

تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر آدیپوکین‌ها و شاخص مقاومت به انسولین

مقاله‌ی پژوهشی

دکتر سجاد احمدی‌زاد^۱، آرش خدامرادی^۱، دکتر خسرو ابراهیم^۱، دکتر مهدی هدایتی^۲

۱) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، ۲) مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی، نشانی مکاتبه‌ی نویسنده مسئول: گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، دکتر سجاد احمدی‌زاد؛ e-mail: s_ahmadizad@sbu.ac.ir

چکیده

مقدمه: بافت چربی به عنوان یک اندام هورمونی مهم شناخته شده هورمون‌های مختلفی را با عنوان آدیپوکین‌ها تولید و ترشح می‌کند که عملکردهای بیولوژیک متنوعی را تنظیم می‌کنند. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر آدیپوکین‌های لپتین، آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان جوان سالم بود. مواد و روش‌ها: ۱۵ مرد سالم (با میانگین \pm انحراف معیار سن ۲۶/۲±۴/۱ سال، وزن ۷۵±۹/۱ کیلوگرم و قد ۱۷۴±۷/۰ سانتی‌متر) به صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت نمودند. بعد از دو جلسه آشنایی و تعیین قدرت بیشینه‌ی همه‌ی آزمودنی‌ها سه جلسه فعالیت مقاومتی با شدت‌های ۳۰٪، ۵۵٪ و ۸۰٪ یک تکرار بیشینه به فاصله‌ی یک هفته و به طور تصادفی اجرا نمودند. سه جلسه تمرین قدرتی شامل ۱) ۳ ست ۲۰ تکراری با شدت ۳۰٪، ۲) ۳ ست ۱۱ تکراری با شدت ۵۵٪ و ۳) ۳ ست ۷ تکراری با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه (1-RM) بود. حجم تمرین در هر سه جلسه یکسان در نظر گرفته شده بود و در هر جلسه یک دقیقه استراحت بین ست‌ها و حرکت‌ها داده شد. در هر جلسه دو نمونه‌ی خون قبل و بلافاصله بعد از فعالیت گرفته شد و لپتین، آدیپونکتین، انسولین و گلوکز سرم اندازه‌گیری شدند. برای تعیین تأثیر شدت فعالیت از آنالیز واریانس دو طرفه‌ی مکرر استفاده شد. یافته‌ها: فعالیت مقاومتی موجب افزایش غلظت آدیپونکتین ($F_{1,12}=47/2$)، انسولین ($F_{1,11}=19/7$)، گلوکز ($F_{1,13}=9/6$) و شاخص مقاومت به انسولین ($F_{1,11}=27$) و موجب کاهش غلظت لپتین ($F_{1,12}=31/1$) بلافاصله بعد از فعالیت می‌شود ($P<0/01$). با این وجود، شدت فعالیت مقاومتی به استثنای لپتین ($P=0/01$) تأثیر معنی‌داری بر هیچ‌کدام از متغیرهای ذکر شده نداشت ($P>0/05$). نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های این پژوهش می‌توان نتیجه‌گیری نمود که اگرچه فعالیت حاد مقاومتی موجب بروز تغییرات معنی‌داری در آدیپوکین‌ها و شاخص مقاومت به انسولین می‌شود، این تغییرات به استثنای لپتین در شرایطی که حجم فعالیت‌های مقاومتی یکسان باشند، وابسته به شدت فعالیت نیست.

واژگان کلیدی: فعالیت مقاومتی، لپتین، آدیپونکتین، شاخص مقاومت به انسولین

دریافت مقاله: ۸۸/۹/۲۵ - دریافت اصلاحیه: ۸۹/۲/۳۰ - پذیرش مقاله: ۸۹/۴/۲۴

مقدمه

بیماری‌های گوناگون از قبیل خطر حمله قلبی، آرتروز، دیابت نوع ۲، سکتته‌ی مغزی، فشارخون بالا و سایر بیماری‌ها را افزایش می‌دهد.^۱ بافت چربی یک ارگان درون‌ریز و متابولیک پیچیده و بسیار فعال می‌باشد^۲ که نه تنها مسئول انتقال

چاقی مهم‌ترین مشکل سلامتی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه است.^۱ این عارضه خطر ابتلا به

یافت و غلظت انسولین به طور معنی‌داری تنها بلافاصله بعد از فعالیت کاهش یافت.^{۲۰}

در سال‌های اخیر، تمرین مقاومتی یا تمرین با وزنه یکی از رایج‌ترین شکل‌های تمرین بدنی است و به فراوانی توسط افراد عادی و ورزشکاران حرفه‌ای برای بهبود آمادگی جسمانی، بهبود اجرا، جلوگیری از آسیب‌ها و افزایش اندازه‌ی عضله به کار گرفته می‌شود.^{۲۱،۲۲} نشان داده شده است که پاسخ‌های فیزیولوژیک و بیومکانیک به ورزش مقاومتی متفاوت از پاسخ به تمرین استقامتی هستند.^{۲۳}

تأثیر حاد فعالیت مقاومتی بر هورمون‌های مرتبط با چاقی در چند مطالعه‌ی جداگانه مورد بررسی قرار گرفته است.^{۲۴-۲۶} و نشان داده شده است که فعالیت مقاومتی تأثیری بر غلظت لپتین سرم بلافاصله بعد از اتمام فعالیت ندارد اما در دوره‌ی بازگشت و بهبود پس از فعالیت، غلظت آن به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد.^{۲۴،۲۵} با این حال، تأثیر حاد فعالیت مقاومتی بر آدیپونکتین سرم بررسی نشده است. همچنین، با وجود اهمیت تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر بسیاری از عوامل فیزیولوژیکی، تنها در یک مطالعه به تازگی تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر آدیپونکتین‌های سرم بررسی شده است.^{۲۷} در آن مطالعه فاتوروس و همکاران (۲۰۰۹) پاسخ‌های آدیپونکتین‌ها را در سه شدت مختلف فعالیت مقاومتی در افراد مسن مورد بررسی قرار دادند و نتیجه گرفتند که تنها پاسخ آدیپونکتین وابسته به شدت فعالیت مقاومتی می‌باشد.^{۲۷} یکی از مشکلات آن مطالعه این بود که حجم فعالیت برای سه جلسه یکسان نبود و جلسه‌ها علاوه بر متفاوت بودن از نظر شدت، از نظر حجم هم متفاوت بودند که همین باعث شد که پژوهشگران نتوانند تأثیر شدت و حجم فعالیت را از هم تفکیک نمایند. به همین دلیل و با توجه به این که تا به حال هنوز تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر هورمون‌های ترشح شده از بافت چربی و مقاومت به انسولین در افراد جوان بررسی نشده است، مطالعه‌ی حاضر انجام شد تا تأثیر شدت‌های مختلف فعالیت مقاومتی با حجم یکسان را بر آدیپونکتین‌ها و شاخص مقاومت به انسولین سرم مورد بررسی قرار دهد.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه یک گروه آزمودنی شرکت داشتند که سه پروتکل فعالیت مقاومتی با شدت‌های متفاوت و حجم یکسان

پیام‌های آوران از سیستم‌های هورمونی مختلف و سیستم عصبی مرکزی می‌باشد بلکه فاکتورهای ترشحی با عملکردهای درون‌ریز را نیز ترشح می‌کند.^۲ این فاکتورها شامل لپتین، آدیپونکتین، رسیستین و سایر آدیپوکین‌ها هستند. لپتین سه عمل اصلی شامل افزایش کالری مصرفی، کاهش تولید ATP و کاهش اشتها دارد.^۴ این هورمون به عنوان بخشی از حلقه‌ی بازخوردی برای ثابت نگه‌داشتن منابع چربی عمل می‌کند و با شرکت در سرکوب سنتز نوروپپتیدهایی از قبیل نوروپپتید Y (عامل افزایش اشتها)، باعث کاهش اشتها می‌شود.^۵ پاسخ دستگاه عصبی مرکزی به لپتین سرم منجر به کاهش حجم بافت چربی و مهار تولید لپتین می‌شود که این سازوکار در افراد چاق مختل می‌شود.^۶ پروتئین دیگر مشتق شده از بافت چربی که تعادل انرژی و عمل انسولین را تنظیم می‌کند آدیپونکتین^۱ نام دارد.^۷ غلظت آدیپونکتین سرم در افراد چاق کاهش می‌یابد^۸ که این کاهش با نقش آدیپونکتین در بیماری آترواسکلروز، بیماری‌های قلبی-عروقی ناشی از چاقی و سندرم متابولیک همراه است.^{۹،۱۰} مطالعه‌های اخیر نشان داده‌اند که آدیپونکتین به طور معکوس با مقاومت به انسولین و هایپرانسولینمی ارتباط دارد.^{۱۱} به علاوه، از دست دادن چربی در بیماران چاق موجب افزایش سطح آدیپونکتین سرم می‌شود.^{۱۲}

در خصوص تأثیر حاد فعالیت های هوازی بر لپتین سرم نشان داده شده که در تمرین‌های یک جلسه‌ای با شدت و هزینه مصرف کالری مختلف تغییری در سطح لپتین سرم در طول فعالیت بدنی و برگشت به حالت اولیه ایجاد نمی‌شود.^{۱۳-۱۵} زولاد و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند که پایداری لپتین با افزایش در غلظت هورمون رشد و نوراپی نفرین همراه است.^{۱۶} با این وجود، نشان داده شده است که فعالیت‌های طولانی‌مدت و با شدت بالا موجب کاهش غلظت لپتین سرم می‌شود.^{۱۷-۱۹} جامورتاز و همکاران (۲۰۰۶) تأثیر ورزش تک‌جلسه‌ای را بر آدیپونکتین سرم و رابطه‌ی آن با شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق بررسی قرار کردند به این صورت که ۹ مرد چاق ورزش تک‌جلسه‌ای را به مدت ۴۵ دقیقه با تقریباً ۶۵٪ اکسیژن مصرفی بیشینه انجام دادند. در آن مطالعه، تغییر معنی‌داری در سطح آدیپونکتین سرم مشاهده نشد اما شاخص مقاومت به انسولین افزایش

وزنه‌ای برای هر حرکت مشخص شد که یک بار حرکت با شیوه‌ی صحیح اجرا شد سپس وزنه‌ها به صورت پیشرونده افزایش یافت تا زمانی که دو اجرای ناموفق متوالی رخ می‌داد. بیشترین مقدار وزنه‌ای که به طور موفق با شیوه‌ی صحیح برای هر حرکت اجرا شد، به عنوان 1-RM در نظر گرفته شد و سپس ۳۰٪، ۵۵٪ و ۸۰٪ این مقدار برای هر حرکت مقاومتی محاسبه شد. زمان استراحت بین تلاش‌ها ۲ تا ۳ دقیقه در نظر گرفته شد.

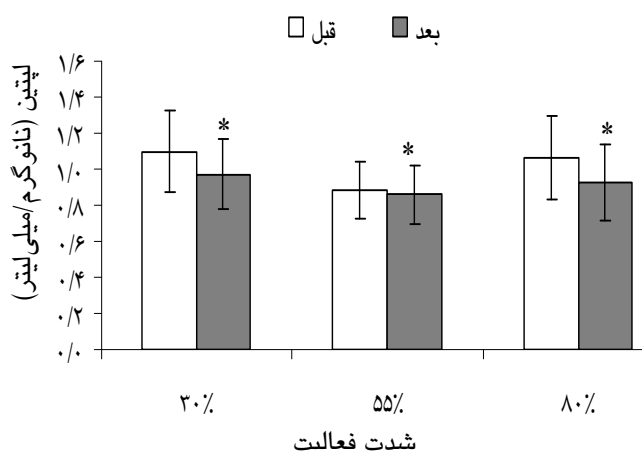
بعد از تعیین قدرت بیشینه برای هشت حرکت با وزنه از آزمودنی‌ها خواسته شد که در سه هفته متوالی و مجزا برای انجام سه جلسه فعالیت مقاومتی به آزمایشگاه مراجعه نمایند. هر جلسه فعالیت مقاومتی با اجرای گرم کردن شبیه به جلسه 1-RM آغاز شد. آزمودنی‌ها در سه جلسه‌ی مجزا سه برنامه‌ی تمرین قدرتی را با شدت‌های مختلف و حجم‌های یکسان اجرا نمودند. ترتیب انجام این سه جلسه برای همه‌ی آزمودنی‌ها تصادفی بود. سه جلسه تمرین قدرتی شامل الف) ۳ نوبت، ۲۰ تکرار با شدت ۳۰٪ 1-RM، ب) ۳ نوبت، ۱۱ تکرار با شدت ۵۵٪ 1-RM و ج) ۳ نوبت، ۷ تکرار با شدت ۸۰٪ 1-RM بود. حجم تمرین براساس فرمول ارایه شده توسط بیچل و همکاران (۱۹۹۴) محاسبه شد (مقدار وزنه × تعداد تکرار × تعداد ست = حجم تمرین).^{۲۸} در هر جلسه دو نمونه‌ی خونی (۱۰ میلی‌لیتر) قبل و بلافاصله بعد از فعالیت در حالت نشسته از سیاهرگ آنتی‌کوبیتال ناحیه‌ی ساعد گرفته شد و برای اندازه‌گیری فاکتورهای خونی به آزمایشگاه ارسال گردید. نمونه‌های خون در لوله‌های دارای ماده‌ی ضد انعقادی (اتیلن‌دی‌آمین‌تترااستیک‌اسید) (EDTA) جمع‌آوری و سپس با ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه در ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد سانتریفوژ شدند. بعد از سانتریفوژ، نمونه‌ها در چهار میکروتیوب الیکوت و تا زمان انجام آزمایش‌ها در ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد ذخیره شدند. پس از جمع‌آوری همه‌ی نمونه‌ها و اتمام پروتکل مطالعه، نمونه‌های خونی برای تعیین غلظت متغیرها بررسی شدند. غلظت گلوکز سرم با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیداز، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) و دستگاه اتوآنالایزر سلکترای ۲ اندازه‌گیری شد. سطح انسولین سرم با استفاده از روش الایزای ساندویچی (کمپانی مرکودیا، آپسالا، سوئد) و با استفاده از دستگاه خوانش‌گر الایزا تعیین شد. غلظت آدیپونکتین و لپتین نمونه‌ها نیز به روش الایزای ساندویچی (کمپانی مرکودیا، آپسالا، سوئد) مورد اندازه‌گیری قرار

را اجرا نمودند. ۱۵ مرد سالم (با سن ۲۶/۲±۴/۱ سال، وزن ۷۵/۱±۹/۱ کیلوگرم، قد ۱۷۴/۸±۷/۰ سانتی‌متر و نمایه‌ی توده‌ی بدنⁱ ۲۴/۴±۱/۰۳ کیلوگرم بر مترمربع) به صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. همه‌ی آزمودنی‌ها دارای سابقه‌ی تمرین با وزنه و فاقد هر گونه بیماری قلبی-عروقی و متابولیکی بودند. آزمودنی‌ها پس از دریافت اطلاعات کامل در خصوص پروتکل پژوهش و با آگاهی کامل رضایت‌نامه‌ی شرکت در مطالعه را پر نمودند. در جلسه‌ی اول ابتدا مشخصات عمومی آزمودنی‌ها ثبت و سپس پرسشنامه‌ی سلامت و سوابق پزشکی توسط آنها پر شد. در همان جلسه وزن و قد آزمودنی‌ها با دقت اندازه‌گیری شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد که از پرداختن به هر گونه تمرین شدید ۲۴ ساعت قبل از هر جلسه خودداری نمایند. به منظور کنترل تأثیر رژیم غذایی از آزمودنی‌ها خواسته شد که از ساعت ۱۲ شب قبل از آزمایش هیچ‌گونه مواد غذایی مصرف نمایند. آزمودنی‌ها همچنین در زمان اجرای پروتکل تا اتمام خونگیری بعد از فعالیت هیچ‌گونه مواد غذایی یا نوشیدنی مصرف ننمودند. برای کنترل تأثیر زمان، همه‌ی جلسات تمرینی در زمان مشابهی از روز (ساعت ۹-۱۱) اجرا شدند.

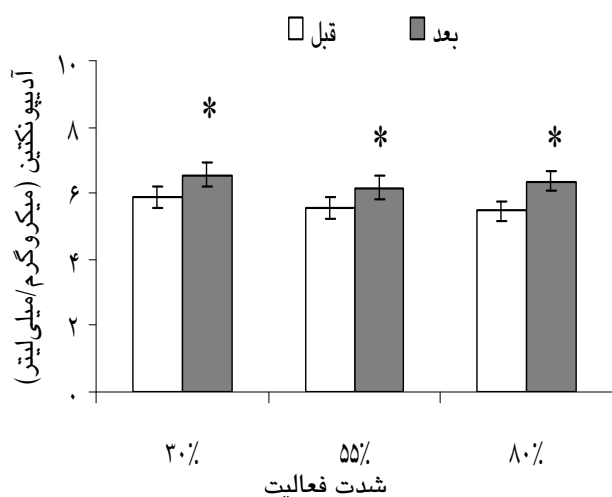
برای آشناسازی و تعیین قدرت بیشینه یا یک تکرار بیشینهⁱⁱ (1-RM)، بعد از انتخاب آزمودنی‌ها یک جلسه آشناسازی برای عادت دادن آنها با فرایند آزمون و محیط آزمایشگاه برگزار شد. هدف اصلی این جلسه آشنا شدن آزمودنی‌ها با تمرین‌های مقاومتی متفاوت با وزنه‌های آزاد و ماشین‌های تمرین با وزنه بود. بعد از آشناسازی، از آزمودنی‌ها خواسته شد که یک جلسه‌ی دیگر به منظور تعیین 1-RM برای هشت حرکت تمرینی شامل پرس سینه، جلو ران (باز شدن زانو)، پرس سرشانه، پشت ران (خم شدن زانو)، زیر بغل پارویی، زیربغل کششی از بالا با دست باز، جلو بازو و پرس پا به سالن بدنسازی مراجعه نمایند. به منظور به حداقل رساندن آسیب، گرم کردن عمومی و اختصاصی قبل از تعیین 1-RM اجرا شد. گرم کردن عمومی شامل ۵ دقیقه رکاب زدن با دوچرخه ثابت بود، در حالی که گرم کردن اختصاصی شامل ۲ نوبت (۸ تکرار) تمرین مقاومتی پیشرونده شبیه برنامه تمرینی واقعی ولی با شدت پایین بود. برای تعیین 1-RM ابتدا با توافق بین آزمودنی و پژوهشگران

i - Body Mass Index

ii - One-Repetition Maximum



نمودار ۱- میانگین (\pm خطای معیار) داده‌های لیپید قبل و بعد از سه فعالیت مقاومتی. * تفاوت معنی‌دار بین داده‌های قبل و بعد از فعالیت مقاومتی.



نمودار ۲- میانگین (\pm خطای معیار) داده‌های آدیپونکتین قبل و بعد از سه فعالیت مقاومتی. * تفاوت معنی‌دار بین داده‌های قبل و بعد از فعالیت مقاومتی.

داده‌های مربوط به آدیپونکتین در سه جلسه فعالیت مقاومتی با شدت‌های ۲۰٪، ۵۵٪ و ۸۰٪ یک تکرار بیشینه برای زمان استراحت و در پاسخ به فعالیت مقاومتی به ترتیب در جلسه‌ی ۲۰٪: $۵/۹ \pm ۰/۳۴$ و $۶/۲ \pm ۰/۳۷$ و برای جلسه‌ی ۵۵٪: $۵/۵ \pm ۰/۳۲$ و $۶/۳ \pm ۰/۳۰$ و برای جلسه‌ی ۸۰٪: $۵/۵ \pm ۰/۳۲$ و $۶/۳ \pm ۰/۳۰$ میکروگرم بر میلی‌لیتر بودند. آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که اگر چه افزایش آدیپونکتین در جلسه‌ی ۸۰٪ بیشتر از جلسه‌های ۵۵٪ و ۲۰٪ بود (نمودار ۲)، شدت فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر غلظت آدیپونکتین سرم نداشت ($P > ۰/۰۵$). با این حال، آدیپونکتین به طور کلی در پاسخ به

گرفت. شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول HOMA-IRⁱ تعیین شد.^{۲۹}

همچنین، ضریب تغییرات (CV)ⁱⁱ برای تعیین دقت اندازه‌گیری‌ها برای لیپید $۵/۴$ ، آدیپونکتین $۷/۷$ ، انسولین $۴/۲$ ٪ و گلوکز $۴/۹$ ٪ محاسبه شد.

همه‌ی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. ابتدا همه‌ی داده‌ها برای تعیین نرمال بودن با استفاده از آزمون کولموکروف-اسمیرنف بررسی شدند. همه‌ی داده‌های استراحتی برای سه جلسه فعالیت مقاومتی با استفاده از آزمون آنوای یک طرفه برای اندازه‌گیری‌های تکرار شونده با هم مقایسه شدند. با توجه نرمال بودن داده‌ها، برای تعیین اثر شدت فعالیت مقاومتی بر همه‌ی فاکتورها از آنالیز واریانس دو طرفه (آنووا) برای اندازه‌گیری‌های تکرار شونده (۳×۲) در سطح آلفای $۰/۰۵$ استفاده شد. در صورت معنی‌دار بودن داده‌ها برای تعیین محل تفاوت با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونیⁱⁱⁱ زوج‌ها با هم مقایسه و همه‌ی داده‌ها به صورت میانگین \pm خطای استاندارد (SE) ارائه شدند.

یافته‌ها

داده‌های مربوط به لیپید در سه جلسه فعالیت مقاومتی با شدت‌های ۲۰٪، ۵۵٪ و ۸۰٪ یک تکرار بیشینه برای زمان استراحت و در پاسخ به فعالیت مقاومتی به ترتیب در جلسه‌ی ۲۰٪: $۱/۱ \pm ۰/۲۲$ و $۰/۹ \pm ۰/۲۰$ ، برای جلسه‌ی ۵۵٪: $۰/۹ \pm ۰/۱۶$ و $۰/۸ \pm ۰/۱۶$ و برای جلسه‌ی ۸۰٪: $۱/۱ \pm ۰/۲۳$ و $۰/۹ \pm ۰/۲۲$ نانوگرم بر میلی‌لیتر می‌باشند. آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که به طور کلی شدت فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر غلظت لیپید سرم ندارد (نمودار ۱). با این حال، لیپید در پاسخ به فعالیت مقاومتی به طور معنی‌داری کاهش نشان داد ($P < ۰/۰۱$ و $F_{1, ۱۲} = ۳۱/۱$). همچنین، تعامل معنی‌داری بین شدت و زمان (قبل و بعد) مشاهده شد ($P = ۰/۰۱$ و $F_{2, ۲۴} = ۵/۵$) با مراجعه به یافته‌های تعامل مشاهده شد که غلظت لیپید سرم در پاسخ به جلسه‌ی ۸۰٪ (۱۲/۲ درصد) نسبت به جلسه‌ی ۵۵٪ ($۳/۴$ ٪) کاهش بیشتری یافته بود.

i - Homeostasis Model Assessment

ii - Coefficient of Variations

iii - Bonferroni

فعالیت مقاومتی افزایش معنی‌داری یافت ($P < 0.01$) و ($F1 = 19.7$ ، $P < 0.05$) و گلوکز ($P < 0.05$) و $1.3 = 9/6$ ، $F2 = 47/2$ ، $1.24 = 47/2$) در پاسخ به فعالیت مقاومتی به طور معنی‌داری افزایش نشان دادند (جدول ۱).

جدول ۱- میانگین (\pm خطای معیار) متغیرهای انسولین و گلوکز قبل و بعد از سه فعالیت مقاومتی

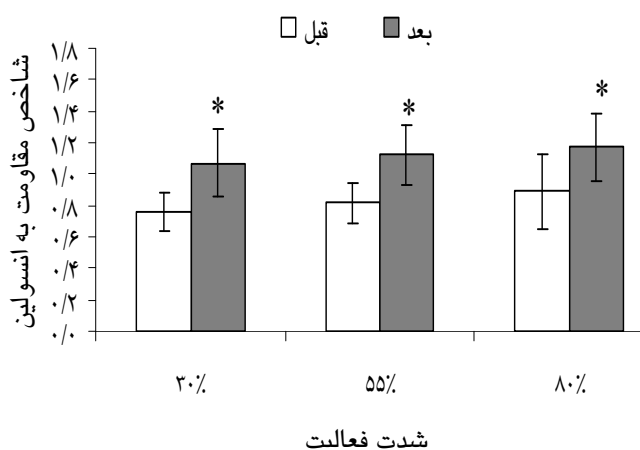
۳۰٪ یک تکرار بیشینه*		۵۵٪ یک تکرار بیشینه		۸۰٪ یک تکرار بیشینه	
قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد
انسولین (میکرو یونیت بر میلی‌لیتر)	3.6 ± 0.47	3.9 ± 0.41	4.9 ± 0.54	4.0 ± 0.67	5.0 ± 0.61
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	4.8 ± 0.14	4.8 ± 0.15	5.2 ± 0.16	4.8 ± 0.14	5.2 ± 0.14

* 1-RM، \dagger اعداد به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد بیان شده‌اند.

بحث

مطالعه حاضر کاهش ۱۰٪، ۷٪ و ۱۳٪ لپتین سرم را به ترتیب بعد از فعالیت مقاومتی با شدت‌های ۳۰٪، ۵۵٪ و ۸۰٪ نشان داد، این در حالی است که شدت فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر غلظت لپتین سرم نداشت. برخی از پژوهشگران گزارش کرده‌اند که با توجه به مدت و کالری مصرفی، فعالیت ورزشی ممکن است منجر به کاهش لپتین سرم شود^{۱۹-۱۷}، در حالی که برخی از مطالعه‌ها، تغییری را در غلظت لپتین در اثر فعالیت ورزشی گزارش نکرده‌اند.^{۲۴، ۲۵، ۲۶} به عنوان مثال، زافریدیس و همکاران (۲۰۰۳) تغییر معنی‌داری را در غلظت لپتین بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی مشاهده نکردند اما لپتین در دوره‌ی بهبود بعد از فعالیت مقاومتی کاهش نشان داد.^{۲۵} همچنین، نیندل و همکاران (۲۰۰۲) نیز غلظت لپتین سرم را بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی اندازه گرفتند. در آن مطالعه در مقایسه با گروه شاهد ۹، ۱۲ و ۱۳ ساعت بعد از تمرین، غلظت لپتین سرم کمتر بود.^{۲۴} کاهش غلظت لپتین بعد از تمرین‌های طولانی‌مدت (بیش از ۶۰ دقیقه) به کاهش شبانه‌روزی لپتین و تغییرات هورمونی ناشی از تمرین نسبت داده می‌شود.^{۲۶} یافته‌ها مطالعه‌های مختلف پیشنهاد می‌کنند که پاسخ‌های تأخیری لپتین به فعالیت می‌تواند در اثر مصرف انرژی معادل یا بیشتر از ۸۰۰ کیلوکالری مشاهده شود. هنوز پژوهش‌های بیشتری مورد نیاز است تا مشخص شود چگونه هورمون‌ها و مواد سوختی که بر ترشح لپتین مؤثر هستند با یکدیگر در تعامل می‌باشند و می‌توانند غلظت لپتین

داده‌های مربوط به شاخص مقاومت به انسولین در سه جلسه فعالیت مقاومتی با شدت‌های ۳۰٪، ۵۵٪ و ۸۰٪ یک تکرار بیشینه برای زمان استراحت و در پاسخ به فعالیت مقاومتی به ترتیب در جلسه‌ی ۳۰٪ 0.8 ± 0.13 و 1.1 ± 0.21 ، برای جلسه‌ی ۵۵٪ 0.8 ± 0.13 و 1.1 ± 0.19 و برای جلسه‌ی ۸۰٪ 0.9 ± 0.24 و 1.2 ± 0.22 می‌باشند. شدت فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر شاخص مقاومت به انسولین نداشت ($P > 0.05$). با این حال، شاخص مقاومت به انسولین در پاسخ به فعالیت مقاومتی به طور معنی‌داری ($P < 0.01$) و $11 = 27$ ، $F1 =$ افزایش نشان داد (نمودار ۳).



نمودار ۳- میانگین (\pm انحراف استاندارد) متغیرهای شاخص مقاومت به انسولین قبل و بعد از سه فعالیت مقاومتی. * تفاوت معنی‌دار بین داده‌های قبل و بعد از فعالیت مقاومتی.

را در شرایط ویژه اما نه در همه‌ی شرایط کاهش دهند.^{۳۱} اگرچه گلیکوژن عضلانی در مطالعه‌ی حاضر اندازه‌گیری نشد، مطالعه‌های قبلی^{۳۲،۳۳} نشان دادند که فعالیت مقاومتی موجب کاهش گلیکوژن عضلانی می‌شود و این کاهش به نوبه‌ی خود موجب جذب بیشتر گلوکز خون توسط سلول عضلانی کاهش گلوکز خون می‌گردد که در نهایت می‌تواند موجب کاهش ترشح لپتین شود.^{۲۵} با این وجود، تغییرات در پاسخ به فعالیت مقاومتی با شدت بالا در مقایسه با شدت متوسط به طور معنی‌داری بالا است. این یافته پیشنهاد می‌کند که به کارگیری توده‌ی عضلانی بیشتر توسط پروتکل با شدت بالا ممکن است منجر به پاسخ بیشتر لپتین و آدیپونکتین برای کنترل مصرف مواد مغذی شود.^{۲۷}

مطالعه‌ی حاضر نشان داد که آدیپونکتین سرم بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی افزایش می‌یابد. آدیپونکتین در سه جلسه‌ی فعالیت مقاومتی با شدت‌های ۲۰٪، ۵۵٪ و ۸۰٪ به ترتیب ۱۱، ۱۱ و ۱۶٪ افزایش نشان داد. این در حالی است که شدت فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر غلظت آدیپونکتین سرم نداشت. در خصوص تأثیر حاد فعالیت بدنی بر غلظت آدیپونکتین سرم یافته‌های ضد و نقیضی در مطالعه‌های قبلی گزارش شده‌است.^{۱۵-۲۷} کریمر و همکاران (۲۰۰۳) با اجرای فعالیت بدنی متفاوت بر روی آزمودنی‌های جوان سالم نشان دادند که دوی تداومی سنگین با شدت ۷۹٪ اکسیژن مصرفی بیشینه به مدت ۳۰ دقیقه و دوی تناوبی بر روی تردمیل با شدت‌های ۶۰، ۷۵، ۹۰ و ۱۰۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه در یک جلسه، غلظت آدیپونکتین سرم را به طور معنی‌داری افزایش می‌دهد^{۳۴} که با یافته‌های مطالعه‌ی حاضر همسو است. در آن مطالعه کریمر و همکاران پیشنهاد کردند که افزایش غلظت آدیپونکتین سرم در نتیجه‌ی تمرین تک‌جلسه‌ای ممکن است به تغییرات طبیعی حجم سرم نسبت داده شود. همچنین، در آن پژوهش تغییرات حجم پلازما ۹/۹٪ گزارش شد و مشخص شد که اثر کاهنده‌ی محتوای مایع خون در نتیجه‌ی تغییرات حجم سرم در خلال جلسه‌ی تمرینی، دلیلی برای افزایش آدیپونکتین سرم در پاسخ به تمرین است. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر از یافته‌های مطالعه‌ی کریمر و همکاران حمایت می‌کند زیرا در این مطالعه نیز غلظت آدیپونکتین سرم بعد از تمرین مقاومتی تک‌جلسه‌ای به طور معنی‌داری افزایش یافت. اگرچه در مطالعه‌ی حاضر تغییرات حجم پلازما در طول فعالیت مقاومتی تعیین نشد، مطالعه‌های قبلی با پروتکل‌های مشابه بین ۱۰ تا ۱۲٪ کاهش

حجم سرم را گزارش نموده‌اند.^{۳۸،۳۹} بنابراین، می‌توان تغییرات غلظت آدیپونکتین سرم را در پاسخ به فعالیت تک‌جلسه‌ای غلظت خون یا تغییرات حجم سرم نسبت داد و دلیل یافته‌های متضاد در بسیاری از مطالعه‌ها را عدم تصحیح داده‌ها برای تغییرات حجم سرم دانست.

یکی دیگر از یافته‌های مطالعه‌ی حاضر این بود که غلظت گلوکز و انسولین سرم بعد از فعالیت مقاومتی افزایش یافت. مقادیر افزایش انسولین در سه جلسه فعالیت مقاومتی با شدت‌های ۳۰، ۵۵ و ۸۰٪ به ترتیب ۲۶، ۲۷ و ۲۴٪ بود. این در حالی است که شدت فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر غلظت انسولین و گلوکز سرم نداشت. افزایش گلوکز و انسولین بلافاصله بعد از فعالیت یک‌جلسه‌ای هوازی توسط مطالعه‌هایی که تأثیر این نوع ورزش را بر غلظت انسولین بررسی کرده‌اند، گزارش شده‌است.^{۱۵،۴۰} کریمر و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که فعالیت با شدت‌های مختلف اکسیژن مصرفی بیشینه موجب تغییر معنی‌داری در غلظت گلوکز و انسولین سرم می‌شود.^{۳۳} جوریماعی و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که غلظت انسولین در نتیجه‌ی فعالیت بدنی تغییری نمی‌کند^{۱۵} و جامورتاز و همکاران (۲۰۰۶) کاهش معنی‌داری را در غلظت انسولین سرم را بلافاصله بعد از فعالیت گزارش کردند.^{۲۰} احتمالاً افزایش غلظت گلوکز و انسولین به علت افزایش شاخص مقاومت به انسولین در نتیجه‌ی فعالیت مقاومتی باشد.

در مطالعه‌ی حاضر شاخص مقاومت به انسولین نیز بعد از فعالیت مقاومتی افزایش یافت. این در حالی است که شدت فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر شاخص مقاومت به انسولین نداشت. بروکس و همکاران (۲۰۰۷) در مطالعه‌ای نشان دادند که تمرین قدرتی کیفیت عضلات و شاخص مقاومت به انسولین را در بزرگسالان مسن مبتلا به دیابت نوع ۲ بهبود می‌بخشد، در آن مطالعه آزمودنی‌ها ۳ روز در هفته، روزی ۳۵ دقیقه و به مدت ۱۶ هفته به تمرین قدرتی پرداختند.^{۴۱} برخی مطالعه‌ها پیشنهاد کرده‌اند که تنها تمرین با شدت خیلی زیاد (بالاتر یا مساوی با ۷۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه) می‌تواند شاخص مقاومت به انسولین را افزایش دهد،^{۴۲،۴۳} در حالی که دیگر مطالعه‌ها نشان داده‌اند که شاخص مقاومت به انسولین می‌تواند با فعالیت جسمانی سبک و ملایم نیز بهبود یابد.^{۴۴،۴۵} در یک مطالعه گزارش شد که تمرین یک جلسه‌ای با شدت متوسط موجب افزایش

مقادیر آدیپوکلین‌ها برای تغییرات حجم پلاسما ضروری است.

به طور کلی، بر اساس یافته‌های مطالعه‌ی حاضر می‌توان نتیجه‌گیری کرد که فعالیت مقاومتی یک‌جلسه‌ای موجب افزایش غلظت آدیپونکتین، گلوکز، انسولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین، و همچنین موجب کاهش غلظت لپتین سرم بلافاصله بعد از فعالیت می‌شود و به استثنای لپتین تغییرات این متغیرها به شدت فعالیت مقاومتی هنگامی که حجم تمرین در جلسه‌های مختلف یکسان باشند، بستگی ندارد.

سپاسگزاری: نکارندگان از یکایک آزمودنی‌های عزیز که وقت خود را در اختیار قرار دادند، کمال تشکر و قدردانی را دارند. همچنین، از آقایان امجد نیکرشت و مرتضی صالحی که در اجرای این پژوهش ما را یاری نمودند، تشکر می‌نمایم.

References

- Horowitz JF, Klein S. Whole body and abdominal lipolytic sensitivity to epinephrine is suppressed in upper body obese woman. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; 278: E1144-52.
- Crampes F, Marion-Latard F, Zakaroff-Girard A, De Glisezinski I, Harant I, Thalamas C, et al. Effects of a longitudinal training program on response to exercise in overweight men. *Obes Res* 2003; 11: 247-56.
- Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2548-56.
- Yanovski JA, Yanovski SZ. Recent advances in basic obesity research. *JAMA* 1999; 282: 1504-6.
- Cawthorne MA, Morton NM, Pallett AL, Liu YL, Emilsson V. Peripheral metabolic action of leptin. *Proc Nutr Soc* 1998; 57: 449-53.
- Liu YL, Emilsson V, Cawthorne MA. Leptin inhibits obese (ob/ob) mice. Leptin inhibits glycogen synthesis in the isolated soleus muscle of obese (ob/ob) mice. *FEBS Lett* 1997; 411: 351-5.
- Tarquini R, Lazzeri C, Laffi G, Gemini GF. Adiponectin and the cardiovascular system: from risk to disease. *Intern Emerg Med* 2007; 2: 165-76.
- Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 257: 79-83.
- Funahashi T, Nakamura T, Shimomura I, Maeda K, Kuriyama H, Takahashi M, et al. Role of adipocytokines on the pathogenesis of atherosclerosis in visceral obesity. *Intern Med* 1999; 38: 202-6.
- Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. Molecular mechanism of metabolic syndrome X: contribution of adipocytokines adipocyte-derived bioactive substance. *Ann N Y Acad Sci* 1999; 892: 146-54.
- Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 1930-5.
- Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 3815-9.
- Weltman A, Pritzlaff CJ, Wideman L, Considine RV, Fryburg DA, Gutgesell ME, et al. Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men. *Med Sci Sports Exer* 2000; 32: 1556-61.
- Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br J Sports Med* 2010; 44: 620-30.
- Jurimae JJ, Purge P, Jurimae T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol* 2005; 93: 502-5.
- Zoladz JA, Konturek SJ, Duda K, Majerczak J, Sliwowski Z, Grandys M, et al. Effect of moderate incremental exercise, performed in fed and fasted state on cardio-respiratory variables and leptin and ghrelin concentrations in young healthy men. *J Physiol Pharmacol* 2005; 56: 63-85.
- Kraemer RR, Kraemer GR, Acevedo EO, Hebert EP, Temple E, Bates M, et al. Effects of aerobic exercise on serum leptin levels in obese women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999; 80: 154-8.
- Essig DA, Alderson NL, Ferguson MA, Bartoli WP, Durstine JL. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism* 2000; 49:395-9.
- Olive JL, Miller GD. Differential effects of maximal- and moderate-intensity run on plasma

شاخص مقاومت به انسولین کل بدن به مدت ۱۲ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین می‌شود.^{۴۴}

مطالعه‌ی حاضر دارای دو محدودیت عمده بود: اول، در مطالعه‌های قبلی تغییرات معنی‌داری در آدیپونکتین و لپتین سرم طی دوره‌های بهبود بعد از فعالیت تا ۲۴ ساعت دیده شده است.^{۲۴،۲۷،۳۰} در مطالعه‌ی حاضر تنها مقادیر آدیپونکتین و لپتین سرم در پاسخ به فعالیت (بلافاصله بعد از فعالیت) اندازه‌گیری شدند. بنابراین، انجام مطالعه‌ای که اثر شدت فعالیت مقاومتی را بر آدیپوکلین‌ها در دوره‌های زمانی پس از فعالیت بررسی نماید، توصیه می‌گردد. دوم، همان‌طور که بیان شد بسیاری از تغییرات هورمون‌ها به ویژه آدیپوکلین‌ها به تغییرات حجم پلاسما در طول فعالیت بدنی نسبت داده شده‌است. متأسفانه در مطالعه‌ی حاضر تغییرات حجم پلاسما اندازه‌گیری نشد و داده‌ها نیز برای این تغییرات تصحیح نشدند. بنابراین، انجام مطالعه‌ای مشابه با تصحیح

- leptin in healthy trained subjects. *Nutrition* 2001; 17: 365-9.
20. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros IG, Kouretas D, et al. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur J Appl Physiol* 2006; 97:122-6.
 21. Feigenbaum MS, Pollock ML. Prescription of resistance training for health and disease. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 38-45.
 22. Kraemer WJ, Ratamess NA, French DN. Resistance training for health and performance. *Curr Sports Med Rep* 2002; 1: 165-71.
 23. Kraemer WJ. General adaptations to resistance and endurance training programs. In: Baechle TR, editors. In *Essentials of strength training and conditioning*. Champaign, IL: Human Kinetics 1994. p 127-50.
 24. Nindl BC, Kraemer WJ, Arciero PJ, Samatallee N, Leone CD, Mayo MF, et al. Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 608-13.
 25. Zafeiridis A, Smilios I, Considine RV, Tokmakidis SP. Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *J of Appl Physiol* 2003; 94:591-7.
 26. Hojati Z, Rahmaninia F, Soltani B, Rahnama N. Acute effects of aerobic and resistance exercise on serum leptin and some risk factors of coronary heart disease in obese girls. *Olympic* 2008; 42:7-17.[Farsi]
 27. Fatouros IG, Chatziniolaou A, Tournis S, Nikolaidis MG, Jamurtas AZ, Douroudos II, et al. Intensity of resistance exercise determines adipokine and resting energy expenditure responses in overweight elderly individuals. *Diabetes Care* 2009; 32: 2161-7.
 28. Baechle TR, Roger WE. *Essentials of strength training and conditioning*. 2nd ed. New York: Human Kinetics 1994. p 417-20.
 29. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-9.
 30. Kanaley JA, Fenicchia LM, Miller CS, Ploutz Synder LL, Weinstock RS, Carhart R, et al. Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1474-80.
 31. Fisher JS, Van Pelt RE, Zinder O, Landt M, Kohrt WM. Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. *J Appl Physiol* 2001; 91: 680-6.
 32. MacDougall JD, Ray S, Sale DG, McCartney N, Lee P, Garner S. Muscle substrate utilization and lactate production. *Can J Appl Physiol* 1999; 24: 209-15.
 33. Pascoe DD, Costill DL, Fink WJ, Robergs RA, Zachwieja JJ. Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 1993; 25: 349-54.
 34. Kraemer RR, Aboudehen KS, Carruth AK, Durand RT, Acevedo EO, Hebert EP, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35:1320-5.
 35. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br J Sports Med* 2010; 44: 620-30.
 36. Ferguson MA, Lesley JW, McCoy S, Kim HW, Petty T, Wilsey J. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol* 2004; 91:324-9.
 37. Punyadeera C, Zorenc AH, Koopman R, McAinch AJ, Smit E, Manders R, et al. The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *Eur J Endocrinol* 2005; 152: 427-36.
 38. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 1026-32.
 39. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. *J of Sports Sciences* 2005; 23: 243-9.
 40. Simsch C, Lormes W, Petersen KG, Baur S, Liu Y, Hackney AC, et al. Training intensity influences leptin and thyroid hormones in highly trained rowers. *Int J Sports Med* 2002; 23: 422-7.
 41. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci* 2006; 4: 19-27.
 42. Kang J, Robertson RJ, Hagberg JM, Kelley DE, Goss FL, DaSilva SG, et al. Effect of exercise intensity on glucose, and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients. *Diabetes Care* 1996; 19: 341-9.
 43. Seals DR, Hagberg JM, Hurley BF, Ehsani AA, Holloszy JO. Effects of endurance training on glucose tolerance, and plasma lipid levels in older men and women. *JAMA* 1984; 252: 645-9.
 44. Mayer-Davis EJ, D'Agostino R Jr, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, et al. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *JAMA* 1998; 279: 669-74.
 45. Oshida Y, Yamanouchi K, Hayamizu S, Sato Y. Long-term mild jogging increases insulin action despite no influence on body mass index or VO2max. *J Appl Physiol* 1989; 66: 2206-10.
 46. Magkos F, Tsekouras Y, Kavouras SA, Mittemdorfer B, Sidossis LS. Improved insulin sensitivity after a single bout of exercise is curvilinearly related to exercise energy expenditure. *Clin Sci* 2008; 114: 59-64.

Original Article

Effects of Resistance Exercise Intensity on Adipokines and Insulin Resistance Index

Ahmadizad S¹, Khodamoradi A¹, Ebrahim K¹, Hedayati M²

¹Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences Shahid Beheshti University, ²Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

e-mail: s_ahmadizad@sbu.ac.ir

Received: 18/12/2009 Accepted: 14/06/2010

Abstract

Introduction: Adipose tissue secretes multiple proteins known as adipokines that modulate various biological functions. The present study was designed to determine the effect of resistance exercise intensity on leptin, adiponectin and the insulin resistance index in young healthy men. **Materials and Methods:** Fifteen healthy male subjects (Mean±SD; age 26.2±4.1 years; weight 75±9.1 kg; height 174±7.0 cm) voluntarily participated in the study. After two familiarization sessions and determining of maximal strength, all subjects completed three resistance exercise trials at an intensity corresponding to 30%, 55%, and 80% of 1-RM randomly. The three resistance exercise protocols included the performance of 1) 3 sets of 20 repetitions at 30% of 1-RM, 2) 3 sets of 11 repetitions at 55% of 1-RM, and 3) 3 sets of 7 repetitions at 80% of 1-RM. All exercise trials were equated for volume and one minute rest was allowed between exercises and sets. Two blood samples were obtained before exercise and immediately after exercise and analyzed for leptin, adiponectin, plasma insulin and glucose. To determine the effect of resistance exercise intensity, data were analyzed using two-way repeated measures of ANOVA. **Results:** Data analysis revealed that resistance exercise increases adiponectin (F1,12=47.2), insulin (F1,11=19.7), glucose (F1,13=9.6), concentrations and the insulin resistance index, while reducing the leptin concentration (F1,12=31.1) significantly. However, resistance exercise intensity had no significant effect on any of the above variables (P>0.05) except for leptin concentration (F2,24=5.5, P=0.01). **Conclusion:** Based on the findings of the present study it could be concluded that resistance exercise induces significant changes in adipokines and insulin resistance index but when the resistance exercise volume is equal, except for changes in leptin, these changes are not related to the intensity of exercise.

Keywords: Resistance exercise, Leptin, Adiponectin, Insulin Resistance Index