

Przegląd prac dotyczących wpływu wspinaczki jako uzupełniającej formy leczenia depresji i ich ocena według narzędzia QUADAS-2

Review of studies on the impact of climbing as a complementary form of depression treatment and their evaluation according to the QUADAS-2 tool

Grzegorz Zieliński, Estera Zięba, Aleksandra Byś

Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Zakład Medycyny Sportowej

Summary

According to the World Health Organization (WHO), 4.3% of the global population exhibits symptoms of depression. In Poland, 1.5 million people suffer from this illness. Treatment of depression generates significant costs calculated in billions of zlotys. According to the International Statistical Classification of Diseases and Health Problems, depression is characterized by: reduced mood, reduced psychomotor drive, loss of interest (axial symptoms), as well as low self-esteem, pessimistic attitude, weakness of concentration, sleep disorders, and loss of appetite (additional symptoms). The aim of this research was to review and evaluate studies on the impact of sport climbing as a complementary form of treatment on reducing depressive symptoms. This is the first literature review undertaking a collective assessment of studies on this subject. The appropriate studies were selected in a three-stage process. PubMed, ResearchGate and Google Scholar databases were searched. Finally, 4 studies were qualified for the review and then assessed using the QUADAS-2 tool developed by Bristol Medical School: Population Health Sciences. Analysis of the research gives grounds to consider introducing an additional form of treatment for depression in the form of boulder climbing. The evaluation according to the QUADAS – 2 questionnaire indicates a low possibility of making mistakes in all assessed works.

Słowa kluczowe: depresja, sport, psychologia

Key words: depression, sports, psychology

Wstęp

Według Światowej Organizacji Zdrowia objawy depresji wykazuje 350 milionów ludzi na całym świecie, a 4,3% globalnego obciążenia wszystkimi jednostkami chorobowymi to zaburzenia depresyjne. Epidemiologia depresji wielkiej (major depression) szacowana jest na 8–12% [1]. Kobiety dwa razy częściej niż mężczyźni zapadają na tę chorobę [2]. Obecnie szacuje się, że w Polsce dotyka ona około 1,5 miliona osób [3]. W 2016 roku, według statystyk IMS Polska, w naszym kraju sprzedano około 20 milionów opakowań leków przeciwdepresyjnych [4]. W roku 2019, według danych Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, z powodu epizodów depresyjnych lekarze wystawili 201 724 zaświadczenia na łączną liczbę 3 935 131 dni zwolnienia oraz 113 245 zaświadczeń w związku z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi na 2 048 282 dni zwolnienia [5]. Według raportu Narodowego Funduszu Zdrowia (NFZ) opublikowanego w 2019 r. wartość refundacji świadczeń z powodu depresji w 2018 r. wyniosła 250 mln złotych. Suma ta była o 14% wyższa w porównaniu z rokiem 2013 [6].

Według Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, ICD-10) depresja charakteryzuje się: obniżonym nastojem, obniżonym napędem psychoruchowym, utratą zainteresowań (są to objawy osiowe) oraz zaniżoną samooceną, pesymistycznym nastawieniem, osłabieniem koncentracji, zaburzeniami snu i utratą apetytu (są to objawy dodatkowe [7]). Określenie konkretnej okolicy mózgu odpowiedzialnej za powstanie depresji przysparza wielu trudności. Badania sugerują, że podłoża omawianej choroby można szukać w kilku rejonach mózgu, w tym m.in. w lewej grzbietowo-bocznej i przyśrodkowej okolicy przedczołowej kory, ciele migdałowatym czy w układzie limbicznym [8, 9]. Najnowsze zaś publikacje (2017–2019) koncentrują się na możliwej roli mózdzku w zaburzeniach depresyjnych [10–12]. Badania obrazowe u pacjentów z poważną depresją wskazują na zmiany w nim [13, 14].

Mózdzek, który jest największym elementem tylnej części mózgu, znajduje się w tylnej części czaszki za czwartą komorą, mostkami i rdzeniem przedłużonym. Otrzymuje informacje aferentne o dowolnych ruchach mięśni z kory mózgowej oraz mięśni, ścięgien i stawów. Dostarczane są również do niego informacje dotyczące równowagi z jąder przedsionkowych. Każda półkula mózdzku kontroluje tę samą stronę ciała, więc w przypadku ich uszkodzenia objawy wystąpią ipsilateralnie [15].

W ciągu ostatnich trzech dekad znacznie wzrosła wiedza na temat roli mózdzku w przetwarzaniu emocji [16]. Zgodnie z modelami wewnętrznymi mózdzku, w każdej jego jednostce funkcjonalnej (zwanej mikrokompleksem) występują połączenia między włóknami kiciastymi a komórkami ziarnistymi i komórkami Purkiniego. Zapewniają one trójwarstwową strukturę sieci neuronowej [17]. Mózdzek składa się z wielu mikrokompleksów, z których każdy jest jednostką uczenia się. W omawianym modelu komórki Purkiniego otrzymują dwa różne rodzaje informacji wejściowej: silne sygnały z pojedynczego włókna pnącego i słabe z włókien równoległych komórek ziarnistych. Włókno pnące służy jako „sygnał nauczający”, który jest indukowany przez zmianę w sile sygnałów włókien równoległych. Mikrokompleksy mogą odpowiadać za rozpoznawanie, przekazywanie i kodowanie informacji emocjonalnych oraz za regulację

stanów emocjonalnych w odniesieniu do zachowań motorycznych, poznawczych i społecznych [16, 18].

Wspinaczka staje się coraz bardziej popularną formą spędzania wolnego czasu [19]. Według International Federation of Sport Climbing (IFSC) każdego dnia w samych Stanach Zjednoczonych wspinaczki próbuje 1000 osób, natomiast liczbę osób regularnie ją uprawiających szacuje się na 25 milionów [20]. W Brazylii, w Rio de Janeiro, na 129. sesji plenarnej Międzynarodowego Komitetu Olimpijskiego (MKOl) oficjalnie ogłoszono, że wspinaczka została zaakceptowana jako oficjalna dyscyplina Igrzysk Olimpijskich w Tokio w 2020 r. [21]. Najczęściej uprawianymi subdyscyplinami wspinaczki sportowej, są: wspinaczka na prowadzenie oraz bouldering [22, 23]. Bouldering uprawiany jest stosunkowo nisko nad ziemią, a na sztucznych obiektach wspinaczkowych drogi nie przekraczają 5 metrów wysokości. Do asekuracji wykorzystywany jest odpowiednio gruby materac, który jest rozłożony na całej szerokości ścianki wspinaczkowej. Podczas wspinaczki w naturalnych formacjach skalnych asekurację stanowi materac przenośny. W boulderingu sportowiec ma zazwyczaj do wykonania maksymalnie 10 ruchów. Realizuje je przy pomocy chwytów, których wielkość jest zróżnicowana w zależności od trudności drogi wspinaczkowej [24]. Wspinacz zwykle rozpoczyna wspinaczkę z pozycji siedzącej, w której obie jego nogi i ręce znajdują się na wyznaczonych chwytach startowych. Drogę wspinaczkową pokonuje w specjalnie przystosowanych do tego celu butach, a ręce osusza magnezją (węglan magnezu, $MgCO_3$), aby zwiększyć możliwość utrzymania chwytów. Złapanie ostatniego chwytu obiema rękami i statyczne utrzymanie go kończy drogę wspinaczkową [25, 26]. Wspinaczka może odbywać się zarówno w pionowej, jak i w nachylonej ścianie, nawet równoległe do podłoża.

Subdyscyplina ta wywodzi się od alpinistów, którzy w deszczowe dni, kiedy nie mogli wspiąć się w górach, trenowali na głazach narzutowych, nazywanych po angielsku słowem: „boulder” [25, 27]. Wspinaczka na prowadzenie (wspinaczka linowa) odbywa się na ścianach wysokich (wyższych niż 10 metrów), na przejście drogi składa się wiele ruchów, a względny czas wspinaczki jest dłuższy w porównaniu z drogami boulderowymi [23, 27]. Wielkość, kształt i liczba chwytów oraz długość drogi wpływają ostatecznie na poziom jej trudności [28].

Trening wspinaczkowy jest aktywnością fizyczną, która wpływa nie tylko na układ ruchu, ale pobudza również pracę różnych struktur i obszarów mózgu. Badania ukazują, że wspinaczka sportowa wpływa na stymulację i powiększenie się struktur w obrębie mózdzku [29, 30]. Istnieją badania, które potwierdzają terapeutyczny wpływ uprawiania wspinaczki na problemy psychiczne, takie jak ADHD, zaburzenia lękowe i zaburzenia odżywiania [31, 32].

Celem niniejszej pracy był przegląd i ocena badań dotyczących wpływu wspinaczki sportowej jako formy uzupełniającej leczenie na zmniejszenie objawów depresji. Jest to pierwszy przegląd literatury podejmujący zbiorczą ocenę prac o tej tematyce.

Sposób wyboru literatury

Wyodrębnienie odpowiednich badań nastąpiło w procesie trzystopniowym przez dwie niezależne osoby. Analizę danych zaczęto w grudniu 2019 r. i zakoń-

czono w styczniu 2020. W pierwszym etapie przeszukano bazy danych PubMed, ResearchGate, Google Scholar. Wyszukiwanie odbywało się poprzez wprowadzanie słów kluczy oddzielnie i w kombinacjach. Użyte słowa kluczowe zawierały terminy takie jak: depression, sport climbing, rope climbing, lead climbing, rock climbing, bouldering. Na tym etapie przeanalizowano tytuły publikacji pod kątem zgodności tematycznej. Do drugiego etapu zakwalifikowano 103 prace. Wyłączono z analizy publikacje, których pełny tekst był w języku innym niż polski czy angielski, streszczenia pokonferencyjne, listy do redakcji i studia przypadków. Na tym etapie przeanalizowano abstrakty i na ich podstawie do kolejnego etapu zakwalifikowano 21 prac. Na trzecim etapie analizowano całe teksty artykułów, ostatecznie włączając do przeglądu autorskiego 4 prace. Dodatkowo z zakwalifikowanych prac przeanalizowano spisy bibliograficzne w celu wyodrębnienia pozycji, które mogłyby zostać pominięte. W wyniku tej analizy z niniejszego przeglądu wyłączono kolejne publikacje.

Analiza jakości dowodowej publikacji – QUADAS-2

QUADAS (Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies) został opracowany w 2003 r. przy współpracy z Bristol Medical School: Population Health Sciences. Stworzył go zespół dziewięciu ekspertów w dziedzinie diagnostyki, którzy ocenili 55 badań dotyczących wpływu stronniczości badaczy na jakość testu. Uznano, że źródłami stronniczości w ocenie wyników badań są: zróżnicowanie grup pod względem klinicznym i demograficznym, rozpowszechnienie oraz nasilenie choroby, błąd częściowej weryfikacji, błąd przeglądu klinicznego oraz zmienność obserwatora bądź instrumentu badawczego [33].

Początkowo sporządzono listę 28 pozycji, którą później zredukowano do 14, w formacie skali Likerta z trzema kategoriami odpowiedzi. W 2011 r. została zaproponowana zrewidowana skala QUADAS-2, która mierzyła stopień, w jakim poszczególne kryteria badania odpowiadają celowi przeglądu. QUADAS-2 obejmuje 7 z pierwotnych 14 pytań w sekcji „ryzyko stronniczości i zastosowania” oraz 3 pytania w kategorii „ryzyko zastosowania” [34]. Udzielane odpowiedzi na pytania obejmują kategorie: „niskie ryzyko”, „wysokie ryzyko” lub „niejasne”. „Niejasne” stosuje się tylko, gdy na podstawie danych przedstawionych w badaniu nie da się udzielić odpowiedzi. Jeżeli chociaż w jednym pytaniu z podsekcji (np.: dobór pacjentów) występowałyby odpowiedź „wysokie ryzyko”, należałoby przyjąć, że w całej podsekcji występuje wysokie ryzyko błędu stronniczości [35].

Każda zakwalifikowana do przeglądu publikacja została oceniona zgodnie z narzędziem QUADAS-2 – tabela 1. Oceny dokonało dwóch niezależnych autorów.

Tabela 1. Przebieg oceny według narzędzia QUADAS-2 [35]

Sekcja ryzyka stronniczości i zastosowania (Bias and Applicability)		Ryzyko stronniczości		
Podsekcja	Pytania pomocnicze	niskie	niejasne	duże
Dobór pacjentów (Patient selection)	1. Czy wybór pacjentów w kontekście celu badania i użytych testów do badania może wprowadzić w błąd?	+	?	-
	2. Czy włączona grupa pacjentów była losowa?	+	?	-
	3. Czy uniknięto kontroli przypadków?	+	?	-
	4. Czy uniknięto niewłaściwych wykluczeń?	+	?	-
Indeks testu (Index Test)	5. Czy przeprowadzenie lub interpretacja testu użytego w badaniu może spowodować błąd?	+	?	-
	6. Czy wyniki testów zostały zinterpretowane bez znajomości wyników wzorca odniesienia?	+	?	-
	7. W przypadku użycia testów klinicznych czy zastosowany próg odcięcia był zgodny z wytycznymi zawartymi w literaturze przedmiotu?	+	?	-
Norma odniesienia (Reference standard)	8. Czy literatura użyta w badaniu, jej interpretacja wprowadziły błąd systematyczny?	+	?	-
	9. Czy aktualna literatura przedmiotu prawidłowo opisuje wyniki?	+	?	-
	10. Czy przytoczona w badaniu literatura zostały zastosowana bez nadużyć w stosunku do otrzymanych wyników testu badania?	+	?	-
Przepływ i czas (Flow and timing)	11. Czy analiza grupy badanej mogła wprowadzić błąd w trakcie analizy wyników testów użytych w badaniu?	+	?	-
	12. Czy wszystkie osoby zostały poddane badaniu w tym samym odstępie czasu?	+	?	-
	13. Czy wszyscy pacjenci zostali przebadani tym samym narzędziem?	+	?	-
	14. Czy wszyscy zakwalifikowani pacjenci zostali objęci analizą?	+	?	-
Sekcja ryzyka zastosowania (Applicability sections)		niskie	niejasne	duże
Dobór pacjentów (Patient selection)	1. Czy istnieją obawy, że włączeni pacjenci nie pasują do celu przeglądu, w którym badanie jest oceniane?	+	?	-
Indeks testu (Index test)	2. Czy istnieją obawy, że test użyty w badaniu lub jego interpretacja różnią się od celu przeglądu, w którym badanie jest oceniane?	+	?	-
Norma odniesienia (Reference standard)	3. Czy istnieją obawy, że przytoczone informacje w badaniu nie pasują do celu przeglądu, w którym badanie jest oceniane?	+	?	-

Charakterystyka wyników wykazanych w zakwalifikowanych pracach

Praca Schwarz i wsp. [36] miała na celu zbadanie krótko- i długoterminowego wpływu wspinaczki boulderowej jako formy wspomagającej leczenie na 97 osobach ze zdiagnozowaną depresją. Grupa badana liczyła 48 uczestników losowo dobranych, mieszanych płciowo (kobiety w średnim wieku 57,7 roku, mężczyźni 42,3 roku). Do analizy wskaźnika obecności i stopnia nasilenia objawów depresji wykorzystano Inwentarz Depresji Becka – wydanie drugie (The Beck Depression Inventory – Second Edition; BDI-II). Sesje wspinaczkowe były prowadzone przez 8 tygodni, raz w tygodniu przez 3 godziny. W wynikach pracy autorzy zaznaczają spadek wyników nasilenia depresji w skali BDI-II o 7,21, utrzymującego się przez 12 miesięcy pomiaru kontrolnego [36].

Celem pracy Stelzer i wsp. [37] była ocena, czy wspinaczka boulderowa, jako forma uzupełniająca leczenie depresji, ma wpływ na nasilenie jej objawów i czy jest niezależna od ogólnej aktywności fizycznej. Badanie zostało przeprowadzone na grupie 27 osób, których średni wiek wynosił 45,44 roku. Grupa kontrolna liczyła 29 osób ze średnim wiekiem 44,41 roku. Obie grupy były zrównoważone co do płci. Do analizy wskaźnika obecności i stopnia nasilenia objawów depresji użyto BDI-II oraz kwestionariusza The Symptom Checklist-90-R (SCL-90-R). Przeprowadzono 8 sesji, raz na tydzień, a czas trwania treningu wynosił 3 godziny. Po interwencji wyniki testów spadły nawet o 6,74 punktów w skali SCL-90-R oraz o 8,26 punktów na BDI-II w porównaniu z wynikami zebranymi przed rozpoczęciem treningów. Autorzy we wnioskach zaznaczają, że badanie to dostarcza dowodów, iż krótkotrwała psychoterapia za pomocą boulderingu (bouldering psychotherapy; BPT) może skutecznie zmniejszać objawy depresji, nawet przy stosowaniu innych form terapeutycznych, w tym leków przeciwdepresyjnych. Poziom ogólnej sprawności fizycznej nie wpływał na wyniki [37].

Kleinstäuber i wsp. [38] badali związki między wspinaczką skałkową a ostrymi efektami regulacji emocji u pacjentów z depresją wielką. W badaniu uczestniczyło 20 osób w grupie badanej i 20 w grupie kontrolnej, średnia wieku wynosiła 41 lat, a grupy były zrównoważone płciowo. Do analizy poziomu depresji zostały użyte kryteria zgodnie z The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV), w badaniu został użyty również Kwestionariusz Zdrowia Pacjenta-9 (Patient Health Questionnaire-9; PHQ-9). Osoby badane wspiwały się przez 7 miesięcy, raz na tydzień przez 2,5 godziny. Autorzy zauważają, że wyniki liczebne kwestionariuszy zmniejszyły się po sesji wspinaczkowej. We wnioskach możemy przeczytać, że wspinaczka łączy się z efektami regulującymi emocje. Odkrycia te należy potwierdzić za pomocą projektu losowego, a przyszłe badania powinny zwrócić uwagę na potencjalne mechanizmy działania wspinaczki w odniesieniu do regulacji emocji [38].

Praca Luttenberger i wsp. [28] ma dwojaki cel: po pierwsze opracowanie wytycznych dla ośmiotygodniowego programu psychoterapeutycznego w formie wspinaczki boulderowej, a po drugie ocenę wpływu wspinaczki bulderowej na osoby z depresją. Do grupy badanej zakwalifikowano 22, a do kontrolnej 25 osób. Grupa była w średnim wieku 44 lat, zrównoważona płciowo. Do analizy wskaźnika obecności i stopnia nasilenia objawów depresji użyto BDI-II oraz kwestionariusza SCL-90-R. Sesje wspi-

nackkowe były prowadzone przez 8 tygodni, raz w tygodniu przez 3 godziny. Po ośmiu tygodniach wyniki wskazały na pozytywny wpływ boulderingu na nasilenie objawów depresji. Autorzy zaznaczają, że były to pierwsze badania dostarczające dowodów, że bouldering może oferować skuteczne leczenie depresji [28].

Wnioski zbiorcze

Wszystkie cztery badania potwierdzają pozytywny wpływ wspinaczki na leczenie depresji. Trzy z nich podkreślają skuteczność terapii boulderingowej. Wszystkie badania były przeprowadzone w podobnym wymiarze czasowym: 3-godzinny trening, raz na tydzień przez 8 tygodni. Według średniego wieku w badaniach uczestniczyły osoby po 40., ale przed 60. rokiem życia. W trzech z czterech badań użyto tego samego kwestionariusza BDI-II. Trzy analizowane badania obejmowały grupy badane, których liczebność wynosiła poniżej 30 osób, co wskazuje na niską moc statystyczną analiz. Autorzy trzech zakwalifikowanych prac zaznaczają, iż dobór prób do badań był losowy.

Badania wykazywały znaczne podobieństwa pod względem badanych grup i zastosowanej metodologii. Jednogłośność wyników i autorska ocena wg QUADAS-2 wskazują na niską możliwość popełnienia błędów w ocenianych publikacjach – tab. 2. Sugeruje się, że wspinaczka, a w szczególności jej subdyscyplina w postaci boulderingu, może być rozpatrywana jako terapia uzupełniająca w leczeniu depresji.

Tabela 2. Charakterystyka jakościowej oceny za pomocą skali QUADAS-2

Badanie	Sekcja stronniczości i zastosowania				Sekcja zastosowania		
	dobór pacjentów	indeks testu	norma odniesienia	przebieg i czas	dobór pacjentów	indeks testu	norma odniesienia
[36]	+	+	+	+	+	+	+
[37]	+	+	+	+	+	+	+
[38]	+	+	+	+	+	+	+
[28]	+	+	+	+	+	+	+
„+” niskie ryzyko							

Dyskusja

Jest to pierwszy przegląd literatury podejmujący zbiorczą ocenę badań nad wspinaczką jako formą uzupełniającą leczenie depresji. Dowody wskazują na znaczną skuteczność wspinaczki sportowej, a w szczególności jej odmiany – boulderingu, w terapii pacjentów z depresją. Mechanizm wpływu aktywności fizycznej w formie wspinaczki na redukcję objawów depresji jest złożony i może być wyjaśniany na różne sposoby.

Skuteczność terapii depresji w formie wspinaczki może być tłumaczona stymulacją i zmianami w obrębie mózdzku. Wskazują na to najnowsze badania o jego roli w zaburzeniach depresyjnych [10–12]. Praca przeglądowa Deppinga i wsp. wskazuje na cechy charakteryzujące depresję w postaci korelatów neuroanatomicznych mózdzku, które

komunikują się z sieciami korowymi, obsługującymi przetwarzanie poznawcze i autotreferencyjne [11]. W pracy Xu i wsp. zauważono, że pamięć emocjonalna i nasilenie objawów depresyjnych są związane ze zmianami strukturalnymi zarówno w tylnym, jak i przednim regionie szarej istoty w mózdzku u pacjentów z ciężkimi zaburzeniami depresyjnymi [10]. Omawiani autorzy dostrzegają, że zmiany w mózdzku były obserwowane m.in. w *vermiscerebelli* (robak) I–II, IV–V, VIII i IX [10]. Di Paola i wsp. wykazali w swoim badaniu, że osoby wspinające się reprezentują znacznie większe objętości płatków *vermiscerebelli* I–V, bez znaczącej różnicy w innych płatkach lub półkulach *vermiscerebelli*, w porównaniu z grupą kontrolną. Powiększenie mózdzku wiązało się z powiększeniem prawego przysrodkowo-tylnego obszaru ciemieniowego [30]. W literaturze pojawiają się doniesienia, że oprócz funkcji ruchowej *vermiscerebelli* współdziała przy tworzeniu się pamięci emocjonalnej. To jest połączenie prawdopodobnie funkcjonujące z ciałem migdałowatym i jest dwukierunkowe [16]. Na podstawie powyższych informacji można hipotetycznie tłumaczyć skuteczność terapii osób z depresją, poprzez wpływ i stymulację mózdzku, jego konkretnych części. Badania na zwierzętach pokazują, że osobniki, od których środowisko wymaga nauki nowych umiejętności motorycznych, w przeciwieństwie do wykonywania zwykłej aktywności ruchowej, wykazują wzrost wielkości i liczby synaps na komórkach Purkiniego w korze mózdzku [39]. Z kolei spadek funkcjonowania tych komórek jest związany z zaburzeniami społecznymi i motorycznymi [40].

Kolejnym wyjaśnieniem może być efekt wpływu dopaminy na układ limbiczny, który jest częścią kory mózgu i struktur podkorowych. Jego główną funkcją jest kierowanie zachowaniem popędowo-emocjonalnym oraz procesami związanymi z poznaniem, w tym pamięcią przestrzenną, uczeniem się i motywacją [41]. Do powyższego układu zalicza się: ośrodki korowe, ciało migdałowate, ośrodki przodomózgowia oraz ośrodki w pniu mózgu. Ostatnie z wymienionych ośrodków zaangażowane są w funkcjonowanie układu nagrody. Pole brzuszne nakrywki, zawarte w pniu mózgu, daje projekcje dopaminergiczne do wszystkich struktur układu limbicznego i odbiera z nich informacje zwrotne [42]. Na polu tym znajdują się receptory dopaminergiczne D_1 (D1-like) indukujące wzrost aktywności neuronów dopaminergicznych oraz duża liczba receptorów z podrodziny D_2 (D2-like), które są związane z obniżeniem aktywności neuronów dopaminergicznych [43]. Dopamina jest wytwarzana w neuronach dopaminergicznych istoty czarnej, w polu brzusznej nakrywki i podwzgórze. Dysfunkcja układu dopaminowego jest powiązana z wieloma chorobami i zaburzeniami układu nerwowego, jak np. chorobą Parkinsona, schizofrenią, autyzmem czy nadpobudliwością psychoruchową [44]. Badania kliniczne wykazują deficyty układu dopaminergicznego w depresji [45], co może wiązać się z faktem, iż przetwarzanie negatywnych bodźców emocjonalnych może być większe, gdy transmisja dopaminy jest niska [46]. Sugeruje się, że aktywność neuronów dopaminergicznych jest odpowiedzią na uczenie się, oznaczającą możliwość popełnienia błędu w oczekiwaniu na nagrodę [47]. W myśl hipotezy przełącznika (switch) określonej przez Redgrave i wsp. reakcja dopaminowa pojawia się jako odpowiedź na znaczące, a niespodziewane sytuacje, takie jak np.: nieoczekiwana stymulacja sensoryczna lub nowe bodźce [48]. Potwierdzenie koncepcji wpływu uczenia się na pobudzenie dopaminowe zostało zaobserwowane w badaniu

laboratoryjnym przeprowadzonym na szczurach [49]. Otrzymany rezultat w autorskim przeglądzie może być związany z nauką wielu wzorców ruchowych potrzebnych do wspinania, takich jak np. wzorzec łapania poszczególnych chwytów o odmiennej wielkości i kształcie, wzorzec ułożenia na nich palców czy wzorzec ustawienia kończyn dla wykonania ruchu. We wspinaczce występuje stopniowanie trudności pokonywanych dróg wspinaczkowych, co pozwala na uczenie się coraz to nowych form ruchowych [24, 50]. Wyniki badania Baláša i wsp. wskazują, że po treningu wspinaczkowym zachodzi znaczący wzrost stężenia dopaminy i noradrenaliny [51]. Warto zaznaczyć, że inne sporty będą również obejmowały uczenie się nowych funkcji ruchowych [52], a ta nauka może być powiązana z aktywnością dopaminową. Pogląd dotyczący stymulowania reakcji dopaminowych poprzez uczenie się nowych funkcji ruchowych może tłumaczyć wyniki niniejszego autorskiego przeglądu. Wymaga to jednak kolejnych badań, ponieważ w żadnej pracy nie analizowano wpływu treningu wspinaczkowego.

Innym wyjaśnieniem sukcesu wspinaczki w leczeniu zaburzeń depresyjnych może być wpływ tej aktywności na psychikę człowieka. Po pierwsze, wspinaczka wiąże się z występowaniem silnych emocji, takich jak dumą, strach czy zaufanie. Ponadto sport ten wymaga bardzo dużej kontroli ciała oraz koncentracji [28]. Steimer i Weissert w swojej pracy, biorąc pod uwagę powyższe aspekty sugerują, że wspinaczka wydaje się bardzo użytecznym środkiem przeciwdziałania zaburzeniom zdrowia psychicznego. Według przytoczonych autorów może ona prowadzić do zrównoważenia nastroju [53]. Tłumaczyć to można spostrzeżeniami Buechtera i Fechtelpetera, według których wspinaczka sportowa zapewnia możliwość odczuwania sukcesu, zwiększenia pewności siebie i poczucia własnej wartości, umożliwiając uczestnikowi wytyczenie wyraźnego celu i poprzez jego osiągnięcie wzbudzenie poczucia, że opanował trudne wyzwanie [54]. W powyższych badaniach zauważa się aspekt regulacji emocjonalnej, który został dostrzeżony również w badaniach zakwalifikowanych do przeglądu Kleinstäuber i wsp. [38]. Regulacja emocjonalna jest ważna w utrzymaniu skutków leczenia depresji [55]. Jest to również dostrzegalne w pracy Schwarza i wsp., którzy zauważają utrzymanie się efektów spadku nasilenia depresji po 12 miesiącach [36].

Otrzymany w niniejszym przeglądzie wynik może być związany nie tylko z konkretną omawianą dyscypliną sportu, ale z samą aktywnością fizyczną. Według metaanalizy przeprowadzonej przez Josefssona i wsp. intensywne ćwiczenia fizyczne w leczeniu depresji mają skuteczność od umiarkowanej do dużej. Omawiany autor zauważa, że aktywność fizyczna może być zalecana u osób z łagodną i umiarkowaną formą depresji [56]. Metaanaliza przeprowadzona przez Silveira i wsp. zauważa, że ćwiczenia fizyczne, a zwłaszcza trening aerobowy, poprawiają odpowiedź na leczenie. Jednak na skuteczność ćwiczeń w leczeniu depresji miał wpływ wiek i nasilenie objawów. Praca Silveira i wsp. opisuje, że pacjenci w podeszłym wieku i pacjenci z łagodnymi objawami depresyjnymi wykazywali lepszą odpowiedź na leczenie ćwiczeniami fizycznymi [57]. Chociaż skuteczność aktywności fizycznej w zmniejszeniu objawów depresji jest dobrze poznana [56–58], to mechanizmy leżące u jej podstaw nadal stanowią przedmiot badań [58]. Sport wpływa na zmiany w neurobiologii mózgu, które mogą tłumaczyć jego pozytywne działanie u pacjentów z depresją. Aktywność fizyczna o nasileniu lekkim po umiarkowane zmniejsza stężenie prozapalnych cytokin

[59]. Znaczenie tych molekuł w procesie depresji jest związane z ich wpływem na system neurotransmiterów, a szczególnie na metabolizm monoamin (np. serotoniny, dopaminy i noradrenaliny). Neuroprzekaźniki te biorą udział w regulacji nastroju w zachowaniach depresyjnych [58, 60, 61]. Cytokiny zaangażowane są również w pracę układu endokrynnego, ponieważ wpływają na poziom i uwalnianie: kortyzolu, kortykoliberyny oraz hormonu adrenokortykotropowego, które w przypadku depresji występują w podwyższonej ilości [62]. Odkrycie iryzyny (Ir) w komórkach Purkiniego mózdzku gryzoni spowodowało wzrost zainteresowania funkcją tej miokiny w ośrodkowym układzie nerwowym. Wykazano, iż jest ona fragmentem zewnątrzkomórkowej proteiny FNDC5 (określanej także jako PeP i FRCP2), oraz że poprawia ogólnoustrojowy metabolizm poprzez wzrost zużycia energii [63]. Badania wiążą wzrost poziomu Ir z aktywnością fizyczną [63–65]. Praca Wang i Pan ukazuje, że iryzyna odgrywa kluczową rolę w działaniu przeciwdepresyjnym poprzez regulację metabolizmu energetycznego w korze przedczołowej mózgu [66]. Zgodna z badaniami Wang i Pan jest praca Tu i wsp., która łączy niski poziom Ir we krwi z rozwojem depresji [67]. Craft i Perna zauważają, że ćwiczenia mają pozytywny wpływ na depresję, ze względu na zwiększone uwalnianie β -endorfin po wysiłku. Endorfiny są związane z dobrym nastrojem i ogólną poprawą samopoczucia [58].

Warto również zaznaczyć, że badania zakwalifikowane do przeglądu wykazywały zbliżoną intensywność i czas trwania sesji wspinaczkowych (cykl 8 tygodni, raz na tydzień, przez 3 godziny). Cykl ćwiczeń o tej samej intensywności został zaobserwowany w pracach Rawsona i wsp. oraz Cecchiniego-Estrady i wsp. badających wpływ aktywności fizycznej na zmiany związane z depresją [68, 69]. W obu wymienionych pracach zauważono skuteczność cyklu i treningu sportowego w zmniejszeniu objawów depresji. Rawson i wsp. tłumaczą swoje wyniki tym, że zorganizowany program ćwiczeń jest skuteczną formą terapii mającej na celu poprawę objawów depresji i lęku [68]. Craft i Perna zauważają, że mechanizmy leżące u podstaw przeciwdepresyjnych efektów ćwiczeń fizycznych mogą być związane z częstotliwością podejmowanej aktywności [58].

W większości uwzględnionych w przeglądzie literatury prac autorzy wzmiankują, że kolejnym plusem włączenia wspinaczki do leczenia wspomagającego depresji jest jej stosunkowe bezpieczeństwo. Mimo iż wspinaczka jest często określana jako sport ekstremalny i w opinii publicznej ma miano niebezpiecznej, statystyki sugerują, że ryzyko wypadku na sztucznej ścianie to 0,02–1,66 urazu na 1000 godzin wspinaczki [26, 70]. Dla porównania, w bieganiu wskaźnik urazów wynosi od 2,5 do 33 urazów na 1000 godzin biegu [71].

Warto jednak zauważyć, że bouldering może nieść ryzyko jako terapia wspomagająca leczenie osób z depresją. Każda chęć rozpoczęcia wspinaczki osoby z zaburzeniami depresyjnymi powinna być skonsultowana z lekarzem psychiatrą oraz z lekarzem specjalizującym się w medycynie sportowej. Przeciwwskazaniami do uprawiania wspinaczki są np.: myśli samobójcze, psychoza, problemy sercowo-naczyniowe, lęk wysokości, częste zawroty głowy [28, 72]. Osoba, która chce rozpocząć treningi wspinaczki sportowej, musi mieć świadomość, że najczęstsze urazy dotyczą palców, obręczy barkowej i łokci [73].

Kolejnym aspektem, który należy wziąć pod uwagę przy podejmowaniu treningu sportowego, jest możliwość doświadczenia urazowego uszkodzenia mózgu (traumatic brain injury, TBI). Duża liczba pacjentów po TBI cierpi na zaburzenia poznawcze i lękowe oraz depresyjne. Utrzymywanie się tych objawów może sugerować, że uraz mózgu stale wpłynął na neuroprzeżywalność [74]. Szacuje się, że każdego roku w Stanach Zjednoczonych TBI doświadcza od 1,7 do 3,8 miliona osób, z czego około 10% przypadków spowodowane jest działalnością sportową i rekreacyjną [75]. W aktualnie dostępnej literaturze przedmiotu nie ma informacji na temat TBI u wspinaczy uprawiających bouldering na sztucznych ściankach wspinaczkowych. Jednak nie można wykluczyć, że ten typ urazów nie występuje w omawianej subdyscyplinie.

Podsumowanie

Ocena według kwestionariusza QUADAS-2 wskazuje na niską możliwość dopełnienia błędów we wszystkich ocenianych badaniach. W Polsce depresja generuje znaczne koszty opieki zdrowotnej, które szacowane są w milionach, a koszty pośrednie w miliardach złotych rocznie [3]. Istnieje zatem potrzeba redukcji kosztów leczenia omawianej choroby. Wyniki dotychczasowych badań dają podstawę do tego, aby rozważyć wprowadzenie dodatkowych form leczenia depresji opartych na aktywności fizycznej w postaci wspinaczki boulderingowej. Ważne jest jednak ostrożne wykorzystywanie tej metody, z racji na zróżnicowanie kondycji fizycznej i psychicznej pacjentów z depresją. Niewielka liczba prac na ten temat, w szczególności w odniesieniu do populacji polskiej, sugeruje potrzebę podjęcia dalszych badań. Zarówno przyszłe prace naukowe, jak i sama terapia depresji przy wykorzystaniu wspinaczki boulderingowej, powinny być prowadzone po wcześniejszym uwzględnieniu opinii specjalistów z dziedziny psychiatrii i medycyny sportowej. Pacjenci objęci programem treningów boulderingowych powinni zostać poinformowani o jego przeciwwskazaniach oraz o rodzaju i lokalizacji najczęściej występujących urazów.

Piśmiennictwo

1. Gałecki P, Talarowska M. *Teoria zapalna depresji – najważniejsze fakty*. Psychiatr. Pol. 2018; 52(3): 437–447.
2. Kuehner C. *Why is depression more common among women than among men?* Lancet Psychiatry 2017; 4(2): 146–158.
3. Gałecki P, Bliźniewska-Kowalska K. *Treatment-resistant depression – recommendations of the National Consultant in the field of psychiatry*. Psychiatr. Pol. 2021; 55 (1): 1–15.
4. Gałecki P. *Zalecenia konsultanta krajowego w dziedzinie psychiatrii dotyczące leczenia epizodu depresji i zaburzeń depresyjnych nawracających*. Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii 2018; 34(3): 157–199.
5. *Absencja chorobowa z tytułu choroby własnej osób ubezpieczonych w ZUS – Absencja chorobowa – Portal Statystyczny ZUS* [Internet]. [cytowane 22 maja 2020]. Dostępne na: <https://>

psz.zus.pl/kategorie/absencja-chorobowa/absencja-chorobowa-z-tytulu-choroby-wlasnej-osob-ubezpieczonych-w-zus

6. NFZ o Zdrowiu. Depresja [Internet]. Warszawa: Centrum Narodowego Funduszu Zdrowia Departament Analizy i Innowacji; 2019. Dostępne na: https://zdrowedane.nfz.gov.pl/pluginfile.php/266/mod_resource/content/1/nfz_o_zdrowiu_depresja.pdf
7. Pużyński S, Wciórka J, Brykczyńska C. *Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10: opisy kliniczne i wskazówki diagnostyczne*. Kraków, Warszawa: Uniwersyteckie Wydawnictwo Medyczne „Vesalius”; Instytut Psychiatrii i Neurologii; 2007.
8. Pandya M, Altinay M, Malone DA, Anand A. *Where in the brain is depression?* Curr. Psychiatry Rep. 2012; 14(6): 634–642.
9. Zyss T. *TMS in therapy of depressions – the problem of determining the area to be stimulated, i.e., a few words about the anatomy of depressive disorders*. Psychiatr Pol. 2013; 47(1): 75–87.
10. Xu L, Xu F, Liu C, Ji Y, Wu J, Wang Y i wsp. *Relationship between cerebellar structure and emotional memory in depression*. Brain Behav. [Internet]. 2017 [cytowane 29 stycznia 2020]; 7(7). Dostępne na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5516611/>
11. Depping MS, Schmitgen MM, Kubera KM, Wolf RC. *Cerebellar contributions to major depression*. Front Psychiatry [Internet]. 2018 [cytowane 29 stycznia 2020]; 9. Dostępne na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6281716/>
12. Clausi S, Lupo M, Olivito G, Siciliano L, Contento MP, Aloise F i wsp. *Depression disorder in patients with cerebellar damage: Awareness of the mood state*. J. Affect. Disord. 2019; 245: 386–393.
13. Liu L. *Analytic solutions of a second-order functional differential equation*. W: Wu Y red. *Software engineering and knowledge engineering: theory and practice*. Berlin, Heidelberg: Springer; 2012, s. 1–8. (Advances in Intelligent and Soft Computing).
14. Peng J, Liu J, Nie B, Li Y, Shan B, Wang G i wsp. *Cerebral and cerebellar gray matter reduction in first-episode patients with major depressive disorder: A voxel-based morphometry study*. Europ. J. Radiol. 2011; 80(2): 395–399.
15. Jimshelishvili S, Dididze M. *Neuroanatomy, cerebellum*. W: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cytowane 29 stycznia 2020]. Dostępne na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538167/>
16. Adamaszek M, D’Agata F, Ferrucci R, Habas C, Keulen S, Kirkby KC i wsp. *Consensus paper: cerebellum and emotion*. Cerebellum 2017; 16(2): 552–576.
17. Ito M. *Control of mental activities by internal models in the cerebellum*. Nat. Rev. Neurosci. 2008; 9(4): 304–313.
18. Mak M, Tyburski E, Madany Ł, Sokołowski A, Samochowiec A. *Executive function deficits in patients after cerebellar neurosurgery*. J. Int. Neuropsychol. Soc. 2016; 22(1): 47–57.
19. Sanchez X, Torregrossa M, Woodman T, Jones G, Llewellyn DJ. *Identification of parameters that predict sport climbing performance*. Front Psychol. 2019; 10:1294.
20. Saul D, Steinmetz G, Lehmann W, Schilling AF. *Determinants for success in climbing: A systematic review*. J. Exerc. Sci. Fit. 2019; 17(3): 91–100.
21. Li L, Ru A, Liao T, Zou S, Niu Xh, Wang Yt. *Effects of rock climbing exercise on physical fitness among college students: a review article and meta-analysis*. Iran J. Public Health 2018; 47(10):1440–1452.
22. Lutter C, El-Sheikh Y, Schöffl I, Schöffl V. *Sport climbing: medical considerations for this new Olympic discipline*. Br. J. Sports. Med. 2017; 51(1): 2–3.

23. Fanchini M, Violette F, Impellizzeri FM, Maffiuletti NA. *Differences in climbing-specific strength between boulder and lead rock climbers*. J. Strength Cond. Res. 2013; 27(2): 310–314.
24. Draper N, Giles D, Schöffl V, Fuss FK, Watts P, Wolf P i wsp. *Comparative grading scales, statistical analyses, climber descriptors and ability grouping: International Rock Climbing Research Association position statement*. Sports Technology 2015; 8(3–4): 88–94.
25. Eng RC. *Góry wolność i przygoda. Od alpinizmu do trekingu*. Łódź: Galaktyka; 2014.
26. Zieliński G, Zięba E, Ginszt M. *Determining the index of injuries requiring specialist treatment during boulder climbing on an artificial climbing wall*. J. Educ. Health Sport 2019; 9(9): 90–93.
27. Stien N, Saeterbakken AH, Hermans E, Vereide VA, Olsen E, Andersen V. *Comparison of climbing-specific strength and endurance between lead and boulder climbers*. PLoS One [Internet]. 2019 [cytowane 9 grudnia 2019]; 14(9). Dostępne na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6752829/>
28. Luttenberger K, Stelzer E-M, Först S, Schopper M, Kornhuber J, Book S. *Indoor rock climbing (bouldering) as a new treatment for depression: study design of a waitlist-controlled randomized group pilot study and the first results*. BMC Psychiatry 2015; 15: 201.
29. Lin C-Y, Kuo S-H. *The role of the cerebellum in rock climbing*. J. Neurol. Sci. 2017; 383:158–160.
30. Di Paola M, Caltagirone C, Petrosini L. *Prolonged rock climbing activity induces structural changes in cerebellum and parietal lobe*. Hum. Brain Map. 2013; 34(10): 2707–2714.
31. Hs L, Cs S. *Effects of therapeutic climbing activities wearing a weighted vest on a child with attention deficit hyperactivity disorder: a case study*. J. Phys. Ther. Sci. 2015; 27(10): 3337–3339.
32. Wallner S. *Psychologisches Klettern: Klettern als Mittel klinisch – undgesundheitspsychologischen Handelns*. Psychol. Öster. 2010; 5(30): 396–403.
33. Venazzi A, Swardfager W, Lam B, Siqueira J de O, Herrmann N, Cogo-Moreira H. *Validity of the QUADAS-2 in assessing risk of bias in Alzheimer's disease diagnostic accuracy studies*. Front Psychiatry [Internet]. 25 maja 2018 [cytowane 27 styczeń 2020]; 9. Dostępne na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5982207/>
34. Cook C, Cleland J, Hegedus E, Wright A, Hancock M. *The creation of the diagnostic accuracy quality scale (DAQS)*. J. Man. Manip. Ther. 2014; 22(2): 90–96.
35. Bristol U of. QUADAS-2 | Bristol Medical School: Population Health Sciences | University of Bristol [Internet]. University of Bristol; [cytowane 24 maja 2020]. Dostępne na: <https://www.bristol.ac.uk/population-health-sciences/projects/quadas/quadas-2/>
36. Schwarz L, Dorscht L, Book S, Stelzer E-M, Kornhuber J, Luttenberger K. *Long-term effects of bouldering psychotherapy on depression: benefits can be maintained across a 12-month follow-up*. Heliyon 2019; 5(12): e02929.
37. Stelzer E-M, Book S, Graessel E, Hofner B, Kornhuber J, Luttenberger K. *Bouldering psychotherapy reduces depressive symptoms even when general physical activity is controlled for: A randomized controlled trial*. Heliyon [Internet]. 23 marca 2018 [cytowane 9 grudnia 2019]; 4(3). Dostępne na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5968135/>
38. Kleinstäuber M, Reuter M, Doll N, Fallgatter AJ. *Rock climbing and acute emotion regulation in patients with major depressive disorder in the context of a psychological inpatient treatment: a controlled pilot trial*. Psychol. Res. Behav. Manag. 2017; 10: 277–281.
39. Black JE, Isaacs KR, Anderson BJ, Alcantara AA, Greenough WT. *Learning causes synaptogenesis, whereas motor activity causes angiogenesis, in cerebellar cortex of adult rats*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1990; 87(14): 5568–5572.

40. Phillips JR, Hewedi DH, Eissa AM, Moustafa AA. *The cerebellum and psychiatric disorders*. Front Public Health [Internet]. 5 maja 2015 [cytowane 29 stycznia 2020]; 3. Dostępne na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4419550/>
41. Torrico TJ, Abdijadid S. *Neuroanatomy, limbic system*. W: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [cytowane 19 maja 2020]. Dostępne na: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538491/>
42. Suchanecka A. *Rola dopaminy w procesach motywacyjnych i powstawaniu uzależnień*. W: Neurokognitywistyka w patologii i zdrowiu, 2011–2013. Szczecin: Pomorski Uniwersytet Medyczny 2013. S. 158–161.
43. Gryz M, Lehner M, Wisłowska-Stanek A, Płaźnik A. *Dopaminergic system activity under stress condition – seeking individual differences, preclinical studies*. Psychiatr Pol. 2018; 52(3): 459–470.
44. Juárez Olguín H, Calderón Guzmán D, Hernández García E, Barragán Mejía G. *The role of dopamine and its dysfunction as a consequence of oxidative stress*. Oxid Med Cell Longev [Internet]. 2016 [cytowane 10 stycznia 2020]; 2016. Dostępne na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4684895/>
45. Belujon P, Grace AA. *Dopamine system dysregulation in major depressive disorders*. Int. J. Neuropsychopharmacol. 2017; 20(12): 1036–1046.
46. Cawley E, Tippler M, Coupland NJ, Benkelfat C, Boivin DB, Aan Het Rot M i wsp. *Dopamine and light: effects on facial emotion recognition*. J. Psychopharmacol. (Oxford) 2017; 31(9): 1225–1233.
47. Zwierzyńska E, Pietrzak B. *Patogeneza uzależnień – problem wciąż aktualny*. Alcohol. Drug Add. 2014; 27(2):163–175.
48. Redgrave P, Prescott TJ, Gurney K. *Is the short-latency dopamine response too short to signal reward error?* Trends Neurosci. 1999; 22(4): 146–151.
49. Young AM, Ahier RG, Upton RL, Joseph MH, Gray JA. *Increased extracellular dopamine in the nucleus accumbens of the rat during associative learning of neutral stimuli*. Neuroscience 1998; 83(4): 1175–1183.
50. Saul D, Steinmetz G, Lehmann W, Schilling AF. *Determinants for success in climbing: A systematic review*. J. Exerc. Sci. Fit. 2019; 17(3): 91–100.
51. Baláš J, Giles D, Chrastinová L, Kárníková K, Kodejška J, Hlaváčková A i wsp. *The effect of potential fall distance on hormonal response in rock climbing*. J. Sports. Sci. 2017; 35(10): 989–994.
52. Clark D, Ivry RB. *Multiple systems for motor skill learning*. Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci. 2010; 1(4): 461–467.
53. Steimer J, Weissert R. *Effects of sport climbing on multiple sclerosis*. Front Physiol [Internet]. 19 grudnia 2017 [cytowane 10 stycznia 2020]; 8. Dostępne na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5742106/>
54. Buechter RB, Fechtelpeter D. *Climbing for preventing and treating health problems: a systematic review of randomized controlled trials*. Ger. Med. Sci. 2011; 9: Doc. 19.
55. Visted E, Vøllestad J, Nielsen MB, Schanche E. *Emotion regulation in current and remitted depression: a systematic review and meta-analysis*. Front Psychol [Internet]. 2018 [cytowane 10 stycznia 2020]; 9. Dostępne na: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fpsyg.2018.00756/full>
56. Josefsson T, Lindwall M, Archer T. *Physical exercise intervention in depressive disorders: meta-analysis and systematic review*. Scand. J. Med. Sci. Sports 2014; 24(2): 259–272.

57. Silveira H, Moraes H, Oliveira N, Coutinho ESF, Laks J, Deslandes A. *Physical exercise and clinically depressed patients: a systematic review and meta-analysis*. *Neuropsychobiol.* 2013; 67(2): 61–68.
58. Craft LL, Perna FM. *The benefits of exercise for the clinically depressed*. *Prim. Care Companion. J. Clin. Psychiatry* 2004; 6(3): 104–111.
59. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. *Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation*. *Physiol Rev.* 2000; 80(3): 1055–1081.
60. Miller AH, Timmie WP. *Mechanisms of cytokine-induced behavioral changes: psychoneuroimmunology at the translational interface Norman Cousins lecture*. *Brain Behav. Immun.* 2009; 23(2): 149–158.
61. Haroon E, Raison CL, Miller AH. *Psychoneuroimmunology meets neuropsychopharmacology: translational implications of the impact of inflammation on behavior*. *Neuropsychopharmacology* 2012; 37(1):137–162.
62. Gałecki P. *Teoria zapalna depresji — podstawowe fakty*. *Psychiatria* 2012; 9(2): 68–75.
63. Pukajło K, Kolackov K, Łaczmański Ł, Daroszewski J. *Irisin – a new mediator of energy homeostasis*. *Postępy Hig. Med. Dośw. (Online)*. 21 luty 2015; 69: 233–242.
64. Benedini S, Dozio E, Invernizzi PL, Vianello E, Banfi G, Terruzzi I i wsp. *Irisin: a potential link between physical exercise and metabolism—an observational study in differently trained subjects, from elite athletes to sedentary people*. *J. Diabetes Res.* [Internet]. 2017 [cytowane 21 maja 2020]; 2017. Dostępne na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5366762/>
65. Chen N, Li Q, Liu J, Jia S. *Irisin, an exercise-induced myokine as a metabolic regulator: an updated narrative review*. *Diab. Metab. Res. Rev.* 2016; 32(1): 51–59.
66. Wang S, Pan J. *Irisin ameliorates depressive-like behaviors in rats by regulating energy metabolism*. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2016; 474(1): 22–28.
67. Tu W-J, Qiu H-C, Liu Q, Li X, Zhao J-Z, Zeng X. *Decreased level of irisin, a skeletal muscle cell-derived myokine, is associated with post-stroke depression in the ischemic stroke population*. *J. Neuroinflam.* [Internet]. 2 maja 2018 [cytowane 21 maja 2020]; 15. Dostępne na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5932807/>.
68. Rawson RA, Chudzynski J, Gonzales R, Mooney L, Dickerson D, Ang A i wsp. *The impact of exercise on depression and anxiety symptoms among abstinent methamphetamine-dependent individuals in a residential treatment setting*. *J. Subst. Abuse Treat.* 2015; 57: 36–40.
69. Cecchini-Estrada J-A, Méndez-Giménez A, Cecchini C, Moulton M, Rodríguez C. *Exercise and Epstein's TARGET for treatment of depressive symptoms: A randomized study*. *Int. J. Clin. Health Psychol.* 2015; 15(3): 191–199.
70. Schöffl VR, Hoffmann G, Küpper T. *Acute injury risk and severity in indoor climbing – a prospective analysis of 515,337 indoor climbing wall visits in 5 years*. *Wilderness Environ. Med.* 2013; 24(3): 187–194.
71. Videbæk S, Bueno AM, Nielsen RO, Rasmussen S. *Incidence of running-related injuries per 1000 h of running in different types of runners: a systematic review and meta-analysis*. *Sports Med.* 2015; 45(7):1017–1026.
72. Birrer RB, O'Connor FG, Kane SF, red. *Musculoskeletal and sports medicine for the primary care practitioner*. 4th ed. Boca Raton: CRC Press, Taylor & Francis Group; 2016, 842.
73. Grønhaug G. *Self-reported chronic injuries in climbing: who gets injured when?* *BMJ Open Sport Exerc. Med.* [Internet]. 17 lipca 2018 [cytowane 3 kwietnia 2019]; 4(1). Dostępne na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6059297/>

-
74. McGuire JL, Ngwenya LB, McCullumsmith RE. *Neurotransmitter changes after traumatic brain injury: an update for new treatment strategies*. Mol. Psychiatry 2019; 24(7): 995–1012.
 75. Sahler CS, Greenwald BD. *Traumatic brain injury in sports: a review*. Rehab. Res. Pract. [Internet]. 2012 [cytowane 22 maja 2020]; 2012. Dostępne na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3400421/>

Adres: Grzegorz Zieliński
Zakład Medycyny Sportowej
20–093 Lublin, ul. Chodźki 15
e-mail: grzegorz.zielinski@umlub.pl

Otrzymano: 21.02.2020
Zrecenzowano: 13.05.2020
Otrzymano po poprawie: 9.06.2020
Przyjęto do druku: 17.08.2020