From the American Heart Association, *Circulation*, vol. 149 (3), pp. 217–231.
36. Colberg, S., Sigal, R., Yardley, J., Riddell, M., Dunstan, D., Dempsey, P., Horton, E., Castorino, K. and Tate, D. (2016), Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association, *Diabetes Care*, vol. 39, pp. 2065–2079.

