

اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطح سرمی رزیستین و شاخص‌های مقاومت انسولینی مردان لاغر غیرفعال

دکتر فتاح مرادی

دکتری فیزیولوژی ورزشی، استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد سقز، دانشگاه آزاد اسلامی، سقز، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: یافته‌های اندکی در زمینه اثر تمرین ورزشی بر سطح رزیستین و شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی در افراد لاغر غیرفعال در دسترس است. این مطالعه به منظور تعیین اثر یک دوره تمرین مقاومتی بر سطح سرمی رزیستین و شاخص‌های مقاومت انسولینی در مردان لاغر غیرفعال انجام شد.

روش بررسی: در این کارآزمایی بالینی ۱۹ مرد لاغر غیرفعال به صورت تصادفی در دو گروه تمرین مقاومتی (۹ نفر، $20/9 \pm 3/6$ سال) و کنترل (۱۰ نفر، $21/4 \pm 2/7$ سال) قرار گرفتند. پروتکل تمرین مقاومتی شامل دوازده هفته تمرین با وزنه، ۳ جلسه تمرین در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه بود. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها، غلظت رزیستین سرم و شاخص‌های آدیپونکتین-رزیستین (AR، مدل ارزیابی همئوستاز-آدیپونکتین (Homestasis Model Assessment-Adiponectin Ratio: HOMA-AD) و مقاومت انسولینی (Insulin Resistance: IRAR) قبل و پس از دوره تمرین اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: مقادیر HOMA-AD و IRAR در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت ($P < 0/05$)؛ اما غلظت رزیستین و AR کاهش آماری معنی‌داری نشان نداد. میانگین‌های اختلاف پیش‌آزمون - پس‌آزمون HOMA-AD و IRAR بین گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل کاهش آماری معنی‌داری مشاهده شد ($P < 0/05$)؛ اما در مورد غلظت رزیستین سرم و AR تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد. هیچ‌کدام از این شاخص‌ها در گروه کنترل تغییر آماری معنی‌داری نیافت.

نتیجه‌گیری: اجرای تمرین مقاومتی در مردان لاغر غیرفعال با بهبود مقاومت انسولینی (کاهش شاخص‌های HOMA-AD و IRAR) همراه است؛ اما تغییری در سطح رزیستین مردان لاغر غیرفعال ایجاد نکرد.

کلید واژه‌ها: تمرین مقاومتی، مقاومت انسولینی، رزیستین

نویسنده مسؤول: دکتر فتاح مرادی، پست الکترونیکی moradi_fatah@yahoo.com

نشانی: سقز، شهرک دانشگاه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز، تلفن و نمابر ۰۸۷۴-۳۳۰۵۰۴۹

وصول مقاله: ۹۳/۵/۲۱، اصلاح نهایی: ۹۳/۱۱/۱۸، پذیرش مقاله: ۹۳/۱۲/۹

مقدمه

در ابتدا رزیستین به عنوان یک هورمون ویژه سلول چربی و یک حلقه ارتباطی مهم بین چاقی، مقاومت انسولینی و دیابت معرفی شد (۱). اگرچه در آغاز بیان آن در سلول‌های چربی شناسایی شد؛ اما سطح قابل توجه بیان رزیستین در انسان به‌طور عمده در لوکوسیت‌های تک‌هسته‌ای، ماکروفاژها، طحال و سلول‌های مغز استخوان یافت شد (۱).

شواهد فزاینده نشان می‌دهند رزیستین به‌طور مجزا از نقش آن در مقاومت انسولینی و دیابت، نقش‌های تنظیمی مهمی در انواعی از فرایندهای زیست‌شناختی بازی می‌کند که از آن جمله می‌توان به آترواسکلروز و بیماری قلبی - عروقی، بیماری کبد چرب

غیرالکلی، بیماری خودایمنی، تومور بدخیم، آسم، بیماری التهابی روده‌ای و بیماری کلیوی مزمن اشاره نمود (۱).

مقاومت انسولینی به‌وسیله مدل ارزیابی همئوستاز برای مقاومت انسولینی (Homestasis Model Assessment-Insulin Resistance) (HOMA-IR) ارزیابی می‌شود که جایگزینی برای روش کلامپ گلوکز طبیعی و انسولین بیش از حد طبیعی خون (روش استاندارد تعیین مقاومت انسولینی) است (۲). شاخص مدل ارزیابی همئوستاز-آدیپونکتین (Homestasis Model Assessment-Adiponectin Ratio) (HOMA-AD) در سال‌های اخیر برای ارزیابی مقاومت انسولینی ارائه شده است. در مطالعه‌ای روی جمعیت عمومی ژاپن، مشخص شد همبستگی بین کلامپ و

HOMA-AD حتی بیشتر از همبستگی بین کلامپ و HOMA-IR است (۳).

آدیپونکتین و رزیستین آدیپوکاین‌هایی هستند که عمل انسولین، انرژی و هومئوستاز گلوکز و چربی را تعدیل می‌کنند. به علاوه، کاهش آدیپونکتین و افزایش رزیستین خون با افزایش خطر مقاومت انسولینی، دیابت نوع II، سندرم متابولیکی و بیماری قلبی-عروقی همبستگی قوی دارند. بر اساس چنین یافته‌هایی، شاخص جدید آدیپونکتین-رزیستین (AR) معرفی شد که از سطح هر دو آدیپوکاین رزیستین و آدیپونکتین بهره برده و نشانگر بهتری برای هومئوستاز متابولیکی و اختلالات متابولیکی است (۴). همچنین شاخص جدید مقاومت انسولینی با نام IRAR (Insulin Resistance) پیشنهاد شده است که از ادغام شاخص AR با شاخص کمی کنترل حساسیت انسولینی (Quantitative Insulin Sensitivity Check Index: QUICKI) به دست آمده و زیست شاخص تشخیصی بهتری برای تشخیص اولیه دیابت نوع II و سندرم متابولیکی در کاربردهای بالینی و بررسی‌های وسیع است (۴).

بیشتر مطالعات صورت گرفته اثر تمرین هوازی را روی سطح در گردش رزیستین بررسی نموده‌اند (۶ و ۵)؛ اما اثر تمرین مقاومتی نیز در برخی مطالعات بررسی شده است (۷ و ۸). Roberts و همکاران نشان دادند دو هفته تمرین ورزشی همراه با رژیم غذایی سطح رزیستین و مقاومت انسولینی را در هر دو گروه کودکان بیش‌وزن/چاق و با وزن طبیعی کاهش می‌دهد (۵). Botero و همکاران دریافتند دوازده ماه تمرین مقاومتی سطح رزیستین را در زنان مسن پس از یائسگی کاهش می‌دهد (۷). در مقابل Jorge و همکاران عدم تغییر معنی‌دار آماری سطح رزیستین، آدیپونکتین و مقاومت انسولینی را در افراد مبتلا به دیابت نوع II متعاقب تمرین هوازی، مقاومتی یا ترکیبی نشان دادند (۸). Gueugnon و همکاران نیز بیان نمودند ترکیبی از تمرین هوازی و رژیم غذایی متعادل به مدت نه ماه تغییری در سطح رزیستین نوجوانان بسیار چاق ایجاد نمی‌نماید (۶). به هر حال یافته‌های به دست آمده ضد و نقیض است و به نظر می‌رسد تمرین هوازی و مقاومتی اثرات متفاوتی روی سطح سایتوکین‌ها دارند و اختلاف در مدالیته‌های تمرین (نوع، شدت و مدت) و به‌ویژه در جمعیت تحت مطالعه می‌تواند نتایج متفاوتی ایجاد کند (۹).

یافته‌های اندکی در زمینه اثر تمرین مقاومتی بر سطح در گردش رزیستین افراد لاغر غیرفعال در دسترس است. منظور از لاغری، نمایه توده بدن (Body Mass Index: BMI) کمتر از ۱۸/۵ کیلوگرم بر متر مربع است (۱۰). این در حالی است که بالاتر بودن سطح در گردش رزیستین افراد چاق در مقایسه با افراد لاغر و با وزن طبیعی

در مطالعات زیادی نشان داده شده است (۱۱-۱۳). به هر حال، لاغری نیز همچون چاقی وضعیتی غیرطبیعی و بیمارگونه است. زیرا با مشکلات و عوارضی همچون ضعف سلامت روانی، کاهش جذب مواد تغذیه‌ای همچون اسیدهای آمینه، کاهش قدرت عضلانی، شکنندگی استخوان و استئوپوروز، برخی اختلالات قلبی-عروقی، کم‌خونی و کمبودهای تغذیه‌ای، قطع قاعدگی و تاخیر در بهبود زخم همراه است (۱۴). غیرفعال بودن نیز با گسترش بیماری‌های مزمنی مانند چاقی، دیابت نوع II، پرفشاری خون و آترواسکلروز مرتبط است (۱۵). در واقع لاغری و غیرفعال بودن هر دو می‌توانند به‌طور مستقل و جداگانه سلامتی افراد را تحت تاثیر قرار دهند.

این مطالعه به منظور تعیین اثر یک دوره تمرین مقاومتی بر سطح سرمی رزیستین و شاخص‌های مقاومت انسولینی در مردان لاغر غیرفعال انجام شد.

روش بررسی

در این کارآزمایی بالینی ۱۹ مرد لاغر غیرفعال در شهرستان‌های بوکان و سقز به صورت تصادفی در دو گروه تمرین مقاومتی (۹ نفر، ۲۰/۹±۳/۶ سال) و کنترل (۱۰ نفر، ۲۱/۴±۲/۷ سال) قرار گرفتند. این مطالعه در مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران با شماره IRCT۲۰۱۴۰۸۱۹۱۰۱۵AN۳ ثبت شده است.

برای مشارکت داوطلبان آزمودنی‌ها، ابتدا موضوع، اهداف، روش و فواید مطالعه از طریق فراخوان اطلاع‌رسانی گردید. از میان داوطلبان مراجعه کننده فقط افراد لاغر (نمایه توده بدن کمتر از ۱۸/۵ کیلوگرم بر متر مربع) پذیرش شدند. تمام داوطلبان پرسشنامه تاریخچه سلامتی را تکمیل نمودند. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمارگونه شناخته شده‌ای داشتند و یا در حال مصرف هرگونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری بودند؛ در مطالعه وارد نشدند. اعتیاد به هرگونه ماده مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز منجر به عدم ورود به مطالعه گردید. داوطلبان در یک سال قبل از شروع تحقیق سابقه فعالیت بدنی منظم نداشتند (۱۵). تعداد کل داوطلبان واجد شرایط تحقیق ۲۴ نفر بود که به‌طور تصادفی در دو گروه ۱۲ نفری مداخله و کنترل قرار گرفتند. از این تعداد فقط ۱۹ نفر (۹ نفر در گروه مداخله و ۱۰ نفر در گروه کنترل) مراحل مطالعه را تکمیل نمودند.

تمام داوطلبان فرم رضایت‌نامه کتبی و فرم آمادگی شرکت در فعالیت جسمانی (Physical Activity Readiness-Questionnaire) (PAR-Q) را تکمیل نمودند. روش‌های آزمایشی و پروتکل‌های مطالعه تحت نظارت کمیته اخلاقی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز صورت گرفت.

قبل از شروع پروتکل تمرین، ابتدا طی یک جلسه توجیهی در

فاصله زمانی ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری ناشتا بودند. برای کنترل اثر تغذیه در چند روز قبل از نمونه‌گیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در فاصله زمانی سه روز قبل از اولین نمونه‌گیری هر چه که می‌خورند را دقیقاً در برگه ثبت تغذیه روزانه یادداشت نمایند و همین رژیم غذایی را در دوره سه روزه قبل از نمونه‌گیری نهایی تکرار نمایند. همچنین برای کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در طول دوره سه‌ماهه تحقیق، برای هر فرد قبل از شروع تمرینات رژیم استاندارد تغذیه‌ای ایزو کالریک (۵۵ درصد کربوهیدرات، ۳۰ درصد چربی و ۱۵ درصد پروتئین) تعریف گردیده و از آنان خواسته شد حتی الامکان مطابق برنامه ارائه شده تغذیه نماید. برای کنترل ترکیب درصدی این رژیم، برای هر فرد یک جلسه مشاوره تغذیه‌ای ترتیب داده شد تا به وی آموزش داده شود که بتواند بر اساس علائق غذایی و به تناسب در دسترس بودن آنها، طوری رژیم غذایی خود را کنترل نماید که حتی الامکان ترکیب استاندارد مذکور رعایت شود. بدین منظور، به هر آزمودنی برگه‌های راهنمای تغذیه‌ای داده شد که در آنها ارزشی کالریکی و درصد کالریکی کربوهیدرات، پروتئین و چربی ۲۰۸ غذای معمول در قالب ۴ وعده غذایی صبحانه، ناهار، شام و خوراک مختصر آخر شب ذکر شده بود (۱۸). همچنین برای برآورد کل انرژی مصرفی روزانه آزمودنی‌ها از فرمول استاندارد هریس بندیکت با عامل فعالیت ۱/۵۵ برای گروه تمرین و ۱/۲ برای گروه کنترل استفاده شد (۱۹).

$$\begin{aligned} & ((\text{سال}) \times \text{سن} \times ۱۶/۸) - ((\text{سانتی متر}) \times \text{قد} \times ۵) + ((\text{کیلوگرم}) \times \text{وزن} \\ & \times ۱۳/۷) + ۶۶ = (\text{کیلو کالری}) \text{ میزان متابولیسم پایه} \\ & (۱/۲ \text{ یا } ۱/۵۵) \times (\text{کیلو کالری}) \text{ میران متابولیسم پایه} = \\ & (\text{کیلو کالری}) \text{ کل انرژی مصرفی روزانه} \end{aligned}$$

وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی دیجیتال با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم و با قابلیت کالیبره شدن (مدل 80 ws، ساخت سوئیس) و قد با به کارگیری قدسنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی‌متر و دارای صفحه بروکا (مدل Machinen AG، ساخت سوئیس) اندازه‌گیری شد. BMI از طریق تقسیم وزن بدن (kg) بر مجذور قد (m²) محاسبه شد. چگالی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیرجلدی در سه نقطه از بدن (سینه، سه سر و زیر کتف) به‌وسیله کالیپر (حداقل دقت یک میلی‌متر، مارک Harpenden، ساخت انگلیس) و محاسبه چگالی بدن با استفاده از فرمول Jackson و Pollock برآورد گردید (۲۰). سپس BFP با به کارگیری فرمول Siri [۴۵۰ - (چگالی بدن / ۴۹۵) = درصد چربی بدن] محاسبه گردید (۲۱). تمام تمرینات با استفاده از وزنه‌ها و دستگاه‌های معمول بدنسازی و در باشگاه آمادگی جسمانی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز انجام شد.

اندازه‌گیری غلظت سرمی رزیستین با استفاده از کیت

محل اجرای تمرین‌ها (باشگاه آمادگی جسمانی)، اهداف، طرح و روش‌شناسی تحقیق، پروتکل تمرین و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلاً نمونه‌گیری خونی) و برنامه زمانی تحقیق برای داوطلبان شرح داده شد. همچنین نحوه کار با وزنه به آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی آموزش داده شد و آزمون یک تکرار بیشینه (1 Repetition Maximum: 1RM) برای تعیین شدت تمرین (میزان مقاومت) برای هر حرکت برآورد گردید. 1RM به صورت انفرادی و برای هر گروه عضلانی به صورت مجزا از طریق فرمول زیر تعیین گردید (۱۶).

$$[(\text{تعداد تکرار} \times ۰/۰۲۷۸ - ۱/۰۲۷۸) + \text{وزنه بلند شده}] \times ۱ \text{ RM پیش‌بینی شده}$$

ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، درصد چربی بدن (Body Fat Percent: BFP) و BMI ثبت گردید.

پروتکل تمرین مقاومتی در مطالعه حاضر شامل دوازده هفته تمرین با وزنه بود که تحت نظارت محققان صورت گرفت. در هر هفته ۳ جلسه تمرین به صورت یک در میان اجرا گردید. مدت زمان تمرین اصلی حدود ۶۰ دقیقه بود. تمرینات با وزنه شامل ده ایستگاه (پرس پا با دستگاه، پرس سینه با هالتر، اسکات هاک، زیربغل با دمبل، باز کردن زانو، سرشانه با دمبل، درازنشست، جلو بازو با هالتر، خم کردن زانو، پشت بازو با هالتر) بود که در هر ایستگاه ۳ ست ۸-۱۲ تکرار با شدت ۸۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه صورت گرفت. میزان استراحت بین ست‌ها یک دقیقه و بین ایستگاه‌ها دو دقیقه بود (۱۷). در ابتدای هر جلسه تمرین و قبل از تمرین اصلی، آزمودنی‌ها حدود ۱۰ دقیقه دو نرم و تمرینات کششی را به منظور گرم کردن انجام دادند. در پایان هر جلسه نیز مجدداً دو نرم و تمرینات کششی حدوداً به مدت ۱۰ دقیقه به منظور سرد کردن تکرار شد (۱۵).

از آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی خواسته شد در طول دوره تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد غیر از تمرینات تجویزی اجتناب نمایند. آزمودنی‌ها تمرینات را تحت نظارت و هدایت محقق انجام دادند. آزمودنی‌های گروه کنترل نیز زندگی روزمره خود را بدون انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره سپری نمودند.

قبل و پس از دوره تمرین ورزشی آزمودنی‌ها در آزمایشگاه تشخیص طبی شفا (شهرستان بوکان) حاضر شدند و از هر فرد ۱۰ سی‌سی خون (دو نمونه ۵ سی‌سی) برای تعیین غلظت سرمی رزیستین، آدیپونکتین و انسولین از ورید بازویی گرفته شد. نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای منفی ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. آزمودنی‌ها از سه روز قبل از نمونه‌گیری از خوردن کافئین، کشیدن سیگار و مصرف هر نوع دارو و نیز از انجام هر نوع فعالیت بدنی خودداری نمودند و در

محاسبه شاخص‌های مقاومت انسولینی از طریق فرمول‌های زیر صورت گرفت (۴ و ۳).

$HOMA-AD = G0I0/A0$
 $AR = 1 + \log_{10}(R0) - \log_{10}(A0)$
 $IRAR = \log_{10}(I0G0) + \log_{10}(I0G0) \log_{10}(R0/A0)$
 G0 غلظت گلوکز بر حسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، I0 غلظت انسولین بر حسب میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر، A0 غلظت آدیپونکتین تام بر حسب میکروگرم بر میلی‌لیتر و R0 غلظت رزیستین تام سرم بر حسب نانوگرم بر میلی‌لیتر در وضعیت ناشتا است.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-22 تجزیه و تحلیل شدند. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (میانگین و انحراف معیار)، برای بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگوروف-اسمیرنوف، برای مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و دو گروه از آزمون t مستقل، برای مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون t همبسته و برای مقایسه بین میانگین‌های اختلاف پیش‌آزمون - پس‌آزمون دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

CV درون ارزیابی ۲/۸ درصد، CV Human Resistin ELISA ارزیابی ۵/۱ درصد، حداقل حد آشکارسازی ۰/۰۳۳ ng/ml (ساخت شرکت BioVendor جمهوری چک)، آدیپونکتین با استفاده از کیت Human Adiponectin ELISA، حساسیت ۲۶ ng/ml، CV درون ارزیابی ۳/۹ درصد، CV بین ارزیابی ۶/۳ درصد (محصول شرکت BioVendor جمهوری چک) و لپتین با استفاده از کیت Leptin Human ELISA، حداقل حد آشکارسازی ۰/۱۷ ng/ml، CV درون ارزیابی ۵/۷ درصد، CV بین ارزیابی ۸/۶ درصد (ساخت شرکت BioVendor جمهوری چک) به روش الایزا (دستگاه Awernes stat fax 303 plus، ساخت آمریکا) و اندازه‌گیری غلظت سرمی انسولین (کیت Insulin CIATM، محصول شرکت Monobind Inc، آمریکا، حساسیت ۰/۲۵ μIU/ml، CV درون ارزیابی ۵/۸ درصد، CV بین ارزیابی ۵/۲ درصد) به روش کمی-لومینسنس (دستگاه Berthold، ساخت آلمان) صورت گرفت. گلوکز پلاسما با روش کالریمتری آنزیماتیک (کیت شرکت پارس آزمون، حساسیت یک میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، CV درون ارزیابی ۱/۲ درصد) اندازه‌گیری شد.

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های آنتروپومتریک، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی دو گروه مداخله و کنترل

متغیر	گروه مداخله (n = 9)	گروه کنترل (n = 10)	p-value
سن (سال)	۲۰/۹±۳/۶	۲۱/۴±۲/۷	۰/۲۶۱
وزن (کیلوگرم)	۶۰/۱±۴/۳	۶۱/۵±۴/۲	۰/۳۱۴
BFP	۱۹/۱±۲/۳	۱۸/۱±۲/۱	۰/۳۸۵
BMI (kg/m ²)	۱۸/۴±۲/۹	۱۸/۴±۲/۱	۰/۱۰۷
IRM پارس سینه (kg)	۵۶/۵±۱۳/۲	۵۴/۲±۱۵/۱	۰/۲۵۸
IRM پارس پا (kg)	۱۰۷/۲±۳۱/۸	۱۰۹/۹±۲۸/۳	۰/۱۸۰
رزیستین (ng/mL)	۵/۴±۲/۷	۵/۶±۲/۴	۰/۲۲۲
آدیپونکتین (μg/mL)	۱۴/۱±۱/۹	۱۳/۸±۲/۴	۰/۲۷۸

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار سطح شاخص‌های بیوشیمیایی و مقاومت انسولینی در گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل

گروه	متغیر	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	اختلاف پیش‌آزمون - پس‌آزمون
تمرین مقاومتی	رزیستین (ng/ml)	۵/۴±۲/۷	۵/۰±۲/۵	-۰/۴±۰/۱
	مدل ارزیابی هومئوستاز-آدیپونکتین (HOMA-AD)	۶۰/۸۷±۴۴/۱	۵۴/۱۳±۳۷/۷#	-۶/۴۱±۱/۷
	شاخص‌های آدیپونکتین-رزیستین (AR)	۰/۶±۰/۱۹	۰/۵۸±۰/۳۳	-۰/۰۲±۰/۰
	مقاومت انسولینی (IRAR)	۱/۷۱±۰/۶۰	۱/۶۰±۰/۵۱#	-۰/۱۱±۰/۰
	انسولین (μIU/mL)	۱۰/۷±۱/۳	۱۰/۲±۱/۴#	-۰/۵±۰/۰
	گلوکز (mg/dL)	۷۶/۶±۷/۹	۷۴/۸±۶/۴	-۱/۸±۰/۱
	لپتین (ng/mL)	۲/۰±۱/۰	۱/۹±۱/۰	-۰/۱±۰/۰
کنترل	رزیستین (ng/ml)	۵/۶±۲/۴	۵/۸±۲/۶	۰/۲±۰/۰
	مدل ارزیابی هومئوستاز-آدیپونکتین (HOMA-AD)	۵۹/۴۱±۴۰/۴۸	۶۲/۱۳±۴۱/۴	۳/۲۲±۳۷/۷*
	شاخص‌های آدیپونکتین-رزیستین (AR)	۰/۶±۰/۲۰	۰/۶۲±۰/۲۳	۰/۰۱±۰/۰
	مقاومت انسولینی (IRAR)	۱/۷۸±۰/۵۵	۱/۸۶±۰/۶۷	۰/۰۸±۰/۰*
	انسولین (μIU/mL)	۱۰/۶±۱/۲	۱۰/۶±۱/۳	۰/۰±۰/۰*
	گلوکز (mg/dL)	۷۹/۳±۸/۱	۸۱/۱±۶/۲	۱/۸±۰/۱
	لپتین (ng/mL)	۱/۹±۰/۹	۲/۰±۰/۹	۰/۱±۰/۰

P < ۰/۰۵ بین میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه * P < ۰/۰۵ بین میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو گروه

در گروه تمرین همراه با تغذیه در مقایسه با گروه تغذیه به تنهایی کاهش نشان داد (۲۳). اختلاف در نتایج مطالعه حاضر با یافته‌های مطالعات مذکور (۲۷ و ۲۲ و ۲۳) را می‌توان به تفاوت این مطالعات از لحاظ ویژگی‌های تمرینی (نوع، شدت و مدت) و آزمودنی‌های تحت مطالعه (سن، جنسیت، وضعیت سلامتی، میزان چاقی و سطح آمادگی بدنی) نسبت داد. در همین راستا Ertek و Cicero ضمن مطالعه اثر فعالیت بدنی روی خطر بیماری قلبی - عروقی و سایر وضعیت‌های التهابی به این نتیجه رسیدند که ویژگی‌های تمرین و گروه تحت مطالعه می‌تواند تفاوت‌هایی در نتایج ضدالتهابی تمرین ورزشی ایجاد کنند (۲۴).

یافته‌های مطالعاتی که اثر تمرین ورزشی بر سطح رزیستین را تحت بررسی قرار داده‌اند؛ با یکدیگر هم‌خوانی ندارد. زیرا برخی محققان به کاهش (۲۵ و ۲۶)، برخی به عدم تغییر (۲۷ و ۲۸) و برخی نیز به افزایش (۲۹ و ۳۰) سطح رزیستین پس از دوره تمرین ورزشی دست یافته‌اند. هم‌راستا با این موضوع، مکانیسم‌های مختلفی نیز از جانب محققان مورد اشاره قرار گرفته است. برخی محققان کاهش وزن و توده چربی را برای کاهش سطح در گردش رزیستین ضروری دانسته‌اند (۲۵). در حالی که برخی دیگر تغییرات مستقل از کاهش وزن را در مطالعه خود مشاهده نموده‌اند (۲۶). Prestes و همکاران کاهش تولید سایتوکین‌های پیش‌التهابی توسط سیستم ایمنی ذاتی را به عنوان مکانیسم احتمالی مطرح نمودند (۲۲). زیرا ماکروفاژها و سلول‌های چربی منابع اصلی ترشح رزیستین هستند (۳۱). با توجه به اثر وضعیت تغذیه‌ای بر سطح رزیستین، حقیقی و همکاران عدم تغییر سطح رزیستین پس از ده هفته تمرین هوازی را به عدم کنترل رژیم غذایی آزمودنی‌ها در طول دوره تمرین نسبت دادند (۲۸). توفیقی و صمدیان نیز علت افزایش سطح رزیستین متعاقب دوازده هفته تمرین هوازی و مقاومتی را تغییر شاخص‌های آنتروپومتریک و سایتوکین‌های پیش‌التهابی از جمله اینترلوکین-۱، اینترلوکین-۶ و عامل نکروز تومور-آلفا بیان نمودند (۳۰). اگرچه با مرور این یافته‌ها می‌توان تغییرات حاصله در وزن، توده چربی، شاخص‌های آنتروپومتریک و سایتوکین‌های پیش‌التهابی را به عنوان مکانیسم‌های محتمل مطرح نمود؛ اما به نظر می‌رسد شناسایی دقیق مکانیسم‌های اثر تمرین ورزشی بر سطح رزیستین نیازمند مطالعات بیشتری است.

در مطالعه ما تمرین مقاومتی شاخص‌های HOMA-AD و IRAR را در مردان لاغر غیرفعال کاهش داد؛ اما تغییری در شاخص AR ایجاد نکرد. Lakhdar و همکاران اثر شش ماه تمرین هوازی به تنهایی و در ترکیب با رژیم غذایی بر سطح آدیپونکتین و شاخص‌های HOMA-AD و HOMA-IR را در زنان چاق بررسی کردند. شاخص HOMA-IR فقط در گروه ترکیب تمرین و رژیم

یافته‌ها

ویژگی‌های آنتروپومتریک، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در جدول یک ارائه شده است. در مرحله پیش آزمون تفاوتی بین دو گروه مداخله و کنترل از نظر متغیرهای سن، وزن، نمایه توده بدن، IRM پرس سینه، IRM پرس پا، رزیستین، آدیپونکتین، انسولین، گلوکز سرم و لپتین یافت نشد.

سطح شاخص‌های بیوشیمیایی و مقاومت انسولینی در گروه‌های مورد مطالعه در پیش آزمون و پس آزمون در جدول ۲ آمده است. در مقایسه بین دو گروه مداخله و کنترل در پیش آزمون، میانگین‌های HOMA-AD، AR و IRAR اختلاف آماری معنی‌داری نشان نداد.

در گروه مداخله HOMA-AD ($P < 0/017$)، IRAR ($P < 0/035$) و انسولین ($P < 0/019$) به طور معنی‌داری کاهش نشان داد (جدول ۲)؛ اما در مورد غلظت رزیستین سرم، AR، گلوکز و لپتین تفاوت آماری معنی‌داری نبود. هیچ کدام از شاخص‌های مذکور در گروه کنترل تغییر آماری معنی‌داری نشان نداد.

در مقایسه بین میانگین‌های اختلاف پیش آزمون - پس آزمون دو گروه برای HOMA-AD ($P < 0/023$)، IRAR ($P < 0/016$) و انسولین ($P < 0/024$) تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه‌های مداخله و کنترل مشاهده شد؛ اما در مورد غلظت رزیستین سرم، AR، گلوکز و لپتین این تفاوت از نظر آماری معنی‌داری نبود.

بحث

با توجه به نتایج مطالعه حاضر یک دوره تمرین مقاومتی تغییری در سطح رزیستین مردان لاغر غیرفعال ایجاد ننمود. شاخص‌های HOMA-AD و IRAR مقاومت انسولینی بعد از این دوره تمرینی کاهش یافت؛ اما تغییری در شاخص آدیپونکتین-رزیستین حاصل نشد.

مطالعات اندکی اثر تمرین مقاومتی را بر سطح رزیستین در مردان لاغر بررسی کرده‌اند. بنابراین، یافته‌های تحقیق حاضر با آن دسته از مطالعاتی مقایسه می‌گردد که روی آزمودنی‌های با ویژگی‌های متفاوت صورت گرفته است. نتایج مطالعه ما با یافته‌های Jorge و همکاران هم‌خوانی دارد که دریافتند هیچ کدام از انواع تمرین (هوازی، مقاومتی یا ترکیبی) تغییری در سطح رزیستین افراد مبتلا به دیابت نوع II ایجاد نکرد (۸). با این وجود، Botero و همکاران کاهش سطح رزیستین را در زنان مسن پس از یائسگی متعاقب دوازده هفته تمرین مقاومتی نشان دادند (۷). Prestes و همکاران نیز دریافتند شانزده هفته تمرین مقاومتی سطح رزیستین را در زنان مسن پس از یائسگی کاهش داده است (۲۲). همچنین در مطالعه Hasson و همکاران که اثر تغذیه به تنهایی و همراه با تمرین مقاومتی در نوجوانان چاق مورد بررسی قرار گرفت؛ سطح رزیستین

IRAR و شاخص AR) بر اساس این فرضیه معرفی شدند که آدیپونکتین و رزیستین مکانیسم تنظیمی مشترکی برای تعدیل متابولیسم بدن به اشتراک می‌گذارند (۴)؛ اما در مطالعه حاضر سطح رزیستین به دنبال تمرین مقاومتی بدون تغییر ماند و در مطالعه دیگری که به موازات تحقیق حاضر روی همین آزمودنی‌ها صورت گرفت نیز عدم تغییر سطح آدیپونکتین پس از تمرین مقاومتی نشان داده شد (۳۶). بنابراین کاهش شاخص‌های IRAR و HOMA-AD به دنبال تمرین مقاومتی در مطالعه حاضر با سطح آدیپونکتین و رزیستین سرم مرتبط نیست. اگرچه اثر کاهشی لپتین روی گلوکز (۳۷) و رابطه مستقیم سطح لپتین و انسولین نشان داده شده است (۳۸)؛ اما غلظت لپتین سرم نیز در مطالعه حاضر به دنبال دوره تمرین تغییری نکرد. بنابراین لپتین نیز نمی‌تواند در کاهش شاخص‌های HOMA-AD و IRAR در نتیجه تمرین دخیل باشد؛ اما با توجه به این که در تعیین شاخص‌های IRAR و HOMA-AD، سطح انسولین و گلوکز گردش خون نیز دخیل هستند؛ لذا می‌توان کاهش شاخص‌ها را به تغییر سطح در گردش انسولین و یا گلوکز نسبت داد. در نهایت با توجه به عدم تغییر گلوکز و کاهش سطح انسولین خون در مطالعه حاضر می‌توان بهبود عمل انسولین، افزایش دسترسی به گلوکز (در نتیجه افزایش مقدار توده بدون چربی) و افزایش جذب گلوکز در عضله به دنبال تمرین (۱۵ و ۳۳) را به عنوان مکانیسم‌های احتمالی دخیل در کاهش شاخص‌های IRAR و HOMA-AD پس از تمرین مقاومتی در مردان لاغر غیرفعال مطرح نمود.

از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به کم بودن تعداد آزمودنی‌ها و عدم اطمینان کافی از رعایت نکات تغذیه‌ای توصیه شده اشاره نمود.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج مطالعه حاضر شاخص‌های HOMA-AD و IRAR مقاومت انسولینی در مردان لاغر غیرفعال پس از یک دوره تمرین مقاومتی کاهش یافت؛ اما سطح در گردش رزیستین و شاخص AR تغییری نشان نداد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از همکاران گرامی، کارکنان محترم آزمایشگاه تشخیص طبی شفا شهرستان بوکان و به‌ویژه داوطلبان عزیزی که محقق را در اجرای این مطالعه یاری نمودند؛ صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

- Jamaluddin MS, Weakley SM, Yao Q, Chen C. Resistin: functional roles and therapeutic considerations for cardiovascular disease. *Br J Pharmacol.* 2012 Feb;165(3):622-32. doi: 10.1111/j.1476-5381.2011.01369.x
- Michalczyk MT, Kappel CR, Birkhan O, Braganca AC, Alvares-

غذایی کاهش یافت؛ اما HOMA-AD در هر دو گروه پس از هفته‌های دوازدهم و بیست و چهارم تمرین کاهش یافت (۳۲). در مطالعاتی که روی آزمودنی‌های چاق صورت گرفته؛ اثر کاهشی تمرین ورزشی روی مقاومت انسولینی نشان داده شده است (۲۹ و ۳۰). در مطالعه Gueugnon و همکاران روی نوجوانان بسیار چاق، کاهش مقاومت انسولینی به دنبال ۹ ماه تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی متعادل مشاهده شد (۶). در مطالعه احمدی و همکاران روی افراد با چاقی مرضی نیز کاهش مقاومت انسولینی پس از هفت ماه تمرین شدید همراه با محدودیت دریافت کالری گزارش گردید (۲۹). هم‌راستا با یافته‌های مطالعه حاضر، کاهش HOMA-IR به دنبال دو هفته تمرین ورزشی همراه با رژیم غذایی در هر دو گروه کودکان چاق/بیش‌وزن و با وزن طبیعی نشان داده شده است (۵). در نزدیک‌ترین مطالعه به تحقیق حاضر، Poehlman و همکاران اثر برنامه‌های تمرین استقامتی و مقاومتی را به مدت شش ماه روی حساسیت انسولینی در زنان جوان غیرچاق مطالعه نمودند. هر دو نوع برنامه تمرین استقامتی و مقاومتی حساسیت انسولینی را افزایش داد (۳۳). در مقابل در مطالعه Hasson و همکاران روی نوجوانان چاق، شاخص HOMA در هیچ کدام از گروه‌های تمرین مقاومتی همراه با تغذیه یا تغذیه به تهایی تغییری نکرد (۲۳). به نظر می‌رسد ویژگی‌های مدالیته‌ای تمرینی به کار رفته (نوع، شدت و مدت) و جمعیت تحت مطالعه (سن، جنس، سالم یا بیمار بودن، میزان چاقی، کنترل تغذیه) تعیین‌کننده اثرات تمرین روی مقاومت انسولینی است (۵ و ۲۳ و ۲۹ و ۳۳).

هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی، گرچه از طریق مکانیسم‌های متفاوت، دسترسی به گلوکز را در زنان جوان بهبود می‌بخشد (۱۵ و ۳۳). احتمالاً افزایش در مقدار توده بدون چربی در نتیجه تمرین مقاومتی از طریق یک اثر توده‌ای و بدون تغییر در ظرفیت درونی عضله برای پاسخ به انسولین، به افزایش دسترسی به گلوکز کمک می‌کند (۳۳). از طرفی احمدی‌زاد و همکاران با مقایسه یافته‌های خود و محققان دیگر دریافتند که مکانیسم‌های مسؤول اثر تمرین مقاومتی روی هومئوستاز گلوکز و حساسیت انسولینی مشابه با تمرین استقامتی است (۱۵ و ۳۴). زیرا افزایش در محتوای پروتئینی GLUT4، گیرنده‌های انسولین، گلیکوژن سنتاز و پروتئین کیناز B به دنبال تمرین قدرتی و بدون افزایش در توده عضله نشان داده شده است (۳۵).

اگرچه شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی (HOMA-AD)،

da-Silva MR. HOMA-AD in Assessing insulin resistance in lean noncirrhotic HCV outpatients. *Int J Hepatol.* 2012 (2012); Article ID 576584. 7 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2012/576584>

3. Matsuhisa M, Yamasaki Y, Emoto M, Shimabukuro M, Ueda S, Funahashi T, et al. A novel index of insulin resistance determined

from the homeostasis model assessment index and adiponectin levels in Japanese subjects. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007 Jul; 77(1):151-4.

4. Lau CH, Muniandy S. Novel adiponectin-resistin (AR) and insulin resistance (IRAR) indexes are useful integrated diagnostic biomarkers for insulin resistance, type 2 diabetes and metabolic syndrome: a case control study. *Cardiovasc Diabetol.* 2011 Jan; 10:8. doi: 10.1186/1475-2840-10-8

5. Roberts CK, Izadpanah A, Angadi SS, Barnard RJ. Effects of an intensive short-term diet and exercise intervention: comparison between normal-weight and obese children. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2013 Sep; 305(5):R552-7. doi: 10.1152/ajpregu.00131.2013

6. Gueugnon C, Mougin F, Simon-Rigaud ML, Regnard J, Nègre V, Dumoulin G. Effects of an in-patient treatment program based on regular exercise and a balanced diet on high molecular weight adiponectin, resistin levels, and insulin resistance in adolescents with severe obesity. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2012 Aug; 37(4):672-9. doi: 10.1139/h2012-045

7. Botero JP, Shiguemoto GE, Prestes J, Marin CT, Do Prado WL, Pontes CS, et al. Effects of long-term periodized resistance training on body composition, leptin, resistin and muscle strength in elderly post-menopausal women. *J Sports Med Phys Fitness.* 2013 Jun; 53(3):289-94.

8. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism.* 2011 Sep; 60(9):1244-52. doi: 10.1016/j.metabol.2011.01.006

9. Hopps E, Canino B, Caimi G. Effects of exercise on inflammation markers in type 2 diabetic subjects. *Acta Diabetol.* 2011 Sep; 48(3):183-9. doi: 10.1007/s00592-011-0278-9

10. Goral M. Effects of leptin, diet and various exercises on the obesity. *Research Journal of Biological Sciences.* 2008; 3(11):1356-64. doi:rjbsci.2008.1356.1364

11. Mabrouk R, Ghareeb H, Shehab A, Omar K, El-Kabarity RH, Soliman DA, et al. Serum visfatin, resistin and IL-18 in A group of Egyptian obese diabetic and non-diabetic individuals. *Egypt J Immunol.* 2013; 20(1):1-11.

12. Koleva DI, Orbetzova MM, Atanassova PK. Adipose tissue hormones and appetite and body weight regulators in insulin resistance. *Folia Med (Plovdiv).* 2013 Jan-Mar; 55(1):25-32.

13. Derosa G, Fogari E, D'Angelo A, Bianchi L, Bonaventura A, Romano D, et al. Adipocytokine levels in obese and non-obese subjects: an observational study. *Inflammation.* 2013 Aug; 36(4):914-20. doi: 10.1007/s10753-013-9620-4

14. Khan MM, Kraemer A. Factors associated with being underweight, overweight and obese among ever-married non-pregnant urban women in Bangladesh. *Singapore Med J.* 2009 Aug; 50(8):804-13.

15. Ahmadzad S, Haghghi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol.* 2007 Nov; 157(5):625-31.

16. Maud PJ, Foster C. Physiological assessment of human fitness. 2nd. Champaign, Illinois: Human Kinetics. 2006; pp:185-90.

17. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009 Mar; 41(3):687-708. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181915670

18. Maddah M, Jazayeri A, Mirdamadi R, Eshraghiyan MR, Jalali M. [Sex hormones, leptin and anthropometric indices in men]. *J Reprod Infertil.* 2001; 2(2):4-13. [Article in Persian]

19. Rahmani-nia F, Rahnama N, Hojjati Z, Soltani B. Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sci Health.* 2008; 2(3):118-24. doi: 10.1007/s11332-008-0050x

20. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr.* 1978 Nov; 40(3):497-504.

21. Powers SK, Howley ET. Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance. 5th. New York: McGraw-Hill. 2004; pp: 366-7.

22. Prestes J, Shiguemoto G, Botero JP, Frollini A, Dias R, Leite R, et al. Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women. *J Sports Sci.* 2009 Dec; 27(14):1607-15. doi: 10.1080/02640410903352923

23. Hasson RE, Adam TC, Davis JN, Kelly LA, Ventura EE, Byrd-Williams CE, et al. Randomized controlled trial to improve adiposity, inflammation, and insulin resistance in obese African-American and Latino youth. *Obesity (Silver Spring).* 2012 Apr; 20(4):811-8. doi: 10.1038/oby.2010.343

24. Ertek S, Cicero A. Impact of physical activity on inflammation: effects on cardiovascular disease risk and other inflammatory conditions. *Arch Med Sci.* 2012 Nov; 8(5):794-804. doi: 10.5114/aoms.2012.31614

25. Davoudi B, Zilaei BS, Ahangarpour A, Zilaei BM. [Effects of two different physical exercises on plasma levels of adiponectin and resistin in obese and overweight young girls]. *Arak Medical University Journal.* 2014; 17(4):27-37. [Article in Persian]

26. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2010 Oct; 20(8):608-17. doi: 10.1016/j.numecd.2009.04.015

27. Hayashino Y, Jackson JL, Hirata T, Fukumori N, Nakamura F, Fukuhara S, et al. Effects of exercise on C-reactive protein, inflammatory cytokine and adipokine in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Metabolism.* 2014 Mar; 63(3):431-40. doi: 10.1016/j.metabol.2013.08.018

28. Haghghi AH, Yarahmadi H, Ildarabadi A, Rafieepour A. [Effect of a period of aerobic training on serum resistin level in obese men]. *Med J Mashad Univ Med Sci.* 2013; 56(1): 31-8. [Article in Persian]

29. Ahmadi N, Eshaghian S, Huizenga R, Sosnin K, Ebrahimi R, Siegel R. Effects of intense exercise and moderate caloric restriction on cardiovascular risk factors and inflammation. *Am J Med.* 2011 Oct; 124(10): 978-82. doi: 10.1016/j.amjmed.2011.02.032

30. Tofigh A, Samadian Z. [Comparison of 12 weeks aerobic with resistance exercise training on serum levels of resistin and glycemic indices in obese postmenopausal women with type 2 diabetes (comparison of two exercise protocols)]. *Jundishapur Sci Med J.* 2013; 12(6): 665-76. [Article in Persian]

31. Lehrke M, Reilly MP, Millington SC, Iqbal N, Rader DJ, Lazar MA. An inflammatory cascade leading to hyperresistinemia in humans. *PLoS Med.* 2004 Nov; 1(2):e45.

32. Lakhdar N, Denguezli M, Zaouali M, Zbidi A, Tabka Z, Bouassida A. Six months training alone or combined with diet alters HOMA-AD, HOMA-IR and plasma and adipose tissue

- adiponectin in obese women. *Neuro Endocrinol Lett.* 2014; 35(5):373-9.
33. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000 Jul; 85(7):2463-8.
34. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2002 Dec;25(12):2335-41.
35. Barnett JB, Woods MN, Lamon-Fava S, Schaefer EJ, McNamara JR, Spiegelman D, et al. Plasma lipid and lipoprotein levels during the follicular and luteal phases of the menstrual cycle. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004 Feb; 89(2):776-82.
36. Moradi F, AminiAghdam S, Abdi J, Matinhomae H. [Effect of strength training on serum levels of adiponectin, testosterone, and cortisol in sedentary lean men]. *J Birjand Univ Med Sci.* 2013; 20(2):125-35. [Article in Persian]
37. Yadav A, Kataria MA, Saini V, Yadav A. Role of leptin and adiponectin in insulin resistance. *Clin Chim Acta.* 2013 Feb; 417:80-4. doi: 10.1016/j.cca.2012.12.007
38. Matinhomae H, Moradi F, Azarbayjani M, Piri M. [A comparison of GH, Insulin resistance index, lipid profile, cardiorespiratory function and their relations to leptin levels in inactive obese and lean young men]. *Iran J Endocrinol Metab.* 2012;13(6):569-76. [Article in Persian]

Original Paper

Effect of resistance training on serum level of resistin and insulin resistance indices in underweight inactive men

Moradi F (Ph.D)

Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Saghez Branch, Islamic Azad University, Saghez, Iran.

Abstract

Background and Objective: A few data is available about effect of exercise training on level of resistin and novel insulin resistance indices in underweight inactive men. This study was performed to determine the effect of a period of resistance training on serum level of resistin and insulin resistance indices in underweight inactive men.

Methods: In this clinical trial study, nineteen underweight inactive men were randomly divided into resistance training (n=9, 20.9±3.6 yr) and controls (n=10, 21.4±2.7 yr). Resistance training protocol consisted of twelve weeks weight training, 3 sessions training per week, each session for 60 minutes. General characteristics of subjects, serum concentration of resistin, and indices adiponectin-resistin (AR), homeostasis model assessment - adiponectin ratio (HOMA-AD) and insulin resistance (IRAR) were assessed before and after the training.

Results: HOMA-AD and IRAR were reduced in resistance training group compare to controls, while serum resistin and AR did not significant reduce. Pretest-posttest difference means of HOMA-AD and IRAR were different between resistance training and control groups, while no significant differences were observed in the case of serum resistin concentration and AR. These parameters were not significant in the control group.

Conclusion: Resistance training is associated with improved insulin resistance (decrease of HOMA-AD and IRAR indices), while did not change resistin level in underweight inactive men.

Keywords: Resistance training, Insulin resistance, Resistin

Corresponding Author: Moradi F (Ph.D), E-mail: moradi_fatah@yahoo.com

Received 12 Aug 2014

Revised 7 Feb 2015

Accepted 28 Feb 2015