

اثر تمرین مقاومتی بر لپتین سرمی در مردان چاق

دکتر امیر حسین حقیقی^۱، دکتر محمد رضا حامدی نیا^۲

۱. استادیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار

۲. دانشیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار

تاریخ دریافت مقاله: ۸۶/۱/۲۴ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۶/۸/۳۰

چکیده

هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی بر میزان لپتین سرمی در مردان چاق بود. به همین منظور تعداد ۱۶ مرد چاق (۳۵-۴۸ سال) با متوسط وزن $82/96 \pm 10/4$ کیلوگرم، به صورت داوطلبانه انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه ۸ نفری تمرین مقاومتی و کنترل قرار گرفتند. از همه آزمودنی‌ها در حالت ناشتایی خون‌گیری به عمل آمد. گروه آزمایش به مدت ۱۳ هفته و هر هفته سه جلسه تمرینات مقاومتی داشتند. برنامه تمرینات مقاومتی به صورت دایره‌ای، در یازده ایستگاه و با شدت ۵۰-۶۰٪ یک تکرار بیشینه (IRM) انجام گرفت. نتایج نشان داد که غلظت سرمی لپتین در گروه تمرین کرده به طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه کنترل است ($P < 0/05$). می‌توان گفت انجام تمرینات مقاومتی باعث کاهش میزان لپتین در مردان چاق می‌گردد. احتمالاً این کاهش، بیشتر از تغییری است که در توده بافت چربی مشاهده می‌شود.

کلیدواژه‌های فارسی: تمرین مقاومتی، لپتین، چاقی.

مقدمه

پروتئین‌های اکتباس شده از بافت چربی همچون لپتین، در اعمال بیولوژیکی بی‌شماری شرکت می‌کنند (۱، ۲). تصور می‌شود که لپتین از طریق کنترل سیری (۳)، افزایش میزان سوخت و ساز استراحت^۱ (RMR) و کاهش دریافت غذا در حیوانات و نه انسان‌های سالم (۴) باعث تعادل انرژی می‌شود. لپتین همچنین دریافت کربوهیدرات را در انسان‌ها تنظیم می‌کند (۴، ۲). لپتین با ناشتایی کاهش و با پرخوری افزایش می‌یابد (۵). مطالعات انسانی نشان داده است که افراد چاق به علت مقاومت به لپتین اندوژنی سطوح لپتین بالاتری دارند. این امر ناشی از ناتوانی لپتین برای عبور از سد خون - مغز و نقص در پیام‌رسانی به گیرنده لپتین می‌باشد (۳). اگرچه مکانیسم دقیق ترشح لپتین کاملاً مشخص نشده است، با این حال یک ارتباط بین تعادل منفی انرژی، فعالیت سمپاتیکی، هورمون‌ها و متابولیت‌ها، مشاهده شده است (۶). به علاوه یافته‌ها نشان می‌دهند که لپتین با ایجاد ارتباط بین دریافت و ذخیره انرژی، به دسترسی پایین کربوهیدرات و انرژی پاسخ می‌دهد (۷). بنابراین تحقیق این فرضیه مورد توجه می‌باشد که آیا فعالیت بدنی از طریق اثراتش بر تعادل انرژی، تحریک سمپاتیکی فوق کلیوی و هموستاز هورمونی و متابولیسم می‌تواند بر غلظت لپتین سرم، تأثیر بگذارد؟ در این خصوص، در سال‌های گذشته، تقریباً همه تحقیقات با استفاده از برنامه‌های دویدن تداومی، به بررسی اثرات فعالیت هوازی بر لپتین سرم پرداخته‌اند (۸). این نکته مورد توافق است که بعد از یک وهله تمرین دو با شدت متوسط، لپتین سرم تقریباً بدون تغییر می‌ماند (۸)، در حالی که تمرین طولانی مدت می‌تواند لپتین سرم را کاهش دهد (۹).

در مقایسه با دومی تداومی، تمرین مقاومتی سنگین یک محرک غیر اکسایشی نیرومند است که پاسخ‌های عصبی، متابولیسمی و نرواندوکراینی متفاوتی را ایجاد می‌کند. به طور اختصاصی‌تر، تمرین مقاومتی و غیر اکسایشی، سطوح لاکتات، گلوکاگن، کورتیزول و هورمون رشد بالاتری را تولید می‌کند و نسبت به دویدن هوازی، باعث مصرف بیشتر اکسیژن پس از تمرین و فعالیت سمپاتیکی فوق کلیوی بالاتر می‌گردد (۶).

1. Resting metabolic rate (RMR)

به علاوه، در مقایسه با برنامه‌های هوازی زیر بیشینه که بر حرکت چربی‌ها متکی هستند، تولید ATP حین تمرین مقاومتی سنگین، عمدتاً^۱ بر استفاده از کراتین فسفات، گلوکز و مصرف گلیکوژن، متکی می‌باشد (۱۰).

مطالعات قبلی نشان داده‌اند که تخلیه گلیکوژن، مهار گلیکولیز، افزایش برداشت گلوکز در حضور لاکتات، حالت اسیدوز و نیز هورمون‌های جنسی و کاتکولامین‌ها می‌توانند میزان لپتین سرم را کاهش دهند. در مقابل، القاء کوتاه مدت گلوکو کورتیکوئیدها، هورمون رشد، انسولین، تزریق گلوکز و نیز افزایش محصولات داخل سلولی متابولیسم گلوکز (هگروز آمین‌ها)، ترشح لپتین را توسط سلول‌های چربی تقویت می‌کنند (۱، ۶، ۱۱).

در رابطه با پاسخ لپتین به تمرین مقاومتی، اطلاعات موجود متناقض است. نیندل^۱ و همکاران، گزارش کردند که یک جلسه تمرین مقاومتی باعث کاهش غلظت لپتین می‌شود (۱۲). در حالی که زافی‌ری دیس^۲ و همکاران، هیچ تغییری در پاسخ لپتین بعد از پروتکل‌های مختلف تمرین مقاومتی مشاهده نکردند (۶). به علاوه، کانالی^۳ و همکاران نتیجه گرفتند که میزان لپتین پلاسما پس از ۶ هفته تمرین مقاومتی در افراد دیابتی تغییر معنی‌داری پیدا نمی‌کند (۱۳)، در حالی که فاتوروس^۴ و همکاران بیان کردند ۲۴ هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش غلظت لپتین در مردان مسن می‌گردد (۴). در یک مطالعه نیز میزان لپتین پس از برنامه تمرین مقاومتی، افزایش نشان داد (۱۴).

با توجه به نتایج تحقیقات فوق و مکانیسم تأثیرگذار تمرین بر غلظت لپتین، تحقیقات دیگری در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد.

روش‌شناسی تحقیق

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است. پس از هماهنگی با کارکنان دانشگاه تربیت معلم سبزوار و توضیح هدف تحقیق و روش کار، تعداد ۱۶ مرد چاق با میانگین سنی 39.75 ± 3.27 به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. از این افراد برای شرکت در پژوهش

1. Nindl et al
2. Zafeiridis et al
3. Kanaley et al
4. Fatouros et al

حاضر، رضایت نامه کتبی گرفته شد. آزمودنی‌ها نمی‌بایست دارای سابقه فعالیت ورزشی منظم، بیماری، مصرف سیگار بوده همچنین می‌بایست درصد لازم چربی بدنی را برای قرار گرفتن در نمونه دارا می‌بودند، مردان چاق کسانی بودند که درصد چربی بدن آنها مساوی یا بالاتر از ۲۰ درصد بود (۱۵). اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن و درصد چربی بدن تمام افراد ثبت گردید. به منظور همگن کردن گروه‌های آزمایش و کنترل برای مقایسه نتایج حاصل از آنها، اطلاعات به دست آمده با اطلاعات مربوط به وضعیت سلامتی برای شرکت در برنامه تمرینات و میزان کالری دریافتی (که به ترتیب از طریق پرسشنامه‌های خود ارزیابی وضعیت تندرستی و ثبت ۵ روزه رژیم غذایی به دست آمد) جمع گردید و سپس مردان چاق به صورت تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند.

خون‌گیری و اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خون‌گیری بعد از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی و در دو مرحله یعنی پیش از شروع تمرینات و بعد از ۱۳ هفته تمرین صورت گرفت. در مرحله اول، برای انجام خون‌گیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت ورزشی انجام ندهند. دما و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحله بعدی نیز این شرایط حفظ گردد. از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت، ۴ میلی لیتر خون گرفته شد. به منظور حفظ شاخص‌های بیوشیمیایی، سرم حاصل در یخچال در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری گردید تا در زمان لازم، مورد استفاده قرار گیرد (۸). پس از این مرحله، آزمودنی‌ها مدت ۱۳ هفته تحت تأثیر تمرینات مقاومتی قرار گرفتند و بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین از گروه‌های آزمایش و کنترل مجدداً "خون‌گیری به عمل آمد. برای اندازه‌گیری لپتین، کورتیزول، تستوسترون و انسولین از کیت‌های مخصوص با روش ELISA استفاده شد.

تمرینات مقاومتی

تمرینات مقاومتی شامل ۱۳ هفته و هر هفته سه جلسه بود. برنامه هر جلسه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام، حرکات کششی و نرمش) و سپس انجام یازده حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل حرکات پرس پا، پرس سینه، حرکت پاروئی، فلکشن ساق پا، پروانه، اکستنشن ساق پا، سرشانه، پشت بازو، اسکات مایل، جلو بازو و دراز نشست بود. برنامه تمرین محقق ساخته در هر جلسه شامل ۴ ست با ۱۲ تکرار بیشینه و با شدت ۵۰-۶۰٪ IRM، بود. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها، ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین هر دور دایره، ۹۰ ثانیه در نظر گرفته شده بود. اصل اضافه بار به گونه‌ای طراحی شده بود که بعد از هر چهار هفته تمرین، یک آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام می‌شد و مقدار وزنه بر اساس آن تنظیم می‌گردید. مرحله سرد کردن نیز ۵ دقیقه در نظر گرفته شده بود.

درصد چربی بدن

چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در سه ناحیه سینه، شکم و ران و بر طبق فرمول جکسون و پولاک اندازه‌گیری شد (۱۶).

روش‌های آماری

روش‌های آماری استفاده شده در این تحقیق شامل، آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌های پیش آزمون و پس آزمون گروه‌های آزمایش و کنترل. کلیه عملیات آماری توسط نرم افزار SPSS انجام گردید و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتیجه آزمون t مستقل در رابطه با کلیه متغیرهای ارائه شده در جدول ۱ (قبل از تمرین) نشان داد که بین گروه تمرین مقاومتی و کنترل، تفاوت معنی داری وجود ندارد. این نتیجه بیان می کند که دو گروه با یکدیگر همگن هستند. همچنین متغیرهای سن، قد و کالری دریافتی در دو گروه تجربی و کنترل مقایسه و اطمینان حاصل شد که مقدار پایه آنها همسان بوده است. مقادیر این متغیرها در گروه تجربی به ترتیب برابر (سال) $۳/۲ \pm ۴۰/۹$ ، (سانتی متر) $۱۷۰ \pm ۴/۳$ و (کالری) ۲۹۲۵ ± ۳۰۰ بود. مقادیر متغیرهای فوق در گروه کنترل به ترتیب برابر بود با: $۳۸/۶ \pm ۳/۲$ ، $۵/۴ \pm ۱۷۲$ و ۲۲۵ ± ۳۰۰ .

نتیجه آزمون t مستقل در رابطه با متغیرهای وزن بدن، کورتیزول و تستوسترون نشان داد که بین دو گروه، تفاوت معنی داری وجود ندارد (جدول ۱- بعد از تمرین). بنابراین می توان گفت انجام تمرینات مقاومتی، تأثیر معنی داری بر متغیرهای فوق نداشته است.

نتیجه آزمون آماری t مستقل در رابطه با متغیرهای درصد چربی بدن، انسولین و لپتین نشان داد که بین دو گروه تفاوت معنی داری وجود دارد. بنابراین می توان گفت انجام تمرینات مقاومتی باعث کاهش معنی دار انسولین و لپتین در مقایسه با گروه کنترل شده است (جدول ۱- بعد از تمرین).

جدول ۱. شاخص های فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرینات مقاومتی

بعد از تمرینات مقاومتی			قبل از تمرینات مقاومتی			شاخص گروه
P	کنترل	تمرین مقاومتی	P	کنترل	تمرین مقاومتی	
۰/۳۷	$۸۴/۴۳ \pm ۸/۹۹$	$۸۱/۶۲ \pm ۱۰/۴۶$	۰/۷۷	$۸۳/۶۲ \pm ۱۰/۹۹$	$۸۳/۳۱ \pm ۹/۹۷$	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۰۱	$۲۶/۴۷ \pm ۳/۶۰$	$۱۸/۳۱ \pm ۴/۱۱$	۰/۰۸	$۲۵/۶۱ \pm ۴/۱۶$	$۲۲/۷۵ \pm ۱/۳۸$	درصد چربی بدن (درصد)
۰/۴۷	$۶۳/۷۱ \pm ۷/۸۸$	$۶۶/۳۸ \pm ۶/۵۶$	۰/۶۹	$۶۲/۱۶ \pm ۶/۵۱$	$۶۳/۵۰ \pm ۷/۰۵$	وزن بدون چربی بدن (کیلوگرم)
۰/۰۱۳	$۱۰/۹۱ \pm ۳/۲۲$	$۶/۴۱ \pm ۰/۰۷$	۰/۸۱	$۱۰/۹۹ \pm ۳/۷۸$	$۱۰/۵۵ \pm ۳/۵۷$	انسولین ناشتا ($\mu\text{Iu}/\text{mil}$)
۰/۰۰۲	$۹/۹ \pm ۲/۷$	$۵/۷ \pm ۱/۵$	۰/۴	$۱۰ \pm ۵/۱$	$۸/۱۲ \pm ۳/۵$	لپتین
۰/۸	۱۱۷ ± ۲۰	$۱۱۹/۷ \pm ۲۳/۸$	۰/۹	$۱۲۷/۵ \pm ۲۵/۹$	$۱۲۷/۲۵ \pm ۳۴/۷$	کورتیزول
۰/۶۵	$۴/۴ \pm ۰/۹۴$	$۴/۷ \pm ۱$	۰/۲۷	$۴/۶ \pm ۰/۵۷$	$۴/۱۱ \pm ۱/۲۸$	تستوسترون

* نمرات به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

لپتین نقش مهمی در تعادل انرژی به عهده دارد (۱، ۲). این موضوع مشخص نیست که چگونه لپتین سرمی نسبت به تمرین مقاومتی واکنش نشان می‌دهد زیرا تحقیقات محدودی که این ارتباط را مورد بررسی قرار داده‌اند نتایج متفاوتی به دست آورده‌اند (۴، ۱۴، ۱۲، ۱۳).

تحقیق حاضر نشان داد که انجام ۱۳ هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی‌دار میزان لپتین سرمی در مردان چاق می‌گردد. این یافته توسط نتایج فاکتوروس و همکاران حمایت می‌شود. آنها نشان دادند که ۲۴ هفته تمرین مقاومتی با شدت‌های مختلف بین ۴۵-۸۵٪ یک تکرار بیشینه باعث کاهش معنی‌دار (۳-۱۹٪ درصدی) لپتین سرمی در مردان مسن می‌گردد (۴). در مقابل ریان^۱ و همکاران گزارش کردند که ۱۶ هفته تمرین مقاومتی در زنان چاق یائسه تأثیر معنی‌داری بر لپتین پلاسما ندارد اما باعث بهبود عمل انسولین می‌گردد. محققین مشاهده کردند در گروه دیگری که تمرین مقاومتی را به همراه برنامه کاهش وزن انجام می‌دادند، غلظت لپتین ۳۶٪ کاهش یافت. آنها اعلام کردند که تغییر معنی‌دار در وزن بدن و درصد چربی بدن در گروه دوم می‌تواند دلیل کاهش غلظت لپتین و افزایش عمل انسولین باشد (۱۷).

کانالی و همکاران اثرات حاد و مزمن تمرین مقاومتی را در مردان و زنان دیابتی نوع دوم مورد بررسی قرار دادند. نتایج آنها نشان داد که یک جلسه تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی‌دار سطوح استراحتی لپتین در افراد دیابتی می‌گردد اما بر میزان لپتین افراد سالم تأثیری ندارد. به علاوه محققین هیچ اثری از انجام ۶ هفته تمرین مقاومتی بر میزان لپتین سرمی در افراد دیابتی و سالم مشاهده نکردند. آنها نتیجه گرفتند که ممکن است کاهش موجودیت گلوکز برای سلول‌های چربی در بیماران دیابتی علت پاسخ حاد لپتین به تمرین باشد (۱۳). در تحقیق دیگری لامبرت^۲ و همکاران، افزایش معنی‌داری را در لپتین سرمی بعد از تمرین مقاومتی در مردان مسن نشان دادند. البته در این تحقیق، آزمودنی‌ها داروی

1. Ryan et al
2. Lamber et al

megestrol acetate مصرف می‌کردند که باعث تحریک اشتها و افزایش وزن در آزمودنی‌های کم وزن می‌گردید (۱۴).

در مجموع نتایج به دست آمده از مطالعات انسانی در رابطه با لپتین و تمرین، به استفاده از پروتکل‌های مختلف تمرینی از قبیل، شدت، مدت، حجم، وضعیت آمادگی اولیه آزمودنی‌ها و شرایط تعادل انرژی، نسبت داده می‌شود.

مکانیسمی که توسط آن تمرین مقاومتی بر غلظت لپتین تأثیر می‌گذارد کاملاً^۱ مشخص نشده است. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی کوتاه مدت^۱ یک کاهش تأخیری (۹-۱۳ ساعت پس از تمرین) را در میزان لپتین گردش خون ایجاد می‌کند (۶، ۱۲). انتظار می‌رود که تمرین مقاومتی شدید به علت افزایش برداشت گلوکز توسط بافت‌های محیطی در حضور لاکتات، وجود اسیدوز، افزایش تحریک سمپاتیکی فوق کلیوی و هزینه انرژی، تخلیه گلیکوژن و مهار گلیکولیز باعث کاهش لپتین شود (۶، ۴). به علت محدودیت امکانات، متغیرهای فوق در این مطالعه اندازه‌گیری نشدند، اما پروتکل‌های مشابه از تمرینات مقاومتی، افزایش معنی‌داری را در لاکتات خون (۵-۱۰ برابر) نشان دادند. این موضوع، بیان‌کننده افزایش فعالیت گلیکوژنولیزی و کاهش (۲۰-۴٪) ذخایر گلیکوژن عضله است (۴ و ۱۰).

شواهد روشنی وجود دارد که انسولین و گلوکز نقش‌های مهمی در تنظیم غلظت لپتین دارند. بودن^۲ و همکاران نشان دادند که غلظت‌های لپتین ناشتایی با غلظت‌های انسولین و گلوکز ناشتایی در افراد طبیعی و چاق، همبستگی مثبتی دارد (۵). سعد^۳ و همکاران مشاهده کردند تزریق انسولین باعث افزایش غلظت لپتین می‌گردد (۱۸). به علاوه مولر^۴ و همکاران نشان دادند ترشح لپتین ناشی از انسولین، ارتباط نزدیکی با برداشت گلوکز توسط سلول‌های چربی جدا شده دارد و اینکه مسدود کردن برداشت یا متابولیسم گلوکز، ترشح لپتین ناشی از انسولین را مهار می‌کند (۱۹). اکنون مشخص شده است که تمرین مقاومتی، حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد (۲۰). بنابراین می‌توانیم انتظار داشته باشیم که این افزایش

1. Acute

2. Boden et al

3. Saad et al

4. Mueller et al

حساسیت، در عضله و نه در بافت چربی اتفاق افتاده و باعث کاهش متابولیسم گلوکز در بافت چربی گردد. لذا تمرین مقاومتی می‌تواند از طریق افزایش حساسیت به انسولین و کاهش غلظت انسولین پلاسما، بر غلظت لپتین تأثیر گذاشته و باعث انتقال گلوکز و متابولیسم آن در بافت چربی گردد. نتایج ما نشان داد که غلظت انسولین پلاسمایی در مردان تمرین کرده بعد از برنامه تمرین مقاومتی کاهش معنی‌داری پیدا می‌کند.

ما همچنین نشان دادیم که میزان پایه تستوسترون سرمی در مردان تمرین کرده تا حدودی افزایش می‌یابد اما این افزایش معنی‌دار نمی‌باشد. این نتیجه مخالف با یافته کرامر^۱ و همکاران است (۲۱). دو دلیل می‌توان برای کسب این نتیجه عنوان کرد: (۱) ممکن است کم بودن تعداد آزمودنی‌ها سبب معنی‌دار نشدن نتایج این شاخص گردیده باشد (۲) همان‌طور که در تحقیق‌ها کینن بیان گردید تمرین مقاومتی باعث پاسخ‌هایی در ترشحات هورمونی می‌گردد که این پاسخ‌ها می‌تواند بسته به نوع یا بزرگی فشار پروتکل تمرینی استفاده شده متفاوت باشد (۲۲).

از طرف دیگر، تمرینات مقاومتی باعث افزایش سنتز پروتئین در عضله و هایپرتروفی عضلانی می‌گردد. افزایش حجم عضله باعث برداشت بیشتر گلوکز و ذخیره آن به صورت گلیکوژن در بافت عضلانی می‌گردد (۲۰). همچنین با افزایش حساسیت به انسولین در بافت عضلانی، انتظار می‌رود که میزان لپتین سرمی کاهش یابد.

در تحقیق حاضر میزان کورتیزول پلاسمایی نیز اندازه‌گیری شد اما تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نگردید. احتمالاً "میزان کورتیزول حین وهله‌های تمرین مقاومتی افزایش داشته است اما این پاسخ حاد، اندازه‌گیری نشد. با توجه به اینکه نشان داده شده است القاء کوتاه مدت کورتیزول باعث تقویت ترشح لپتین توسط سلول‌های چربی می‌گردد (۲۳)، عدم افزایش کورتیزول بعد از تمرینات مقاومتی، نمی‌تواند تأثیری بر میزان لپتین سرمی داشته باشد. به علاوه تأثیر افزایش احتمالی کورتیزول حین جلسات تمرین مقاومتی می‌تواند با اثرات افزایش احتمالی کاتکولامین‌ها خنثی گردد.

ما نشان دادیم که بین میزان لپتین سرمی با درصد چربی بدن همبستگی معنی داری وجود دارد. این ارتباط قبلاً^۱ توسط تحقیقات دیگری نیز تأیید شده است (۲۴، ۲، ۲۵). همبستگی لپتین با درصد چربی بدن با این تئوری همخوانی دارد که لپتین یک تنظیم کننده چربی^۱ است و با اطلاع رسانی به بدن درباره کل ذخایر انرژی، باعث می شود که تغییرات مناسبی در اشتها، هزینه انرژی و تفکیک^۲ مواد مغذی ایجاد شود (۲۶).

به علاوه ما مشاهده کردیم یک کاهش ۴ درصدی در درصد چربی بدن با کاهش ۷۰ درصدی در لپتین سرم همراه بود. نوسانات زیاد در غلظت لپتین در حضور تغییرات نسبتاً اندک در درصد چربی بدن نشان می دهد که ترشح لپتین توسط عوامل دیگری علاوه بر اندازه ذخایر بافت چربی تنظیم می شود. یکی از این عوامل می تواند کالری دریافتی باشد. مکانیسمی که توسط آن تغییر در دریافت یا هزینه انرژی، سطوح لپتین گردش خون را تنظیم می کند نامشخص است، اما احتمالاً^۱ از طریق تغییرات در بروز ژن چاقی در بافت چربی ایجاد می شود. به هر حال، بافت چربی باید قادر به کشف تعادل انرژی کل و حجم چربی خودش باشد و بر این اساس بروز ژن چاقی را تنظیم کند (۲۷). نشان داده شده است که میزان بروز ژن چاقی و ترشح لپتین در سلول های چربی زیر پوستی در مقایسه با چربی احشایی، بیشتر است. این موضوع بیان می کند که آدیپوسیت های زیر پوستی منبع عمده لپتین هستند (۲۸). بنابراین کاهش لپتین در اثر تمرینات مقاومتی می تواند به علت کاهش قابل توجه در بافت چربی زیر پوستی آزمودنی ها باشد.

نهایتاً^۱ اینکه، فاتوروس و همکاران اعلام کردند انقباضات عضلانی مکرر حین تمرین مقاومتی می تواند سیگنال های بازخوردی محیطی را به سیستم عصبی مرکزی ارسال کرده تا نیازمندی های انرژی را تنظیم کند. همچنین، مصرف اکسیژن اضافی پس از تمرین هزینه انرژی تولید شده توسط تمرین مقاومتی می تواند باعث برهم زدن هموستاز انرژی و در نتیجه کاهش غلظت لپتین گردد (۴).

1. Adipostat
2. Partitioning

نتیجه‌گیری

در مجموع می‌توان گفت انجام تمرینات مقاومتی سبب کاهش میزان لپتین سرمی در مردان چاق می‌گردد. این کاهش، بیشتر از مقداری است که می‌توان از تغییر در توده بافت چربی انتظار داشت.

منابع:

1. Mantzoros, C.S (1999). The role of leptin in human obesity and disease. A review of Current evidence. *Ann Intern Med.* 130: 671- 680.
2. Pelleymounter, M.A., Cullen, M.J., Baker, M.B., Hecht, R., Winters, O., Boone, T., Collins, F (1995). Effects of obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. *Science.* 269:541-543.
3. Rohner-Jeanrenaud, F., and Jeanrenaud, B (1996). Obesity, Leptin and the brain. *N Engl J Med.* 334:324-325.
4. Fatouros, I.G., Tournis, S., Leontsini, D., Jamurtas, A.Z., Sxina, M., Thomakos, P., Manousaki, M., Douroudos, I., Taxildaris, K., Mitrakou, A (2005). Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J Clin Endocrinol Metab.* 90: 5970-5977.
5. Boden, G., Chen, X., Mozzoli, M., Ryan, I (1996). Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 81:3419-3423.
6. Zafeiridis, A., Smilios, I., Considine, R.V., Tokmakidis, S.P (2003). Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *J Appl Physiol.* 94:591-597.
7. Hilton, L.K., and Loucks, A.B (2000). Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 278: E43-E49.
8. Perusse, L., Collier, G., Gagnon, J., Leon, A.S., Rao, D.C., Skinner, J.S., Wilmore, J.H., Nadeau, A., Zimmet, P.Z., Bouchard, C (1997). Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. *J Appl Physiol.* 83: 5-10.
9. Kraemer, R.K., Chu, H., Daniel Castracane, V (2002). Leptin and exercise. *Exp Bio Med.* 227:701-708.
10. Pascoe, D.D., Costill, D.L., Fink, W.J., Robergs, R.A., Zachweja, J.J (1993). Glycogen resynthesis in skeletal muscle following resistive exercise *Med Sci Sports Exerc.* 25:349-354.
11. Thong, F.L., Hudson, R., Ross, R., Janssen, I., Graham, T.E (2000). Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 279: E307-E313.

۱۲. Nindl, B.C., Kraemer, W.J., Arciero, P.J., Smatallee, N., Leone, C.D., Mayo, M.F., Hafeman, D.L (2002). Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men. *Med Sci Sports Exerc.* 34: 608-613.
۱۳. Kanaley, J.A., Fenicchia, L.M., Miller, C.S., Plouta-Synder, L.L., Weinstock, R.S., Carhart, R., Azevedo, J.L (2001). Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women. *Int J Obes.* 25: 1474-1480.
۱۴. Lambert, C.P., Sullivan, D.H., Evans, W.J (2003). Effects of testosterone replacement and / or resistance training on interleukin-6, tumor necrosis factor a, and leptin in elderly men ingesting megestrol acetate: a randomized controlled trial. *J Gerontol Med Sci.* 58 A: 165-170.
۱۵. هی وارد، ویویان، اچ (۱۳۸۳). اصول علمی و تمرین های تخصصی آمادگی جسمانی. ترجمه دکتر عباسعلی گائینی و همکاران. انتشارات سبحان، صفحه ۱۰ و ۸۸.
16. Williams, M.H (2002). Nutrition for Health, Fitness and sport. *MC crow Hill.* Sixth Edition. P:466-467.
۱۷. Ryan, A.S., Pratley, R.E., Elahi, D., Goldberg, A.P (2000). Changes in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal women *Int J Obes.* 24:27-32.
۱۸. Saad, M.F., Khan, A., Sharma, A., Michael, R., Riad-Gabriel, M.G., Boyadjian, R., Jinagouda, S.D., Steil, G.M., Kamdar, V (1998). Physiological insulinemia acutely modulates plasma leptin. *Diabetes.* 47:544-549.
19. Mueller, W.M., Gregoire, F.M., Stanhope, K.L., Mobbs, C.V., Mizuno, T.M., Warden, C.H., Stern, J.S., Havel, P.J (1998). Evidence that glucose metabolism regulates leptin secretion from cultured rat adipocytes. *Endocrinology.* 139:551-558.
20. Poehlman, E.T., Dvorak, R.V., Denion, W.F., Brochu, M., Ades, P.A (2000). Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: A controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 85:2463-2468.
21. Kraemer, W.J., Staron, R.S., Hagerman, F.C., Hikida, R.S., Fry, A.C., Gordon, S.E., Nindl, B.C., Gothshalk, L.A., Volek, J.S., Marx, J.O., Newton, R.U., Hakkinen, K (1998). The effects of short-term resistance training on endocrine function in men and women. *Eur J Appl Physiol.* 78:69-76.
22. Hakkinen, K., and Pakarinen, A (1993). Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy resistance protocols in male athletes. *J Appl Physiol.* 74:882-887.
23. Masuzaki, H., Ogawa, Y., Hosoda, K., Miyawaki, T., Hanaoka, I., Hiraoka, J., Yasuno, A., Nishimura, H., Yoshimasa, Y., Nishi, S., Nakao, K (1997). Glucocorticoid regulation of leptin synthesis and secretion in humans: elevated plasma leptin in cushings syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 82: 2542-2547.
24. Considine, R.V., Sinha, M.K., Heiman, M.L., Kriauciunas, A., Stephens, T.W., Nyce, R., Ohannesian, J.p., Marco, C.C., Mckee, L.J., Bauer, T.L., Caro, J.F (1996). Serum immunoreactive leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med.* 344:292-295.

25. Zachwieja, J.J., Harris, RBS., Smith, S.R (1996). Voluntary wheel running normalizes insulin resistance and reduces ob mRNA expression in adipose tissue of Osborne-mendel rats. *FASEB J.* 10:A218.
26. Tartaglia, L.A (1997). Minireview: the leptin receptor. *J Biol Chem.* 272:6093-6096.
27. Friedman, J.E., and Halaas, J.L (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature.* 395:763-770.
28. Masuzaki, H., Ogawa, Y., Lsse, N., Satoh, N., Okazaki, T., Shigemoto, M., Mori, K., Tamura, N., Hosoda, K., Yoshimasa, Y., Jingami, H., Kawada, T., Nakao, K (1995). Human obese gene expression. Adipocyte-specific expression and regional differences in the adipose tissue. *Diabetes.* 44: 855-858.

