



## تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی بر شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی در مردان جوان چاق غیرفعال

فتاح مرادی\*

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۵/۲۶

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۶/۱۹

### چکیده

**هدف:** مقاومت انسولینی حتی در افراد جوان با کم‌تحرکی و چاقی مرتبط است. نشان داده شده است که شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی از ارزش بالینی برخوردارند. هدف از مطالعه حاضر، بررسی تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی بر شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی در مردان جوان چاق غیرفعال است. **روش‌شناسی:** در یک کار آزمایی نیمه تجربی، ۲۱ مرد جوان چاق غیرفعال به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۱۰ نفر،  $۲۶/۷ \pm ۳/۳$  سال،  $۳۲/۶ \pm ۲/۸$  کیلوگرم بر مترمربع) و کنترل (۱۱ نفر،  $۲۷/۱ \pm ۳/۱$  سال،  $۳۲/۲ \pm ۳/۳$  کیلوگرم بر مترمربع) تقسیم شدند. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها، غلظت رسیستین سرم و شاخص‌های آدیپونکتین-رسیستین (AR)، مدل ارزیابی هومئوستاز-آدیپونکتین (HOMA-AD) و مقاومت انسولینی (IRAR) قبل و پس از دوره تمرین اندازه‌گیری شد. پروتکل تمرین مقاومتی شامل دوازده هفته تمرین با وزنه (۳ جلسه تمرین در هفته، ده ایستگاه، ۳ نوبت ۱۲-۸ تکرار در هر ایستگاه، شدت ۸۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه، میزان استراحت بین نوبت‌ها ۱ دقیقه و بین ایستگاه‌ها ۲ دقیقه، مدت زمان تمرین اصلی حدود ۷۰-۶۵ دقیقه در هر جلسه) بود.

**یافته‌ها:** تمرین مقاومتی غلظت رسیستین سرم ( $P=۰/۰۰۶$ )، HOMA-AD ( $P=۰/۰۱۵$ )، AR ( $P=۰/۰۳۸$ ) و IRAR ( $P=۰/۰۱۹$ ) را کاهش داد، اما هیچ‌کدام از شاخص‌های مذکور در گروه کنترل تغییر معنی‌داری نشان نداد. مقایسه میانگین‌های اختلاف پیش‌آزمون-پس‌آزمون این شاخص‌ها بین دو گروه نیز تفاوت‌های معنی‌داری نشان داد ( $P<۰/۰۵$ ).

**نتیجه‌گیری:** تمرین مقاومتی سطوح شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی را در مردان جوان چاق غیرفعال کاهش می‌دهد که می‌تواند از جهت پیشگیری در برابر خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیکی برای این گروه جمعیتی ارزش کاربردی داشته باشد.

**واژگان کلیدی:** تمرین مقاومتی، مقاومت انسولینی، جوان، چاق.

۱. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سقز

\*نشانی الکترونیک نویسندهٔ مسئول: moradi\_fatah@yahoo.com

## مقدمه

چاقی با افزایش خطر توسعه مقاومت انسولینی و دیابت نوع دو همراه است. در افراد چاق، بافت چربی مقادیر زیادی اسیدهای چرب غیراستریفیه، گلیسرول، هورمون‌ها، سایتوکین-های پیش التهابی و عوامل دیگری را می‌سازد که در توسعه مقاومت انسولینی دخیل هستند. هنگامی که مقاومت انسولینی با اختلال عملکرد سلول‌های بتای لوزالمعده همراه باشد، نارسایی در کنترل سطوح گلوکز خون حاصل می‌شود (۲۱). انسولین، گلوکز خون را از طریق تحریک جذب گلوکز در بافت‌های حساس به انسولین همچون عضله اسکلتی، بافت چربی و قلب کاهش می‌دهد. انسولین همچنین تولید گلوکز در کبد، کلیه و روده کوچک را در جهت کنترل گلوکز خون مهار می‌کند. مقاومت انسولینی هنگامی اتفاق می‌افتد که بافت حساس به انسولین قابلیت پاسخ به انسولین را از دست می‌دهد. این نارسایی ناشی از مهار مسیر سیگنالینگ انسولین است (۳۹).

وقوع هم‌زمان کاهش آدیپونکتین و افزایش رسیستین خون در افرادی که در معرض خطر مقاومت انسولینی، دیابت نوع دو و سندروم متابولیکی می‌باشند، به‌خوبی توضیح داده شده است (۱۴). همچنین، همبستگی معکوس معنی-داری بین سطوح آدیپونکتین و رسیستین در تحقیقات قبلی گزارش شده است (۳۷). در مجموع، یافته‌ها ذکر شده این نکته را مطرح می‌کنند که آدیپونکتین و رسیستین از مکانیزم تنظیمی مشترکی برای وساطت متابولیسم بدن (به عنوان مثال هوموستاز انرژی، گلوکز و چربی) بهره می‌برند. نتیجتاً، یک شاخص آدیپونکتین-رسیستین (AR) جدید پیشنهاد شد که در آن

از سطوح هر دو هورمون آدیپونکتین و رسیستین استفاده می‌شود تا شاخص بهتری برای هوموستاز متابولیکی و اختلالات متابولیکی فراهم نماید (۲۲). به‌علاوه، روش‌های مستقیم تبیین‌شده جهت اندازه‌گیری حساسیت انسولینی همچون تکنیک کلامپ هاپیر انسولینمیک یوگلیسمیک از لحاظ استفاده بالینی، پیچیده، پردردسر، گران‌قیمت، وقت‌گیر، دشوار و غیرعملی هستند (۲۲). شاخص‌های جایگزینی موجودند، اما حدود مرجع یا سطوح آستانه جامعی برای تعریف مقاومت انسولینی در مورد آن‌ها وجود ندارد. به‌علاوه، شاخص‌های جایگزین موجود از حساسیت پایین و قدرت ناکافی جهت تشخیص اولیه مقاومت انسولینی در جمعیت عمومی برخوردارند (۲۲). بنابراین تمایل زیادی جهت ارائه یک شاخص مناسب، مقرون به‌صرفه و معتبر برای مقاومت انسولینی وجود داشت که منجر به پیشنهاد شاخص جدید مقاومت انسولینی (با نام IRAR) از سوی لاو و مونیاندی (۲۰۱۱) گردید (۲۲). همچنین، قبل از این محققان، ماتسوهیسا و همکاران (۲۰۰۷) با مطالعه روی افراد با درجات مختلف تحمل گلوکز و سطوح آدیپونکتین سرم و از طریق تقسیم حاصلضرب سطوح انسولین سرم در گلوکز پلاسما بر سطوح آدیپونکتین سرم، شاخص مدل ارزیابی هوموستاز-آدیپونکتین (HOMA-AD) را به عنوان شاخصی ساده و مناسب جهت تعیین مقاومت انسولینی معرفی نمودند (۲۴).

یافته‌های تحقیقاتی حاکی از شیوع روزافزون چاقی در میان طیف جوان جامعه می‌باشد (۱۳). بدون شک کمبود فعالیت بدنی و گرایش فزاینده

خطر بیماری‌های قلبی-عروقی، مرگ‌ومیر و کیفیت زندگی کمک نمایند (۹). به‌هرحال، مطالعاتی که اثر تمرین مقاومتی بر مقاومت انسولینی را در افراد چاق بررسی کرده‌اند، یافته‌های یکدستی گزارش نکرده‌اند (۱۰، ۲۸، ۳۳، ۳۴). همچنین، تقریباً تمام این مطالعات مقاومت انسولینی را از طریق HOMA-IR ارزیابی نموده‌اند، در حالی که نتایج تحقیقات صورت گرفته حاکی از اعتبار تشخیصی و ارزش بالینی شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی می‌باشد (۲۲، ۲۴). بر طبق یافته‌های موجود، مقاومت انسولینی حتی در افراد جوان با کم‌ تحرکی و چاقی مرتبط می‌باشد (۲۸). به‌علاوه، مطالعه اندکی در زمینه اثر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی صورت گرفته است. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی بر شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی در مردان جوان چاق غیرفعال صورت گرفت.

### روش‌شناسی پژوهش آزمودنی‌ها

روش مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی شامل گروه‌های آزمایش و کنترل با پیش‌آزمون و پس-آزمون بود و مردان جوان چاق غیرفعال شهرستان‌های بوکان و سقز تحت مطالعه قرار گرفتند. نمونه‌گیری تحقیق هدفمند (بر اساس دامنه سنی، BMI و سطح فعالیت بدنی در یک سال قبل از شروع مطالعه) بود، اما گمارش آزمودنی‌ها به گروه‌ها به‌صورت تصادفی (از طریق قرعه‌کشی و بدون کورسازی آزمایش) انجام گرفت. جهت مشارکت داوطلبانه آزمودنی‌ها، ابتدا موضوع، اهداف، روش و فواید مطالعه از

به سبک زندگی کم‌تحرک به‌عنوان عوامل خطر برای گسترش چاقی و دیابت به شمار می‌آیند. اگرچه هیچ‌کدام از این بیماری‌ها به‌تنهایی علت اصلی مرگ‌ومیر نیستند، اما هرکدام با مشکلات دیگری همچون پرفشاری خون، بیماری شریان کرونری و سرطان مرتبط هستند که همه آن‌ها میزان مرگ‌ومیر را افزایش می‌دهند (۳۵). این در حالی است که نمایه توده بدن (BMI) و سطح فعالیت جسمانی به‌طور مستقل و معنی-داری مرگ‌ومیر را پیش‌بینی می‌کنند. به عبارت واضح‌تر، چاقی و کم‌تحرکی به‌طور مستقل و جداگانه می‌توانند اثر سلامتی فرد را تهدید کنند (۴). برخی محققان اثر تمرین ورزشی بر مقاومت انسولینی را از طریق مدل ارزیابی هوموستاز برای مقاومت انسولینی (HOMA-IR) بررسی کرده‌اند. داویدسون و همکاران (۲۰۰۹) دریافتند تمرین مقاومتی اثری بر مقاومت انسولینی بزرگسالان مسن و کم‌تحرک دارای چاقی شکمی نداشت، اما بهبود مقاومت انسولینی در گروه تمرین هوازی و گروه ترکیب تمرین مقاومتی و هوازی را نشان دادند (۱۰). با این وجود، سونگه‌اوان و همکاران (۲۰۱۱) بیان کردند هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی حساسیت انسولینی را در نوجوانان بیش‌وزن بهبود می‌بخشد (۳۴).

گرایش روزافزون به تمرین مقاومتی آن را به جزئی مهم از برنامه آمادگی جسمانی تبدیل نموده است (۳۵). در واقع، انجمن دیابت آمریکا و دانشکده طب ورزش آمریکا در یک بیانیه مشترک تأکید کردند که هر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی عمل انسولین را، دست‌کم به‌طور حاد، بهبود بخشیده و می‌توانند به تعدیل سطوح گلوکز خون، سطوح چربی، فشارخون،

مقاومت) برای هر حرکت برآورد گردید. IRM به صورت انفرادی و برای هر گروه عضلانی به صورت مجزا از طریق فرمول زیر تعیین گردید (۲۵):

$$\text{وزنه بلند شده} = \text{IRM} \times \text{پیش‌بینی شده} \\ [= (\text{تعداد تکرار} \times 0.278) - 1.0278]$$

سیس، ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، درصد چربی بدن (BFP)، BMI و قدرت عضلانی ثبت گردید. پروتکل تمرین مقاومتی در مطالعه حاضر شامل دوازده هفته تمرین با وزنه بود که تحت نظارت محققان صورت می‌گرفت. در هر هفته ۳ جلسه تمرین به صورت یک‌درمیان اجرا گردید. مدت‌زمان تمرین اصلی حدود ۷۰-۶۵ دقیقه بود. تمرینات با وزنه شامل ده ایستگاه (پرس پا با دستگاه، پرس سینه با هالتر، اسکات هاک، زیرغل با دمبل، باز کردن زانو، سرشانه با دمبل، دراز نشست، جلو بازو با هالتر، خم کردن زانو، پشت بازو با هالتر) بود که در هر ایستگاه ۳ ست ۱۲-۸ تکرار با شدت ۸۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه صورت می‌گرفت. میزان استراحت بین ست‌ها ۱ دقیقه و بین ایستگاه‌ها ۲ دقیقه بود (۳). در ابتدای هر جلسه تمرین و قبل از تمرین اصلی، آزمودنی‌ها حدود ۱۵ دقیقه دویدن نرم و تمرینات کششی را به منظور گرم کردن انجام می‌دادند. در پایان هر جلسه نیز مجدداً دویدن نرم و تمرینات کششی حدوداً به مدت ۱۰ دقیقه به منظور سرد کردن تکرار می‌شد.

طریق فراخوان اطلاع‌رسانی گردید. از میان داوطلبان مراجعه‌کننده فقط افراد جوانی که نمایه توده بدن آن‌ها بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بود (۱۵)، 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 شناخته‌شده را داشته و یا در حال مصرف هر گونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری بودند، از جریان تحقیق خارج شدند. اعتیاد به هرگونه ماده مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز منجر به خروج داوطلبان از روند تحقیق می‌گردید. داوطلبان در یک سال قبل از شروع تحقیق سابقه فعالیت بدنی منظم را نداشتند (۲). تعداد داوطلبان واجد شرایط تحقیق ۲۱ نفر بود که به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (n=۱۰) و کنترل (n=۱۱) تقسیم شدند. تمام داوطلبان فرم رضایت‌نامه کتبی و فرم آمادگی شرکت در فعالیت جسمانی را تکمیل نمودند. روش‌های آزمایشی و پروتکل‌های مطالعه تحت نظارت کمیته اخلاقی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز صورت گرفت.

### روش اجرا

قبل از شروع پروتکل تمرین، ابتدا طی یک جلسه توجیهی در 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 تشریح گردید. همچنین، نحوه کار با وزنه به آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی آموزش داده شد و آزمون یک تکرار بیشینه جهت تعیین شدت تمرین (میزان

### ابزار گردآوری داده‌ها

وزن آزمودنی‌ها با استفاده از وزن سنج دیجیتالی، با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم و با قابلیت کالیبره شدن (مدل 80 ws، ساخت سوئیس) و قد با به‌کارگیری قد سنج 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 ( $m^2$ ) محاسبه شد. چگالی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیر جلدی در سه نقطه از بدن (سینه، سه سر و زیر کتف) به‌وسیله کالیپر (حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک Harpenden، ساخت انگلستان) و محاسبه چگالی بدن با استفاده از فرمول جکسون و پولاک برآورد گردید (۱۹):

$$\text{چگالی بدن} = 1/1125 \cdot 25 - 0/013125$$

$$(X1)2 - 0/0002440 (X2)$$

$$(X1) + 0/0000055$$

$X1$  = مجموع چربی‌های سینه، سه سر و زیر

کتف،  $X2$  = سن

سیس BFP با به‌کارگیری فرمول Siri

محاسبه شد (۳۲):

$$450 - (\text{چگالی بدن}/495) = \text{درصد چربی بدن}$$

قدرت عضلانی از طریق آزمون‌های IRM پرس سینه و پرس پا تعیین شد. تمام تمرینات با استفاده از وزنه‌ها و دستگاه‌های معمول بدن‌سازی و در باشگاه آمادگی جسمانی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز صورت گرفت. رژیم غذایی ایزوکالریک مشتمل بر مصرف ۱۵٪ پروتئین، ۳۰٪ چربی و ۵۵٪ کربوهیدرات بود. جهت 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 به‌تناسب در دسترس بودن آن‌ها،

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 گشته و از هر فرد ۱۰ سی‌سی خون (دو نمونه ۵ سی‌سی) جهت تعیین غلظت سرمی رسیستین، آدیپونکتین و انسولین از ورید بازویی گرفته شد. نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. آزمودنی‌ها می‌بایست از سه روز قبل از نمونه‌گیری‌ها از خوردن کافئین، کشیدن سیگار و مصرف هر نوع دارو و نیز از انجام هر نوع فعالیت بدنی خودداری نموده و در فاصله زمانی ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری‌ها نیز از هرگونه خوردن و آشامیدن پرهیز نمایند. جهت کنترل اثر تغذیه در چند روز قبل از نمونه‌گیری‌ها، از آزمودنی‌ها خواسته شد که 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 سه‌روزه قبل از نمونه‌گیری نهایی تکرار نمایند. همچنین جهت کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در طول دوره ۳ ماهه تحقیق، برای هر فرد قبل از شروع تمرینات رژیم استاندارد تغذیه‌ای (به ترتیب: ۵۵، ۳۰ و ۱۵ درصد کربوهیدرات، چربی و پروتئین) تعریف گردیده و از وی خواسته شد که حتی-الامکان مطابق برنامه ارائه‌شده تغذیه نماید.

شب ذکر شده بود (۲۳). همچنین، جهت برآورد کل انرژی مصرفی روزانه آزمودنی‌ها از فرمول استاندارد هریس بندیکت با فاکتور فعالیت ۱/۵۵ برای گروه تمرین مقاومتی و ۱/۲ برای گروه کنترل استفاده شد (۳۰):

$$\text{(سال) سن} \times (۱۶/۸) - (\text{سانتی‌متر) قد} \times (۵) + (\text{کیلوگرم) وزن} \times (۱۳/۷) + ۶۶ = \text{میزان متابولیسم پایه}$$

$$(۱/۲ \text{ یا } ۱/۵۵) \times (\text{کیلوکالری) میزان متابولیسم پایه} = \text{کل انرژی مصرفی روزانه}$$

که  $G_0$  غلظت گلوکز بر حسب میلی‌گرم در دسی‌لیتر،  $I_0$  غلظت انسولین بر حسب میکروواحد بین‌المللی در میلی‌لیتر،  $A_0$  غلظت آدیپونکتین تام بر حسب میکروگرم در میلی‌لیتر و  $R_0$  غلظت رسیستین تام سرم بر حسب نانوگرم در میلی‌لیتر در وضعیت ناشتا می‌باشد.

### تجزیه و تحلیل آماری

برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار  $\pm$  میانگین)، جهت بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس-آزمون در هر گروه از آزمون  $t$  همبسته و به‌منظور مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون دو گروه با یکدیگر و نیز مقایسه بین میانگین‌های اختلاف پیش‌آزمون-پس‌آزمون دو گروه با یکدیگر از آزمون  $t$  مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری، ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمام تجزیه و تحلیل‌های آماری بوسیله نسخه ۱۶ SPSS صورت گرفت.

طوری رژیم غذایی خود را کنترل نماید که حتی‌الامکان 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

اندازه‌گیری غلظت سرمی رسیستین (کیت Human Resistin ELISA، CV درون ارزیابی ۲/۸، CV بین ارزیابی ۵/۱، حداقل حد آشکارسازی ۰/۰۳۳ ng/ml، ساخت شرکت BioVendor آلمان) و آدیپونکتین (کیت: Human Adiponectin ELISA، CV درون ارزیابی ۳/۹ درصد، CV بین ارزیابی ۶/۳ درصد) به روش الایزا (دستگاه Awerner stat fax 303 plus، ساخت آمریکا)، اندازه‌گیری غلظت سرمی انسولین (کیت: Insulin CIA<sup>TM</sup>، محصول شرکت Monobind Inc.، آمریکا، حساسیت ۰/۲۵  $\mu\text{IU/ml}$ ، CV درون ارزیابی ۵/۸ درصد، CV بین ارزیابی ۵/۲ درصد) به روش کمی-لومینسنس (دستگاه Berthold، ساخت آلمان) و اندازه‌گیری غلظت گلوکز (کیت شرکت پارس آزمون، ساخت ایران) به روش آنزیماتیک (دستگاه اتوانالایزر Hitachi، مدل ۷۱۷، ساخت ژاپن-آلمان) صورت گرفت.

محاسبه شاخص‌های مقاومت انسولینی از طریق فرمول‌های زیر صورت گرفت (۲۲، ۲۴):

## یافته‌های پژوهش

ویژگی‌های آنترپومتریکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در مرحله پیش‌آزمون در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های آنترپومتریکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها (انحراف معیار  $\pm$  میانگین)

گروه		متغیر
کنترل (n = ۱۱)	تمرین مقاومتی (n = ۱۰)	
۲۷/۱ $\pm$ ۳/۱	۲۶/۷ $\pm$ ۳/۳	سن (سال)
۹۴/۷ $\pm$ ۶/۰	۹۶/۱ $\pm$ ۵/۵	وزن (کیلوگرم)
۳۱/۲ $\pm$ ۳/۱	۳۱/۲ $\pm$ ۲/۹	BFP
۳۲/۲ $\pm$ ۳/۳	۳۲/۶ $\pm$ ۲/۸	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)
۸۴/۲ $\pm$ ۲۳/۳	۸۸/۱ $\pm$ ۲۱/۱	1RM پرس سینه (کیلوگرم)
۱۷۴/۸ $\pm$ ۳۳/۲	۱۷۸/۶ $\pm$ ۳۶/۱	1RM پرس پا (کیلوگرم)
۸/۸ $\pm$ ۲/۱	۸/۱ $\pm$ ۱/۸	آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی لیتر)
۱۴/۳ $\pm$ ۱/۹	۱۴/۱ $\pm$ ۱/۸	انسولین ( $\mu$ IU/mL)
۸۴/۷ $\pm$ ۹/۲	۸۶/۵ $\pm$ ۸/۷	گلوکز (میلی گرم بر میلی لیتر)
۲۱۹۸/۶ $\pm$ ۱۷۵/۲	۲۸۱۰/۳ $\pm$ ۱۹۳/۲	کل انرژی مصرفی روزانه (کیلو کالری)

نداد. همچنین، غلظت رسیستین سرم و شاخص‌های مقاومت انسولینی در گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل در حالت‌های پیش-آزمون و پس‌آزمون در جدول ۲ گزارش شده است.

نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌های سن، وزن، BFP، BMI، 1RM پرس سینه، 1RM پرس پا، رسیستین، آدیپونکتین، انسولین و گلوکز در مرحله پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل نشان

جدول ۲. غلظت رسیستین سرم و شاخص‌های مقاومت انسولینی در گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل در حالت‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون (انحراف معیار  $\pm$  میانگین)

گروه‌ها					
متغیر	تمرین مقاومتی		کنترل		$\Delta$
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
رسیستین (ng/ml)	۸/۲ $\pm$ ۳/۴ <sup>o</sup>	۹/۲ $\pm$ ۳/۴	۹/۳ $\pm$ ۳/۵	۱۱ $\pm$ ۰/۱ <sup>#</sup>	-۱/۲ $\pm$ ۰/۱
HOMA-AD	۷۸/۳۲ $\pm$ ۵۷/۶ <sup>o</sup>	۱۴۸/۵۴ $\pm$ ۱۲۳/۲	۱۴۹/۰۹ $\pm$ ۱۱۶/۳	۷/۹ $\pm$ ۲/۸ <sup>#</sup>	-۷۰/۲ $\pm$ ۲۴/۳
AR	۰/۹۰ $\pm$ ۰/۳۳ <sup>o</sup>	۱/۰۶ $\pm$ ۰/۲۸	۱/۰۳ $\pm$ ۰/۳۴	۰/۰۴ $\pm$ ۰/۱ <sup>#</sup>	-۰/۱۶ $\pm$ ۰/۱۰
IRAR	۲/۵۹ $\pm$ ۰/۷۸ <sup>o</sup>	۳/۲۹ $\pm$ ۱/۱۶	۳/۱۶ $\pm$ ۱/۰۵	۰/۰۸ $\pm$ ۰/۱ <sup>#</sup>	-۰/۷۰ $\pm$ ۰/۱۰

\* تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ بین میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه  
# تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ بین میانگین‌های اختلاف پیش‌آزمون - پس‌آزمون دو گروه

AD، AR و IRAR در مردان جوان چاق غیرفعال پس از یک دوره تمرین مقاومتی به مدت دوازده هفته کاهش یافت. با توجه به اینکه شاخص‌های مقاومت انسولینی ارزیابی شده در مطالعه حاضر کم‌وبیش جدید هستند، به نظر می‌رسد که مطالعه حاضر اولین تحقیقی است که به بررسی اثر تمرین مقاومتی بر تغییرات این شاخص‌ها در مردان جوان چاق غیرفعال می‌پردازد. با این وجود، در مطالعاتی که مقاومت انسولینی از طریق شاخص‌هایی همچون HOMA-IR یا روش‌های دیگر ارزیابی شده است نیز نتایج یکدستی در مورد اثر تمرین مقاومتی بر مقاومت انسولینی گزارش نشده است، طوری که برخی محققان عدم تغییر مقاومت انسولینی به دنبال تمرین مقاومتی را بیان نموده‌اند (۱۷، ۲۰) و برخی دیگر کاهش این متغیر را نشان داده‌اند (۲، ۳۴). جورج و همکاران (۲۰۱۱) دریافتند دوازده هفته تمرین هوازی، مقاومتی یا ترکیبی تغییری در مقاومت انسولینی افراد مبتلا به دیابت نوع دو ایجاد نکرد (۲۰). هاسون و همکاران (۲۰۱۲) نیز اثر تغذیه به تنهایی و همراه با تمرین مقاومتی را در نوجوانان چاق بررسی نمودند. مقاومت انسولینی در هیچ‌کدام از گروه‌ها تغییر نکرد (۱۷). یافته‌های مطالعه حاضر با یافته‌های پوئلیمان و همکاران (۲۰۰۰)، سونگهاون و همکاران (۲۰۱۱) و احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۰۷) هم‌خوانی دارد (۲، ۲۸، ۳۴). پوئلیمان و همکاران (۲۰۰۰) اثر یک برنامه شش‌ماهه تمرین استقامتی یا مقاومتی بر حساسیت انسولینی را در زنان غیرچاق جوان تحت مطالعه قرار دادند. هر دو نوع برنامه تمرینی حساسیت انسولینی را افزایش دادند (۲۸).

نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون HOMA-AD، AR و IRAR (P=۰/۳۵۱) نیز تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل نشان نداد.

نتایج آزمون t همبسته در گروه تمرین مقاومتی نشان داد غلظت رسیستین سرم (P=۰/۰۰۶)، HOMA-AD (P=۰/۰۱۵)، AR (P=۰/۰۳۸) و IRAR (P=۰/۰۱۹) به‌طور معنی‌داری کاهش نشان داد، اما در مورد هیچ‌کدام از شاخص‌های مذکور در گروه کنترل تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین، در گروه تمرین مقاومتی سطوح آدیپونکتین افزایش و سطوح انسولین کاهش نشان داد (P<۰/۰۵)، اما سطوح گلوکز تغییر معنی‌داری نیافت که البته یافته‌های مربوط به آن‌ها در تحقیقات دیگری که به موازات مطالعه حاضر صورت گرفت منتشر شده است (۲۶، ۲۷).

بعلاوه، نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه بین میانگین‌های اختلاف پیش‌آزمون-پس‌آزمون دو گروه برای غلظت رسیستین سرم (P=۰/۰۳۱)، HOMA-AD (P=۰/۰۴۰)، AR (P=۰/۰۲۵) و IRAR (P=۰/۰۳۸) نیز تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل نشان داد.

### بحث و نتیجه‌گیری

یک دوره تمرین مقاومتی به مدت دوازده هفته هر سه شاخص مقاومت انسولینی یعنی HOMA-AD، AR و IRAR را در مردان جوان چاق غیرفعال کاهش داد. همچنین، غلظت رسیستین سرم نیز به دنبال این دوره تمرینی کاهش نشان داد.

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد سطوح شاخص‌های مقاومت انسولینی یعنی HOMA-



تغییرات حاصله در سطوح آدیپونکتین و انسولین بوده است. در تعیین شاخص AR، سطوح سرمی آدیپونکتین و رسیستین نقش دارند. اگرچه جهت تغییرات این عوامل متعاقب تمرین متفاوت بود، به گونه‌ای که سطوح آدیپونکتین افزایش (۲۶) و سطوح رسیستین کاهش یافت، اما شدت تغییرات یکسان نبود، چرا که سطوح رسیستین به میزان ۱۲/۷ درصد کاهش نشان داد، اما سطوح آدیپونکتین به میزان ۲۹/۶ درصد افزایش یافت (۲۶). بنابراین، می‌توان دریافت تغییرات سطوح آدیپونکتین نقش بیشتری در تغییر شاخص AR داشته‌اند. نهایتاً، در تعیین شاخص IRAR، سطوح در گردش هر چهار عامل رسیستین، آدیپونکتین، انسولین و گلوکز نقش دارند و با توجه به تغییرات اشاره شده در مورد دو شاخص قبلی، می‌توان گفت کاهش شاخص IRAR متعاقب تمرین مقاومتی ناشی از کاهش سطوح رسیستین و انسولین (۲۷) و افزایش سطوح آدیپونکتین (۲۶) می‌باشد.

همچنین، بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر یک دوره تمرین مقاومتی سطوح در گردش رسیستین را در مردان جوان چاق غیرفعال کاهش داد. بیشتر مطالعات پیشین اثر تمرین هوازی بر سطوح رسیستین را تحت بررسی قرار داده‌اند (۱، ۵، ۱۲، ۱۶، ۳۱، ۳۸) و اثر تمرین مقاومتی کمتر مورد توجه قرار گرفته است (۷، ۲۰، ۲۹). به‌رحال، در این مطالعات نیز نتایج ارائه شده یکدست نمی‌باشد، به گونه‌ای که برخی محققان به کاهش سطوح رسیستین متعاقب تمرین هوازی اشاره نموده‌اند (۵، ۳۸)، برخی عدم تغییر (۱۶، ۳۱) و نهایتاً برخی دیگر افزایش غلظت‌های رسیستین (۱، ۱۲) را گزارش نموده‌اند. نشان داده شده است که تمرین هوازی

هنگامی که میزان دسترسی به گلوکز به ازای هر کیلوگرم توده بدون چربی بیان شد، بهبودی حساسیت انسولینی در گروه تمرین استقامتی حفظ شد، اما در گروه تمرین مقاومتی محو شد. این محققان نتیجه گرفتند که هر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی دسترسی به گلوکز را بهبود می‌بخشند، اما مکانیزم‌های این اثرگذاری متفاوت می‌باشد (۲۸). سونگه‌اوان و همکاران (۲۰۱۱) نیز دریافتند یک برنامه تمرین ورزشی هوازی یا مقاومتی به مدت دوازده هفته حساسیت انسولینی را در نوجوانان چاق بهبود بخشید (۳۴). همچنین احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۰۷) بیان نمودند یک دوره تمرین ورزشی استقامتی یا مقاومتی مقاومت انسولینی را در مردان سالم بهبود بخشید (۲).

مکانیزم‌های مسئول اثر تمرین مقاومتی روی هومئوستاز گلوکز و حساسیت انسولینی مشابه با تمرین استقامتی هستند (۲، ۸). نشان داده شده است که تمرین مقاومتی با شدت پایین منجر به افزایش‌هایی در محتوای پروتئینی GLUT4، گیرنده‌های انسولین، گلیکوژن سنتاز و پروتئین کیناز B، بدون افزایش در توده عضلانی می‌شود (۲، ۶). توجه به ماهیت و نحوه تعیین شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی نیز می‌تواند به درک چگونگی کاهش این شاخص‌ها به دنبال تمرین مقاومتی در مطالعه حاضر کمک نماید. در تعیین شاخص HOMA-AD، سطوح در گردش گلوکز، انسولین و آدیپونکتین نقش دارند. پس از دوره تمرین مقاومتی، سطوح آدیپونکتین افزایش و سطوح انسولین کاهش یافت، اما سطوح گلوکز تغییر نکرد (۲۶، ۲۷). بر این اساس، می‌توان دریافت کاهش شاخص HOMA-AD به دلیل

مطالعه بالدوکسی و همکاران (۲۰۱۰) سطوح رسیستین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو و سندروم متابولیکی در گروه‌های تمرین ورزشی (هوازی و ترکیبی) کاهش نشان داد و این تغییرات مستقل از کاهش وزن بود (۵). بنابراین، علاوه بر کاهش وزن و توده چربی، مکانیزم‌های دیگری نیز برای کاهش رسیستین در نتیجه تمرین ورزشی محتمل است. پرستس و همکاران (۲۰۰۹) کاهش تولید سایتوکین‌های پیش-التهابی توسط سیستم ایمنی ذاتی را به عنوان توجیهی محتمل برای یافته‌های خود مطرح نمودند (۲۹). به نظر می‌رسد کاهش سطوح رسیستین به دنبال تمرین ورزشی از طریق مکانیزم‌های مختلفی همچون کاهش وزن، کاهش توده چربی و کاهش تولید سایتوکین‌های پیش‌التهابی قابل توجه است. با این وجود، این موضوع مستلزم اجرای تحقیقات بیشتری در این زمینه است.

از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر، کم بودن تعداد آزمودنی‌ها و نبود اطمینان کافی از کنترل تغذیه‌ای صورت گرفته در طول دوره تمرین می‌باشد. همچنین، مطالعات مشابهی در زمینه اثر تمرین مقاومتی بر سطوح شاخص‌های HOMA-AD، AR و IRAR در دسترس نبود تا یافته‌های مطالعه حاضر با آن‌ها تحت مقایسه قرار گیرد. به نظر می‌رسد که جهت اظهارنظر قوی‌تر در زمینه اثر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی نیاز به مطالعات بیشتری می‌باشد.

اجرای یک دوره تمرین مقاومتی به مدت دوازده هفته سطوح شاخص‌های جدید مقاومت انسولینی (HOMA-AD، AR و IRAR) و رسیستین سرم را در مردان جوان چاق غیرفعال

و مقاومتی اثرات متفاوتی روی سطوح سایتوکین‌ها دارند و اختلافات در مدالیته‌های تمرین (نوع، شدت، مدت) و به‌ویژه در جمعیت تحت مطالعه می‌تواند نتایج متفاوتی ایجاد کند (۱۸). بنابراین، مقایسه اثر تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح رسیستین منطقی به نظر نمی‌رسد. بوئرو و همکاران (۲۰۱۳) و پرستس و همکاران (۲۰۰۹) اثر تمرین مقاومتی بر سطوح در گردش رسیستین را بررسی نموده‌اند که یافته‌های مطالعه حاضر با یافته‌های آن‌ها هم-خوانی دارد (۷، ۲۹). بوئرو و همکاران (۲۰۱۳) دریافتند دوازده هفته تمرین مقاومتی سطوح رسیستین را در زنان مسن پس از یائسگی کاهش داد (۷). پرستس و همکاران (۲۰۰۹) نیز با مطالعه روی زنان مسن پس از یائسگی بیان نمودند شانزده هفته تمرین مقاومتی سطوح رسیستین را کاهش داد (۲۹). در مقابل، در مطالعه جورج و همکاران (۲۰۱۱) که روی افراد مبتلا به دیابت نوع دو صورت گرفت تغییری در سطوح رسیستین متعاقب دوازده هفته تمرین هوازی، مقاومتی یا ترکیبی مشاهده نشد (۲۰).

جهت توجیه مکانیزم اثر تمرین ورزشی روی سطوح رسیستین، داوودی و همکاران (۲۰۱۴) کاهش در توده چربی را با کاهش در رسیستین مرتبط دانستند (۱۱). مطالعه یافته‌های گووگون و همکاران (۲۰۱۲) و بالدوکسی و همکاران (۲۰۱۰) به تفسیر بهتر نقش کاهش وزن و توده چربی در کاهش رسیستین به دنبال تمرین ورزشی کمک می‌کند (۵، ۱۶). گووگون و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند ترکیبی از تمرین هوازی و رژیم غذایی تغییری در سطوح رسیستین نوجوانان شدیداً چاق ایجاد نکرد، اما ترکیب بدن را بهبود بخشید (۱۶). در مقابل، در

### سیاسگزاری

از همکاران گرامی، کارکنان محترم آزمایشگاه تشخیص طبی شفا شهرستان بوکان و به‌ویژه از تمامی داوطلبان عزیزی که بزرگوارانه محقق را در اجرای این پژوهش یاری رساندند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌نماید.

کاهش می‌دهد. با توجه به برخی یافته‌های قبلی در زمینه ارتباط مقاومت انسولینی و سطوح رسیستین با دیابت نوع دو و سندروم متابولیکی، اثرات کاهنده تمرین روی مقاومت انسولینی و سطوح رسیستین در مردان جوان چاق غیرفعال می‌تواند در پیشگیری از خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیکی در این گروه جمعیتی ارزش کاربردی داشته باشد.

### منابع

- Ahmadi N, Eshaghian S, Huizenga R, Sosnin K, Ebrahimi R, and Siegel R. (2011). Effects of intense exercise and moderate caloric restriction on cardiovascular risk factors and inflammation. *Am J Med*, 124: 978-82.
- Ahmadizad S, Haghghi AH, Hamedinia MR. (2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol*; 157: 625-31.
- American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. (2009). Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*; 41: 687-708.
- Baik I, Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ, et al. (2000). Adiposity and mortality in men. *Am J Epidemiol*, 152: 264-71.
- Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. (2010). 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*, 20: 608-17. 29
- Barnett JB, Woods MN, Lamon-Fava S, Schaefer EJ, McNamara JR, Spiegelman D, et al. (2004). Plasma lipid and lipoprotein levels during the follicular and luteal phases of the menstrual cycle. *J Clin Endocrinol Metab*, 89: 776-782.
- Botero JP, Shiguemoto GE, Prestes J, Marin CT, Do Prado WL, Pontes CS, et al. (2013). 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*, 53: 94 -289.
- Castaneda C, Layne JE, Munoz-orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M. (2002). A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25: 2335-41.
- Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. (2010). American College of Sports Medicine; American Diabetes Association. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. *Diabetes Care*, 33: 147-167.

10. Davidson L, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk J, McMillan K, Janiszewski P, et al. (2009). Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults. *Arch Intern Med*, 169: 122-31.
11. Davoudi B, Zilaei BS, Ahangarpour A, and Zilaei BM. (2014). Effects of two different physical exercises on plasma levels of adiponectin and resistin in obese and overweight young girls, *AMUJ*, 17:27-37.
12. Elloumi M, Ben Ounis O, Makni E, Van Praagh E, Tabka Z, Lac G. (2009). Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys. *Acta Paediatr*; 98: 1487-93.
13. Fenkci S, Sarsan A, Rota S, and Ardic F. (2006). Effects of resistance or aerobic exercises on metabolic parameters in obese women who are not on a diet. *Advanced Therapeutic*, 23: 404-13.
14. Galic S, Oakhill JS, and Steinberg GR. (2010). Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol*, 316: 129-139.
15. Goral M. (2008). Effects of leptin, diet and various exercises on the obesity. *Research Journal of Biological Sciences*, 3(11): 1356-64.
16. Gueugnon C, Mougin F, Simon-Rigaud ML, Regnard J, Nègre V, and Dumoulin G. (2012). 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*, 37: 672-9.
17. Hasson RE, Adam TC, Davis JN, Kelly LA, Ventura EE, Byrd-Williams CE, et al. (2012). Randomized controlled trial to improve adiposity, inflammation, and insulin resistance in obese African-American and Latino youth. *Obesity (Silver Spring)*, 20: 811-8.
18. Hopps E, Canino B, and Caimi G. (2011). Effects of exercise on inflammation markers in type 2 diabetic subjects. *Acta Diabetol*, 48(3): 183-9.
19. Jackson AS, and Pollock ML. (1978). Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*, 40: 497-504.
20. Jorge MLMP, Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. (2011). 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. *J Metabol*, 01: 6.12
21. Kahn SE, Hull RL, and Utzschneider KM. (2006). Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*, 444: 840-6.
22. Lau C, and Muniandy S. (2011). 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*, 10: 8-13.
23. Maddah M, Jazayery A, Mirdamadi R, Eshraghiyan MR, and Jalali M. (2001). Sex hormones, leptin and anthropometric indices in men. *J Reprod Infertil*, 2(2): 4-13. [Persian]
24. Matsuhisa M, Yamasaki Y, Emoto M, Shimabukuro M, Ueda S, Funahashi T, et al. (2007). A novel index of insulin resistance determined from the homeostasis model assessment index and adiponectin levels in Japanese subjects. *Diabetes Res Clin Pract*, 77: 151-4.
25. Maud PJ, and Foster C. (2006). Physiological assessment of human fitness. *Human Kinetics*, 2nd ed. pp: 185-190.

26. Moradi F. (2015). Changes of serum adiponectin and testosterone concentrations following twelve weeks resistance training in obese young men. *Asian J Sports Med*, 6: 23808.
27. Moradi F, Wosoughi V, and Heydarzadeh A. (2013). Effect of a period of strength training on serum chemerin concentration and insulin resistance in inactive young obese men. *Journal of exercise physiology and physical activity*, 11: 839-848. [Persian]
28. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, and Ades PA. (2000). Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab*, 85:2463-8.
29. Prestes J, Shiguemoto G, Botero JP, Frollini A, Dias R, Leite R, et al. (2009). Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women. *J Sports Sci*, 27: 1607-15.
30. Rahmani-nia F, Rahnama N, Hojjati Z, Soltani B. (2008). Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sci Health*, 2:118-24.
31. Roupas ND, Mamali I, Armeni AK, Markantes GK, Theodoropoulou A, Alexandrides TK, et al. (2012). The influence of intensive physical training on salivary adipokine levels in Elite Rhythmic Gymnasts. *Horm Metab Res*, 44: 980-6.
32. Siri WE. (1993). Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition*, 9: 480-91.
33. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, Piner LW, et al. (2011). Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 301: 1033-1039.
34. Suh S, Jeong I, Kim MY, Kim YS, Shin S, Kim SS, et al. (2011). Effects of resistance training and aerobic exercise on insulin sensitivity in overweight Korean adolescents: a controlled randomized trial. *Diabetes Metab J*, 35:418-26.
35. Troiano RP, Berrigan D, Dodd KW, Mâsse LC, Tilert T, and McDowell M. (2008). Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Med Sci Sports Exerc*, 40: 181-8.
36. Uchida MC, Bacurau RFP, Navarro F, Pontes Jr FL, Tessuti VD, Moreau RL, et al. (2004). Alteration of testosterone:cortisol ratio induced by resistance training in women. *Rev Bras Med Esporte*, 10: 169-72.
37. Wasim H, Al-Daghri NM, Chetty R, McTernan PG, Barnett AH, Kumar S. (2006). Relationship of serum adiponectin and resistin to glucose intolerance and fat topography in South-Asians. *Cardiovascular Diabetology*, 5: 1-5.
38. Wenning P, Kreutz T, Schmidt A, Opitz D, Graf C, and Voss S. (2013). Endurance exercise alters cellular immune status and resistin concentrations in men suffering from non-insulin-dependent type 2 diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 121: 475-82.



The effect of a period of resistance training on novel insulin resistance indexes in sedentary young obese men

Moradi F<sup>1\*</sup>

Received: 10/09/2014

Accepted: 17/08/2015

**Abstract**

**Aim:** Even in young people, insulin resistance is associated with physical inactivity and obesity. It has been shown that novel insulin resistance indexes have clinical value. The purpose of present study was to investigate the effect of a period of resistance training on novel insulin resistance indexes in sedentary young obese men.

**Method:** In a semi-experimental study, twenty-one sedentary young obese men were randomly placed at two groups: resistance training (n=10, 26.7±3.3 yr, 32.6±2.8 kg/m<sup>2</sup>) and control (n=11, 27.1±3.1 yr, 32.2±3.3 kg/m<sup>2</sup>). General characteristics of subjects, serum resistin concentration, and homeostasis model assessment-adiponectin (HOMA-AD), adiponectin-resistin (AR), and (insulin resistance) IR<sub>AR</sub> indexes were assessed before and after the training. Resistance training protocol consisted of twelve weeks weight training (3 sessions per week, 10 stations, 3 sets 8-12 repetitions in each station, intensity 60-80% of one repetition maximum, rest between sets 1 min and between stations 2 min, duration of main training 65-70 min per each session).

**Results:** Resistance training decreased serum resistin concentration (P<0.05), HOMA-AD (P<0.05), AR (P<0.05) and IR<sub>AR</sub> (P<0.05), while none of mentioned parameters in control group showed any significant changes. The comparison pre-test and post-test means of these indexes between two groups showed significant differences (P<0.05).

**Conclusion:** Resistance training reduces levels of novel insulin resistance indexes in sedentary young obese men that can have a practical value with regard to prevention against risk of cardiovascular and metabolic diseases for this population group.

**Keywords:** Resistance training, Insulin resistance, Young, Obese

---

1. Assistant Professor, Islamic Azad University, Saghez Branch

\*Email: moradi\_fatah@yahoo.com