一過性レジスタンス運動におけるアディポネクチン, レプチンの応答

今井智子¹⁾ 相澤勝治²⁾ 朱 美賢³⁾ 飯田薫子¹⁾
村井文江⁴⁾ 河野一郎¹⁾ 今川重彦¹⁾ 目崎 登⁵⁾

ACUTE EFFECTS OF RESISTANCE EXERCISE ON ADIPONECTIN AND LEPTIN

TOMOKO IMAI, KATSUJI AIZAWA, MI HYUN JOO, KAORUKO IIDA,
FUMIE MURAI, ICHIRO KONO, SHIGEHICO IMAGAWA and NOBORU MESAKI

Abstract

【Objective】The purpose of this study was to investigate the acute responses of adiponectin and leptin to resistance exercise in healthy elderly men. 【Methods】Eight healthy men (age, 25.5 ± 3.3 yrs) participated in this study. They performed two trials. Trial 1 was an exercise session consisting of 5 resistance exercises at high-intensity (75% one-repetition maximum: 1 RM) with three sets of 10 repetitions. Trial 2 was a control trial at rest for the same time as trial 1. Blood samples were taken to assess adiponectin, leptin, and metabolism related substances (glucose and lipids). 【Results】Leptin significantly decreased 24 h after the resistance exercise but did not change in trial 2. Blood insulin and lactate concentrations significantly increased immediately (0 min) and 30 min after the exercise. However, adiponectin, glucose and lipids were not affected. 【Conclusion】Adiponectin was not affected by resistance exercise, whereas leptin decreased 24 h after the exercise. This suggests that leptin may have quite a delayed response to high-intensity resistance exercise.

(Jpn. J. Phys. Fitness Sports Med. 2009, 58: 239~246)

key word: resistance exercise, adiponectin, leptin,

I. 緒 言

アディポネクチン, レプチンは脂肪細胞から分泌される生理活性物質で, その総称はアディポサイトカインといわれている^{1,2)}. 肥満者や糖尿病患者のアディポネクチンの濃度は低下し, 脂質代謝異常や糖代謝異常のリスクが高まることが報告されている³⁾. また, アディポネクチンは直接血管壁に働きかけ, 抗動脈硬化に作用することが明らかになっている⁴⁾. 一方, レプチンは視床下部のレプチン受容体に作用し, 摂食や代謝調節に働いている¹⁾. レプチンは, BMI や体脂肪率と正の相関がみられ, 肥満

者はレプチンの過剰分泌がみられる⁵⁾. 肥満によるレプチン分泌の増加は高血圧, 動脈硬化症やインスリン抵抗性のリスクを高めることが報告されている⁶⁾. このように, アディポネクチンおよびレプチンは, 代謝機能の維持に重要な役割を果たしていると示唆されている.

アディポネクチン, レプチンは糖脂質代謝^{1~3)}の調節を行うため, レジスタンス運動やエアロビック運動に対するアディポサイトカインの応答が複数検討されている^{7~11)}. 長期間, エアロビック運動を用いてアディポサイトカインの応答を検討した報告では, 脂肪量の減少が認められる場合にアディポ

¹⁾ 筑波大学大学院人間総合科学研究科スポーツ医学専攻
〒305-8577 茨城県つくば市天王台1-1-1総合研究棟D616

²⁾ 日本学術振興会特別研究員
〒113-0033 東京都文京区本郷7-3-1

³⁾ 全州大学校代替医学大学代替健康管理学部健康管理専攻
〒560-759 韓国全州市完山区孝子洞3街1200

⁴⁾ 筑波大学大学院人間総合科学研究科看護科学専攻
〒305-8577 茨城県つくば市天王台1-1-1

⁵⁾ 帝京平成大学
〒290-0192 千葉県市原市潤井戸2289

Doctoral Program of Sports Medicine, Graduate School of Comprehensive Human Sciences, University of Tsukuba
Research Fellow of the Japan Society for the Promotion of Science

Jeonju University College of Alternative Medicine School of Alternative Medicine & Health Science
Nursing Science, Graduate School of Comprehensive Human Sciences, University of Tsukuba
Teikyo Heisei University

ネクチンの増加⁹⁾やレプチンの減少⁷⁾が報告され, アディポサイトカインの応答には身体組成の変化が必要であると考えられている. しかし, レジスタンス運動とエアロビック運動ともに身体組成の変動がない場合においてもアディポネクチンの増加^{8,11)}, レプチンの低下が報告されているため¹¹⁾, アディポサイトカインは運動トレーニングにより変化する可能性が考えられる.

レプチンの応答を確認した報告では, 長時間のエアロビック運動において減少することを示す多くの報告があるため^{17~20)}, 一定のエネルギーを消費した場合にレプチンは減少すると考えられている. 一方, アディポネクチンは変化しない^{12~15)}とする報告が多いが, rowing 運動を用いた検討のみアディポネクチンの増加を報告している¹⁶⁾. 同じ報告においてレプチンも運動後, 短時間でレプチンの減少を確認している. Jürimäe ら¹⁶⁾は全身の骨格筋の70%以上を使用し, 無酸素性作業閾値 (anaerobic threshold) に達する運動 ($75.2 \pm 2.9\% \dot{V}O_{2max}$) を行ったことにより, アディポサイトカインの応答を認めた可能性を報告している.

これまで, アディポサイトカインの応答は有酸素性エネルギー供給機構を主とするエアロビックな運動を用いた報告が多く, 無酸素性エネルギー供給機構を主としたアナロビック運動においてアディポサイトカインの応答を検討した報告は少ない. レジスタンス運動は骨格筋をダイナミックに収縮するアナロビック運動であり, Jürimäe ら^{16,21,22)}が用いた rowing 運動に類似した特徴がある. また, レジスタンス運動は糖をエネルギー源として使用するため, アディポサイトカインの応答に影響する可能性が示唆されている²³⁾. しかし, これまで, 一般的な一過性レジスタンス運動を用いて健常者のアディポサイトカインの応答を検討したものは少なく, アディポネクチンにおいては検討されていない. そこで本研究は全身の大筋群を使用した一過性レジスタンス運動によりアディポサイトカインは応答するという仮説を設定し, アディポネクチン, レプチンの応答を検討した.

Ⅱ. 方 法

A. 対象者

対象者は, 日常生活において特別な運動習慣を持たない健常男性 8 名 (25.5 ± 3.3 歳) を対象とした. 対象者の身体特性は表 1 に示した. これらの対象者は喫煙習慣および特別な運動習慣はなかった. すべての対象者に研究の目的や手順, 途中で辞退できることを説明した上で, 文書による実験参加の同意を得た. なお, 本研究は筑波大学における「筑波大学大学院人間総合科学研究科研究倫理委員会」の承認を得て実施した.

Table 1. Physical characteristics of subjects (n = 8)

Variable		Mean $\pm$ SD
Age	(yr)	25.5 ± 3.3
Height	(cm)	176.5 ± 3.0
Body mass	(kg)	68.8 ± 4.0
Body fat	(kg)	11.1 ± 3.6
%Body fat	(%)	16.0 ± 4.6
Free fat mass	(kg)	57.7 ± 2.9
BMI		22.0 ± 0.9

Values are means $\pm$ SD.

BMI, body mass index

B. 実験スケジュール

対照実験とレジスタンス運動は, 1 週間以上 2 週間以内の間隔において同じ時間帯で実施した. 対照実験は運動を行わないで安静座位を保ち, レジスタンス運動と同様に血液を採取した. また, 対照実験とレジスタンス運動の実施順序はランダム化した.

対象者には, 実験前日の運動, 飲酒を禁止し, さらに夜 9 時以降に飲料水以外の食事およびカフェインの摂取を行わないことを指示した. 対象者は最低 1 週間の期間において 2 度の実験に協力した. 実験期間中は生活習慣および食習慣を変化させないように指示した.

C. 最大挙上重量 (1 RM: one repetition maximum) の測定

各運動種目 (ラットプルダウン, レッグカール, ベンチプレス, レッグエクステンション, スクワツ

ト)の1 RMは、実際に使用するレジスタンスエクササイズマシン(TOREDO,セノー株式会社,東京)を用いて行った。対象者は1 RMの測定前に、正しいフォームの習得を行った。1 RMの測定は3日前より激しい運動を避けて行った。Trail and Error方式(ある重量に対して1回挙上することができれば、さらに次の重量に臨むという方法)で行い、各試技間の休息時間を3分～5分とし、適切な動作規定と動作範囲を維持するように指示した。また、最初の重量は総試技数が5回を越えないように対象者に決めさせた。なお、測定の間隔は十分に取り、対象者の合図により進めた。1 RMの判定は、肘関節あるいは膝関節が完全に伸展あるいは屈曲しなくなった時点の前の重量とした。

D. レジスタンス運動

実験の当日、対象者は空腹の状態では体重および身体組成の測定を行った。椅子にて安静を保った後、採血を行い、その後ストレッチと準備運動として各レジスタンス運動を5回ずつ行った(50%RM)。運動終了後は再び椅子に座り60分間の安静座位を保ち続けた。

レジスタンス運動はラットプルダウン、レッグカール、ベンチプレス、レッグエクステンション、スクワットによる5種類の運動を行った。運動強度は事前に測定した75%RMに負荷を調節した。対象者の1 RMと運動セッションで用いた負荷を表2に示す。反復動作速度は、短縮性筋活動局面および伸張性筋活動局面ともに1秒とし、メトロノームを用いてリズムを合わせながら反復させた。なお、レジスタンス運動は75%RMの強度で10回3セット行い、セット間の休息は1分間、運動種目間の休息は

1分間とした。

E. 測定方法

血液検体はレジスタンス運動前、運動終了直後、運動30分後、運動60分後、運動24時間後に肘正中皮静脈から20mlの採血を行った。採取した血液は4℃、3000回転で、15分間遠心分離をした後、血清分離をし、測定まで-40℃で凍結保存を行った。血中の乳酸濃度は、血液を採取した直後に血中乳酸測定器(Lactate Pro LT-1710, ARKRAY社, 京都)を用いて測定した。

体重の測定には脂肪計付きヘルスメータ(TBF-560, 株式会社タニタ, 東京)を用いた。脂肪重量、除脂肪重量、体脂肪率、BMIの測定には多周波インピーダンス機器(MLT-10, 積水化学工業株式会社, 東京)を用いた。体重および身体組成の測定は実験当日の測定前に行った。

アディポネクチンの濃度は測定キット(Human Adiponectin Immunoassay, ELISA kit, R&D systems社)を用い、ELISA法により測定を行った。レプチンはRIA法(radioimmunoassay)、グルコースは酵素法、インスリンはCLIA法(Chemiluminescent Immunoassay)を用いて分析した。遊離脂肪酸(FFA)はコレステロール脱水素酵素法、総コレステロール(TC)、トリグリセリド(TG)、高比重リポ蛋白コレステロール(HDL-C)は酵素法にて測定を行った。

F. 統計

全ての測定値は、平均値±標準偏差で示した。対照実験と運動群の条件間と時間経過に伴う平均値の差は繰り返しのある二元配置分散分析法(Two-factor factorial ANOVA)を行い、その有意性を検

Table 2. Maximal strength, exercise load, and 1-repetition maximum(n = 8)

Exercise	1RM (kg)	Exercise load (kg)
Lat pull down	56.1 ± 14.7	44.4 ± 10.4
Bench press	58.6 ± 11.4	44.4 ± 8.6
Leg curl	49.7 ± 9.9	39.0 ± 7.6
Leg extension	67.4 ± 6.1	54.6 ± 4.7
Squat	128.8 ± 23.0	100.0 ± 16.9

Values are means ± SD.

討した．交互作用がない場合は各条件について多重比較検定を行った (Tukey-Kramer)．二元配置分散分析で交互作用に有意差がみられた項目は2要因のすべての組み合わせを多重比較検定 (Tukey-Kramer) を用いて検討した．すべての統計処理は統計ソフト Stat View 5.0 日本語版を用い, 有意水準は5%未満とした．

Ⅲ．結 果

レプチンは運動群と対照群に, 交互作用はなく, 各々の経時的変化を検討した．その結果, 対照群は介入前に対し介入60分後に有意な低下が認められた．運動群は運動前に対し運動60分後と運動24時間後に有意な低下が認められた (図1)．アディポネクチンは条件間, 時間経過ともに変化は認められなかった (図2)．

Fig. 1. The acute effect of resistance exercise on serum leptin concentration (n = 8). Values are means $\pm$ SD. *p < 0.05 (vs. Baseline).

Fig. 2. The acute effect of resistance exercise on serum adiponectin (n = 8). Values are means $\pm$ SD.

Table 3. The acute effects of resistance exercise on serum parameters (n = 8)

	Baseline	0min	30min	60min	24hours
Glucose (mg/dℓ)					
Ex	85.9 ± 2.6	87.5 ± 2.4	93.5 ± 12.7	82.0 ± 4.4	85.9 ± 3.3
Co	87.3 ± 5.2	87.0 ± 5.3	87.0 ± 5.6	85.9 ± 7.1	89.4 ± 6.3
Insulin (mcu/mℓ)					
Ex	6.2 ± 1.9	11.5 ± 3.3*‡	13.4 ± 3.4*‡	7.8 ± 3.2	4.7 ± 1.5
Co	6.4 ± 1.9	6.3 ± 2.3	6.1 ± 1.8	5.4 ± 2.2	4.7 ± 1.1
Lactate (mmol/ℓ)					
Ex	1.4 ± 0.7	11.5 ± 1.2*‡	6.0 ± 0.7*‡	2.8 ± 0.6*‡	1.2 ± 0.3
Co	1.3 ± 0.4	1.2 ± 0.2	1.2 ± 0.3	1.1 ± 0.4	1.3 ± 0.4
FFA (mEq/ℓ)					
Ex	0.4 ± 0.2	0.2 ± 0.0	0.4 ± 0.4	0.2 ± 0.1	0.4 ± 0.2
Co	0.4 ± 0.2	0.3 ± 0.1	0.3 ± 0.1	0.3 ± 0.1	0.4 ± 0.2
TG (mg/dℓ)					
Ex	78.9 ± 30.3	91.4 ± 33.0	71.4 ± 27.8	70.1 ± 27.1	77.5 ± 33.2
Co	68.8 ± 28.8	67.4 ± 26.7	68.8 ± 26.6	68.4 ± 27.3	75.0 ± 34.6
TC (mg/dℓ)					
Ex	167.1 ± 16.5	190.0 ± 18.2	168.4 ± 17.2	166.5 ± 18.2	171.3 ± 18.4
Co	172.8 ± 18.1	169.3 ± 15.3	172.5 ± 17.0	173.9 ± 18.1	171.4 ± 18.7
HDL-C (mg/dℓ)					
Ex	54.6 ± 10.1	63.8 ± 12.9	56.3 ± 11.8	54.9 ± 10.6	58.3 ± 11.4
Co	56.6 ± 11.0	55.5 ± 10.4	56.4 ± 10.4	57.1 ± 11.5	57.4 ± 9.8

Values are means ± SD.

* p<0.05 (vs. Baseline)

‡ p<0.05 (vs. Control)

FFA: Free fatty acids

TG: Triglyceride

TC: Total cholesterol

HDL-C: High density lipoprotein cholesterol

Ex: Exercise, Co: Control

血糖，インスリン，乳酸は交互作用が認められたので条件間および時間経過の検討を行った(表3)。その結果，運動群の血糖は運動前に対し有意な変化は認められなかった。また，運動群と対照群の血糖値の変化も認められなかった。運動群のインスリンは運動前および対照群に対し運動後，運動30分後に有意な増加がみられた。運動群の乳酸は運動前および対照群に対し運動後，運動30分後，運動60分後に有意な増加が認められた。対照群の血糖，インスリン，乳酸の時間経過による応答は認められなかった。運動群，対照群ともにFFA，TC，TG，HDL-C

は条件間，時間経過ともに変化は認められなかった。

IV. 考 察

本研究では，一般男性を対象に高強度レジスタンス運動にてアディポネクチンとレプチンの応答を検討したところ，運動群のレプチンは24時間後に低下したが，アディポネクチンには明らかな変化は認められなかった。全身の大筋群を用いた一過性レジスタンス運動は，運動後に血中のレプチンの濃度を低下させることが示された。

レプチンは日内変動や絶食の影響により変動することが明らかになっている。また、レプチンは消費したエネルギー量が多い場合(800kcal以上)や筋グリコーゲンの減少²⁴⁾、乳酸による骨格筋の糖利用の増加²⁵⁾、アシドーシス²⁶⁾により低下することが明らかになっている。しかしながら、エアロビック運動²⁷⁾、レジスタンス運動²⁸⁾の報告ではエネルギー消費量の多い運動以外はレプチンの減少を報告していない。一方、Jürimäeらはこれまでの報告と異なり、短時間のrowing運動(30分)で運動直後にレプチンの低下を報告している^{16,22)}。本研究に類似したプロトコルを用いた報告では総消費エネルギーは約300kcalであったとされている²⁹⁾。したがって、本研究の総消費エネルギーは800kcal以下であることが推測でき、レプチンの低下はエネルギー消費量に依存した低下ではない可能性が示唆される。

本研究は運動後、乳酸は明らかな増加を示した。高強度レジスタンス運動を行った結果、運動直後の乳酸値は運動前の約10倍になり、筋中のグリコーゲンが多く消費された可能性がある^{24,30)}。高強度レジスタンス運動による骨格筋のグリコーゲンの消費の増加や亢進、GLUT 4発現の増加は³¹⁾相対的に脂肪細胞での糖の取り込みや利用を減少させた可能性がある。ラットの脂肪細胞ではグルコース輸送体または糖新生を制限することにより、レプチンが低下することが報告されている³²⁾。したがって、レジスタンス運動は脂肪細胞での糖の取り込みや利用を減らし、レプチンを低下させた可能性がある^{23,29)}。

レプチンはこれまで、運動直後ではなく、24~48時間後に応答が確認されている。Nindlら²⁸⁾は、過剰な量のレジスタンス運動を行わせることによって9~13時間後にレプチンの低下がみられたことを報告している。エアロビック運動の報告も24~48時間後にレプチンの減少を報告している^{19,27)}。本研究ではこれまでの報告と同様に遅延してレプチンの低下を認めた。レプチンの応答が遅延することに関しては明確な知見は得られていないが、脂肪細胞のOb遺伝子発現には時間を要するためレプチンの応答が遅延すると考えられている^{23,32)}。その他、レジスタンス運動により産生されるホルモンや代謝産物が運動による影響と拮抗するためレプチンの応答が遅延する可能性が考えられている²⁹⁾。本研究で

は血糖の明らかな増加は認められていないが、運動直後にわずかに増加している。また、本研究では検討を行っていないが、レジスタンス運動後は血中のアドレナリン、ノルアドレナリン³³⁾、成長ホルモン(GH)³⁴⁾やコルチゾル²⁹⁾が増加することが報告されている。アドレナリン、ノルアドレナリンはレプチンの分泌を抑制し、GHやコルチゾルはレプチンの分泌²⁷⁾を刺激するため、レジスタンス運動後に産生された代謝産物がレプチンの応答と拮抗し、応答が遅延した可能性がある²⁹⁾。

上肢、下肢の大筋群を用いた高強度レジスタンス運動により、アディポネクチンの増加を期待したが、明らかな変化は認められなかった。本研究では、運動後にインスリンの分泌が増加している。インスリンはアディポネクチンの分泌を抑制する³⁾ため、アディポネクチンの応答がみられなかった可能性がある。しかしながら、エアロビック運動後のインスリンの低下は、アディポネクチンの応答に影響しない¹⁵⁾という報告がみられる。したがって、一過性の運動によるインスリンの応答はアディポネクチンに影響を与えていない可能性もある。ただし、運動時の血中のインスリン分泌の増加が脂肪細胞のアディポネクチンの合成に影響するかは明確になっていないため、運動時の血中のインスリン動態とアディポネクチンとの関連については検討していく必要がある。さらに、レジスタンス運動後は多くの代謝産物が産生される²⁹⁾。骨格筋から分泌されるTNF- α ³⁵⁾やIL-6³⁶⁾の炎症性サイトカインや男性ホルモン³⁷⁾はレジスタンス運動後に増加する。これらは、アディポネクチンの産生を抑制するため³⁸⁾運動によるアディポネクチンの応答に影響した可能性がある。

脂質代謝とアディポネクチン、レプチンの関連について検討を行ったが、FFA、TC、TG、HDL-Cの変化は認められなかった。FFAはアディポサイトカインの分泌に影響を与えることが報告されている¹⁰⁾。しかしながら、レジスタンス運動を用いてFFAの応答を検討した報告では本研究と同様にFFAの応答を認めてない¹⁵⁾。FFAはレジスタンス運動によるアディポサイトカインの応答には関係していない可能性がある。ただし、レジスタンス運動後に脂肪細胞のトリアシルグリセロールリパーゼの活性、血清グリセロールの増加³⁹⁾骨格筋の脂質減少³⁰⁾が報告されているため、筋や脂肪細胞におい

て何らかの影響がみられた可能性はあるが、本研究では明らかに出来なかった。

これまでの報告では、運動によりアディポネクチンに影響がみられた報告は限られているが、レジスタンス運動を用いた検討は少ない。レジスタンス運動は運動種目、強度、回数により代謝産物の応答が異なるため、異なる運動方法を用いてレジスタンス運動におけるアディポネクチンの影響について検討していくことが必要である。

Ⅵ. ま と め

本研究は一過性高強度レジスタンス運動がアディポネクチン、レプチンに及ぼす影響を検討した。結果、運動群と対照群ではレプチンの応答時間に違いが認められ、24時間後は運動群のみレプチンの低下が認められた。全身の大筋群を用いた一過性レジスタンス運動はレプチンを低下させるが、その応答は24時間後にみられることが明らかになった。

(受理日 平成21年1月7日)

文 献

- 1) Minokoshi, Y., Kim, Y. B., Peroni, O. D., Fryer, L. G., Müller, C., Carling, D., Kahn, B.B. Leptin stimulates fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nature*.(2002) **415**, 339-343.
- 2) Yamauchi, T., Kamon, J., Minokoshi, Y., Ito, Y., Waki, H., Uchida, S., Yamashita, S., Noda, M., Kita, S., Ueki, K., Eto, K., Akanuma, Y., Froguel, P., Foufelle, F., Ferre, P., Carling, D., Kimura, S., Nagai, R., Kahn, B. B., Kadowaki, T. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase., *Nat. Med.*, (2002) **8**, 1288-1295.
- 3) Cnop, M., Havel, P.J., Utzschneider, K.M., Carr, D.B., Sinha, M.K., Boyko, E.J., Retzlaff, B. M., Knopp, R. H., Brunzell, J. D., Kahn, S. E. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia*, (2003) **46**, 459-469.
- 4) Goldstein, B. J., Scalia, R. J. Adiponectin: A novel adipokine linking adipocytes and vascular function. *Clin. Endocrinol Metab.* (2004) **89**, 2563-2568.
- 5) Wannamethee, S.G., Tchernova, J., Whincup, P., Lowe, G.D., Kelly, A., Rumley, A., Wallace, A. M., Sattar, N. Plasma leptin: associations with metabolic, inflammatory and haemostatic risk factors for cardiovascular disease. *Atherosclerosis*.(2007) **191**, 418-426.
- 6) Aizawa-Abe, M., Ogawa, Y., Masuzaki, H., Ebihara, K., Satoh, N., Iwai, H., Matuoka, N., Hayashi, T., Hosoda, K., Inoue, G., Yoshimasa, Y., Nakao, K. Pathophysiological role of leptin in obesity-related hypertension., *J. Clin. Invest*(2000) **105**, 1243-1252.
- 7) Pollock, M.L., Franklin, B.A., Balady, G.J., Chaitman, B.L., Fleg, J.L., Fletcher, B., Limacher, M., Piña, I.L., Stein, R.A., Williams, M., Bazzarre, T. Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans., *J. Appl. Physiol.*(1997) **83**, 5-10.
- 8) Kriketos, A.D., Gan, S.K., Poynten, A. M., Furler, S. M., Chisholm, D. J., Campbell, L. V., Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care*.(2004) **27**, 629-630.
- 9) Hulver, M.W, Zheng, D., Tanner, C.J., Houmard, J.A., Kraus, W.E., Slentz, C.A., Sinha, M.K., Pories, W.J., MacDonald, K.G., Dohm, G.L. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am. J. Physiol. Endocrinol Metab.*, (2002) **283**, 861-865.
- 10) Berggren, J. R., Hulver, M. W., Houmard, J. A. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. *J. Appl. Physiol.*, (2005) **99**, 757-764.
- 11) Fatouros, I.G., Tournis, S., Leontsini, D., Jamurtas, A.Z., Sxina, M., Thomakos, P., Manousaki, M., Douroudos, I., Taxildaris, K., Mitrakou, A. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*(2005) **90**, 5970-5977.
- 12) Kraemer, R.R., Aboudehen, K.S., Carruth, A.K., Durand, R.T., Acevedo, E.O., Hebert, E. P., Johnson, L. G., Castracane, V. D. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Med. Sci. Sports. Exerc.*, (2003) **35**, 1320-1325.
- 13) Ferguson, M.A., White, L. J., McCoy, S., Kim, H.W., Petty, T., Wilsey, J. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *Eur. J. Appl. Physiol.*, (2004) **91**, 324-329.
- 14) Jamurtas, A. Z., Theocharis, V., Koukoulis, G., Stakias, N., Fatouros, I.G., Kouretas, D., Koutedakis, Y. 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**, 122-126.
- 15) Numao, S., Suzuki, M., Matsuo, T., Nomata, Y., Nakata, Y., Tanaka, K. Effects of acute aerobic exercise on high-molecular-weight adiponectin. *Med. Sci. Sports Exerc.*, (2008) **40**, 1271-1276.
- 16) Jürimäe, J., Hofmann, P., Jürimäe, T., Mäestu, J., Purge, P., Wonisch, M., Pokan, R., Duvillard, S.P. Plasma adiponectin response to sculling exercise at individual anaerobic threshold in college level male rowers. *Int. J. Sports Med.*(2006) **27**, 272-277.
- 17) Landt, M., Lawson, G.M., Helgeson, J.M., Davila-Roman, V.G., Ladenson, J.H., Jaffe, A.S., Hickner, R.C. Pro-

- longed exercise decreases serum leptin concentrations. *Metabolism*.(1997) **46**, 1109-1112.
- 18) Leal-Cerro, A., Garcia-Luna, P.P., Astorga, R., Parejo, J., Peino, R., Dieguez, C., Casanueva, F.F. Serum leptin levels in male marathon athletes before and after the marathon run. *J. Clin. Endocrinol Metab.*(1998) **83**, 2376-2379.
 - 19) Olive, J. L., Miller, G. D. Differential effects of maximal-and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition*.(2001) **17**, 365-369.
 - 20) Zaccaria, M., Ermolao, A., Roi, G.S., Englaro, P., Tegon, G., Varnier, M. Leptin reduction after endurance races differing in duration and energy expenditure. *Eur. J. Appl. Physiol.*(2002) **87**, 108-111.
 - 21) Jürimäe, J., Purge, P., Jürimäe, T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur. J. Appl. Physiol.*, (2005) **93**, 502-505.
 - 22) Jürimäe, J., Jürimäe, T. Leptin responses to short term exercise in college level male rowers. *Br. J. Sports Med.*(2005) **39**, 6-9.
 - 23) Kanaley, J. A., Fenicchia, L. M., Miller, C. S., Ploutz-Synder, L.L., Weinstock, R. S., Carhart, R., Azevedo, J. L. Jr. Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*(2001) **25**, 1474-1480.
 - 24) MacDougall, J. D., Ray, S., Sale, D. G., McCartney, N., Lee, P., Garner, S. Muscle substrate utilization and lactate production. *Can. J. Appl. Physiol.*(1999) **24**, 209-215.
 - 25) Mueller, W.M., Stanhope, K.L., Gregoire, F., Evans, J.L., Havel, P.J. Effects of metformin and vanadium on leptin secretion from cultured rat adipocytes. *Obes. Res.*, (2000) **8**, 530-539.
 - 26) Teta, D., Bevington, A., Brown, J., Throssell, D., Harris, K. P., Walls, J. Effects of acidosis on leptin secretion from 3T3-L1 adipocytes and on serum leptin in the uraemic rat. *Clin. Sci. (Lond)* (1999) **97**, 363-368.
 - 27) Essig, D. A., Alderson, N. L., Ferguson, M. A., Bartoli, W. P., Durstine, J. L. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism*.(2000) **49**, 395-399.
 - 28) Nindl, B. C., Kraemer, W. J., Arciero, P. J., Samatallee, N., Leone, C.D., Mayo, M.F., Hafeman, D. L. Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men. *Med. Sci. Sports Exerc.* (2002) **34**, 608-613.
 - 29) Zafeiridis, A., Smilios, I., Considine, R. V., Tokmakidis, S. P. Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *J. Appl. Physiol.*(2003) **94**, 591-597.
 - 30) Koopman, R., Manders, R. J., Jonkers, R. A., Hul, G. B., Kuipers, H., van Loon, L. J. Intramyocellular lipid and glycogen content are reduced following resistance exercise in untrained healthy males. *Eur. J. Appl. Physiol.*(2006) **96**, 525-534.
 - 31) Pereira, L. O., Lancha, A. H. Jr. Effect of insulin and contraction up on glucose transport in skeletal muscle. *Prog. Biophys. Mol. Biol*(2004) **84**, 1-27.
 - 32) Mueller, W. M., Gregoire, F. M., Stanhope, K.L., Mobbs, C.V, Mizuno, T. M., Warden, C. H., Stern, J. S., Havel, P. J. Evidence that glucose metabolism regulates leptin secretion from cultured rat adipocytes. *Endocrinology*.(1998) **139**, 551-558.
 - 33) Kraemer, W. J., Ratamess, N. A. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med*(2005) **35**, 339-361.
 - 34) Volek, J. S., Kraemer, W. J., Bush, J. A., Incledon, T., Boetes M. Testosterone and cortisol in relationship to dietary nutrients and resistance exercise. *J. Appl. Physiol*(1997) **82**, 49-54.
 - 35) Saghizadeh, M., Ong, J. M., Garvey, W.T., Henry, R. R., Kern, P. A. The expression of TNF alpha by human muscle. Relationship to insulin resistance. *J. Clin. Invest.*(1996) **97**, 1111-1116.
 - 36) Fasshauer, M., Kralisch, S., Klier, M., Lossner, U., Bluher, M., Klein, J., Paschke, R. Adiponectin gene expression and secretion is inhibited by interleukin-6 in 3T3-L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res. Commun.*, (2003) **301**, 1045-1050.
 - 37) Häkkinen, K., Pakarinen, A., Kraemer, W. J., Newton, R. U., Alen, M., Basal concentrations and acute responses of serum hormones and strength development during heavy resistance training in middle-aged and elderly men and women. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* (2000) **55**, 95-105.
 - 38) Combs, T. P., Berg, A. H., Rajala, M. W., Klebanov, S., Iyengar, P., Jimenez-Chillaron J. C., Patti, M. E., Klein, S. L., Weinstein, R. S., Scherer, P. E. Sexual differentiation, pregnancy, calorie restriction, and aging affect the adipocyte-specific secretory protein adiponectin. *Diabetes*.(2003) **52**, 268-276.
 - 39) Chatzinikolaou, A., Fatouros, I., Petridou, A., Jamurtas, A., Avloniti, A., Douroudos, I., Mastorakos, G., Lazaropoulou, C., Papassotiropoulos, I., Tournis, S., Mitrakou, A., Mougios, V. Adipose tissue lipolysis is upregulated in lean and obese men during acute resistance exercise. *Diabetes, Care*(2008) **31**, 1397-1399.