

اثر ۱۳ هفته تمرین هوازی بر لپتین سرم مردان چاق

❖ دکتر امیرحسین حقیقی؛ عضو هیئت علمی دانشگاه تربیت معلم سبزواری
❖ دکتر محمدرضا حامدی‌نیا؛ عضو هیئت علمی دانشگاه تربیت معلم سبزواری*

۸۹

تاریخ دریافت: ۸۵/۱۷/۸۱
تاریخ تصویب: ۸۶/۳/۲۴

چکیده: هدف تحقیق حاضر عبارت است از بررسی اثر یک دوره تمرین هوازی (۱۳ هفته) بر لپتین سرم مردان چاق. به همین منظور تعداد ۲۴ نفر (۱۶ مرد چاق با میانگین وزن ۸۲٫۷ کیلوگرم، درصد چربی بدن ۲۳٫۷ درصد، حداکثر اکسیژن مصرفی ۲۵٫۵ میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه؛ و ۸ مرد لاغر با میانگین وزن ۵۷٫۷۵ کیلوگرم، درصد چربی بدن ۸٫۳۲ درصد، و حداکثر اکسیژن مصرفی ۲۹ میلی‌لیتر در هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه) با دامنه سنی ۳۵-۴۸ سال به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. مردان چاق به صورت تصادفی در دو گروه ۱. تمرین هوازی، و ۲. کنترل قرار گرفتند. گروه سوم شامل مردان لاغر بود. از همه آزمودنیها در حالت ناشتایی خون‌گیری به عمل آمد. گروه آزمایش به مدت ۱۳ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرینات هوازی داشتند. برنامه تمرینات هوازی عبارت بود از دویدن مداوم با شدت ۷۵-۸۵٪ حداکثر ضربان قلب. مدت دویدن در جلسه اول ۱۵ دقیقه بود که هر دو جلسه به صورت پله‌ای ۱ دقیقه به زمان دویدن افزوده می‌شد، تا اینکه زمان دویدن به ۳۰ دقیقه افزایش یافت. سپس تا آخرین جلسه تمرین (پایان هفته سیزدهم) این مدت حفظ گردید. نتایج نشان داد تمرینات هوازی باعث کاهش معنادار میزان لپتین در مردان چاق می‌گردد. همچنین، مشخص گردید که در حالت پایه غلظت لپتین سرمی در مردان چاق به طور معناداری بالاتر از مردان لاغراست. به علاوه، همبستگی مثبت و معناداری بین میزان لپتین با انسولین و درصد چربی بدن و همبستگی منفی و معناداری بین میزان لپتین با اسید چرب آزاد سرم در حالت پایه در کل آزمودنیها مشاهده گردید. می‌توان گفت لپتین نسبت به تمرینات هوازی سازگاری‌شود و غلظت سرمی آن کاهش می‌یابد. این کاهش بیشتر از تغییری است که در توده بافت چربی مشاهده می‌شود.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، چاقی، لپتین

* E.mail: mrhamedinia@sttu.ac.ir

گرددش خون عمومی ترشح می‌شود و با ایجاد سیگنال بازخوردی بین سلولهای چربی و سیستم

مقدمه

پروتئین محصول ژن چاقی^۱ لپتین است که به روش ضربانی توسط سلولهای چربی به داخل

1. Obese gene

لپتین بیشتری ترشح می کنند (۱۷).

با این حال، درباره نقش تمرین اطلاعات کمتری موجود است. فعالیت بدنی متغیرترین بخش از هزینه انرژی را در انسانها شامل می شود. از طرف دیگر، نشان داده شده است که انرژی دریافتی بیان ژنی لپتین را به طور مثبت یا منفی تنظیم می کند، لذا ممکن است تغییر در هزینه انرژی از طریق تمرین نیز بر میزان لپتین تأثیرگذار (۲۹). بنابراین، با توجه به نقش لپتین در هزینه انرژی و نقش تمرین در کاهش وزن و حفظ آن، فعالیت بدنی تعیین کننده مهم میزان لپتین در انسان است.

گزارشات موجود درباره پاسخ لپتین به تمرین در انسان گیج کننده است (۱۰، ۱۱، ۱۴، ۱۵، ۲۰، ۲۲، ۲۹). اغلب پژوهشها در مورد اثر تمرین کوتاه مدت (یک جلسه ای) بر میزان لپتین، کاهش و یا عدم تغییر را نشان می دهد (۱۴). الیاس و همکاران کاهش در میزان لپتین را پس از یک تمرین فزاینده تا حد واماندگی مشاهده کردند (۱۴). الیو و همکاران بیان کردند که ۶۰ دقیقه تمرین با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی میزان لپتین در مردان تمرین کرده را به طور معناداری کاهش می دهد (۱۴). همچنین، لانت و همکاران نشان دادند که لپتین پلاسما بعد از مسابقه فوق ماراتون کاهش می یابد (۱۵). در مقابل هیکی و پروسه نشان دادند سطوح لپتین پلاسما با یک وهله تمرین کوتاه مدت تغییر نمی کند (۱۰ و ۲۲). در مجموع، تحقیقات یک جلسه ای نشان می دهند تولید لپتین به طور حاد تحت تأثیر تمرین قرار نمی گیرد. کاهش یا افزایشهای گزارش شده ممکن است به ریتم شبانه روزی یا افزایش غلظت خون مربوط باشد.

عصبی مرکزی به ویژه مراکز سیری در هیپوتالاموس در تنظیم هموستاز وزن بدن شرکت می کند (۲۳، ۲۵). علاوه بر بافت چربی که منبع عمده بیان ژنی لپتین است، محللهای دیگری از قبیل عضله اسکلتی، اپی تلیوم پستان، جفت و مغز نیز مشخص شده اند (۱۴). القای آگروژنی لپتین به موشهای چاق به کاهش دریافت غذا، کاهش وزن بدن، افزایش متابولیسم انرژی و طبیعی کردن غلظت های گلوکز و انسولین می انجامد (۲۱).

علی رغم تحقیقات متعدد، نقش پاتوفیزیولوژیکی لپتین در چاقی انسان تعیین نشده است. در مطالعات انسانی نشان داده شده در افراد چاق غلظت لپتین بیشتر است. این موضوع می تواند ناشی از مقاومت به لپتین در این افراد باشد. چندین نقص بالقوه برای این حالت پیشنهاد شده است: ۱. ناتوانی لپتین برای عبور از سد خون-مغز، ۲. نقص در پیام رسانی به گیرنده لپتین در مغز، و ۳. نقص در جفت شدن با نوروپپتید Y و در نتیجه تغییر در دریافت غذا (۲۳).

مشخص شده است که میزان لپتین سرمی با درصد چربی بدن همبستگی زیادی دارد و بعد از کاهش وزن کاهش می یابد (۶، ۳۱). همچنین، ناشتایی کوتاه مدت میزان لپتین را کاهش و پرخوری آن را افزایش می دهد (۳). تغییرات وسیع در غلظت های لپتین در سطح معینی از چربی بدن مشاهده شده است (۶). این موضوع بیان می کند که ممکن است عوامل دیگری در تنظیم میزان لپتین درگیر شوند. در بین این عوامل به انسولین (۱۳)، کورتیکواستروئیدها (۸)، اسیدهای چرب آزاد (۱۶)، و دریافت غذا (۲۶) اشاره شده است. به علاوه، تفاوت های ناحیه ای در چربی نیز در این سازوکار کنترل سهم اند، زیرا چربیهای زیر پوستی در مقایسه با چربیهای احشایی

1. Expression

اندازه‌گیری کردند. هیچ تغییری در چربی بدن مردان مشاهده نشد، اما در زنان همراه با افزایش حجم تمرین کاهش چربی دیده شد. همچنین، هیچ تغییری در غلظت لپتین در هر یک از گروهها، علی‌رغم کاهش چربی بدن در زنان، مشاهده نشد. بنابراین بیان کردند که عدم تغییر در لپتین همراه با کاهش چربی بدن می‌تواند به علت افزایش کورتیزول باشد (۱۴).

پاسمن و همکاران اعلام کردند که در مردان چاق، تعداد ساعات تمرین در هفته با تغییرات مشاهده شده در لپتین پلازما همبستگی معناداری دارد (۲۰). نتیجه گرفتند که تمرین ورزشی، مستقل از چربی بدن، سطح لپتین گردش خون را کاهش می‌دهد. با این حال، نمی‌توان این موضوع را نادیده گرفت که ممکن است کاهش در لپتین، ناشی از تغییر در تعادل انرژی باشد تا اثر خود تمرین. با توجه به نتایج متناقض تحقیقات فوق و شناخت سازوکارهای تأثیرگذار تمرین بر میزان لپتین، تحقیقات دیگری در این زمینه ضروری است.

روش‌شناسی

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی است. تعداد ۲۴ نفر (۱۶ مرد چاق و ۸ مرد لاغر) به صورت داوطلبانه از بین کارکنان دانشگاه تربیت معلم سبزواری انتخاب شدند. از این افراد برای شرکت در پژوهش حاضر، رضایت‌نامه کتبی گرفته شد. آزمودنیها سابقه فعالیت ورزشی، بیماری، و مصرف سیگار نداشتند. همچنین، درصد چربی بدنی لازم را برای قرارگرفتن در گروههای چاق و لاغر دارا بودند. گروه چاق مردانی بودند که درصد چربی بدن آنها مساوی یا بالاتر از ۲۰ درصد بود؛ و گروه لاغر مردانی بودند که درصد چربی بدن آنها مساوی

در مورد پاسخ لپتین به تمرینات منظم نیز پژوهش‌هایی انجام گرفته است (۱۴). در پژوهشهایی که مدت آنها کمتر از ۱۲ هفته بوده تمرین ورزشی بدون برنامه کاهش وزن تأثیر معناداری بر غلظت لپتین نداشته است. در تحقیقاتی که مدت تمرین آنها بیشتر از ۱۲ هفته بوده نتایج متناقضی مشاهده می‌شود (۱۴). برای مثال، هیکی و همکاران، کاهش معناداری را در سطوح ناشتابی لپتین در زنان اما نه مردان جوان بعد از تمرین استقامتی (۴ روز در هفته، ۳۰-۴۵ دقیقه در روز، به مدت ۱۲ هفته) نشان دادند. این کاهش لپتین در زنان، در غیاب تغییرات معنادار در توده چربی افتاد و نشان داد که تمرین بر سطوح لپتین گردش خون در زنان نسبت به مردان اثر بیشتری دارد (۱۱).

در تحقیق دیگری، مردان و زنان با ترکیب بدن طبیعی در برنامه تمرین فزاینده دوچرخه‌سواری به تعداد سه بار در هفته و به مدت ۲۰ هفته مطالعه شدند. آزمودنیها، قبل و بعد از تمرین، تست فزاینده دوچرخه‌سواری تا مرز در ماندگی را با شدت پایین (۵۰ وات) به مدت ۱۰-۱۲ دقیقه اجرا کردند. سطوح استراحت لپتین بعد از تنظیم جهت کاهش توده چربی بدن تغییری پیدا نکرد (۲۲).

تانگ و همکاران، آثار مستقل تمرین و کاهش وزن را بر مردان غیرفعال با چاقی قسمت فوقانی بدن (بالا تنه) آزمایش کردند. آزمودنیها مدت ۱۲ هفته به صورت تند راه رفتن یا جاگینگ تمرین کردند. تغییرات در لپتین با تغییر در کل بافت چربی و چربی زیرپوستی همبسته بود. بنابراین، گزارش کردند که تمرین، مستقل از آثارش بر تعادل انرژی، تأثیر اندکی بر ترشح لپتین دارد (۲۹).

نولاند و همکاران، غلظتهای لپتین را در شناگران مرد و زن دانشگاهی در طول یک فصل رقابت

تمرینات هوازی

تمرینات هوازی شامل ۱۳ هفته و هر هفته ۳ جلسه بود. برنامه تمرین محقق ساخته عبارت بود از ۲۰ دقیقه گرم کردن با انواع دوها، حرکات کششی، نرمشی، و جهشی. سپس دویدن مداوم با آهنگ ثابت و شدت ۷۵-۸۵٪ حداکثر ضربان قلب آزمودنیها انجام گرفت. مدت دویدن در جلسه اول ۱۵ دقیقه بود که هر دو جلسه به صورت پله‌ای ۱ دقیقه به زمان دویدن افزوده می‌شد تا اینکه زمان دویدن به ۳۰ دقیقه افزایش یافت. سپس تا آخرین جلسه تمرین (پایان هفته سیزدهم) این مدت حفظ شد. ضربان قلب بیشینه از فرمول سن - ۲۲۰ محاسبه شد. شدت تمرین با استفاده از کمربند ضربان سنج کنترل گردید. در انتهای هر جلسه عمل سرد کردن با اجرای دوی نرم، و حرکات کششی و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه انجام شد.

حداکثر توان هوازی (VO₂Max)

برای اندازه‌گیری این شاخص از آزمون زیربیشینه دوچرخه کارسنج YMCAs^۱ استفاده شد (۱).

درصد چربی بدن

چربی زیر پوستی آزمودنیها با استفاده از کالیپر در سه ناحیه سینه، شکم، و ران و درصد چربی بدن از طریق فرمول جکسون و پولاک اندازه‌گیری شد (۳۲).

نسبت دور کمر به باسن (WHR)

با اندازه‌گیری غیر مستقیم و از طریق تقسیم محیط کمر به محیط باسن به دست آمد (۲).

یا کمتر از ۱۰ درصد بود (۱). اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، درصد چربی بدن، و حداکثر توان هوازی تمام افراد در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش ثبت شد. به منظور همگن کردن گروهها، اطلاعات به دست آمده از آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش با اطلاعات مربوط به وضعیت سلامتی برای شرکت در برنامه تمرینات و میزان کالری دریافتی (که به ترتیب از طریق پرسش‌نامه‌های خودارزیابی وضعیت تندرستی و ثبت ۵ روزه رژیم غذایی به دست آمد) جمع گردید. سپس مردان چاق به صورت تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (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 انجام شد. در مرحله اول، از آزمودنیها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی انجام ندهند. از سیاه‌رگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت، ۴ میلی‌لیتر خون گرفته شد. سرم حاصل در فریزر در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید تا در زمان لازم، برای اندازه‌گیری انسولین، لپتین، و اسید چرب آزاد استفاده شود. پس از این مرحله، آزمودنیها مدت ۱۳ هفته تمرینات هوازی داشتند و بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، گروههای آزمایش و کنترل مجدداً به آزمایشگاه دعوت شدند و مانند مرحله اول از آنها خون‌گیری به عمل آمد. برای اندازه‌گیری انسولین، لپتین، و اسید چرب آزاد از کیت‌های مخصوص با روش ELISA استفاده شد (۲۸، ۲۹، ۲۲).

روشهای آماری

نتایج

نتیجه آزمون آماری آنالیز واریانس یکطرفه در رابطه با تمامی متغیرهای ارائه شده در جدول ۱ (مرحله قبل از تمرین) به جز سن، قد، و حداکثر توان هوازی نشان داد بین سه گروه تفاوت معناداری وجود دارد. با استفاده از آزمون تعقیبی بن فرونی مشخص شد این تفاوت بین آزمودنیهای گروه لاغر با آزمودنیهای دو گروه چاق است ($P < 0.05$). همچنین، مقدار کالری دریافتی در گروه تجربی و کنترل مقایسه و اطمینان حاصل شد که مقدار پایه آنها همسان بوده است.

روشهای آماری استفاده شده در این تحقیق عبارت بود از آمار توصیفی برای محاسبه شاخصهای مرکزی و پراکنندگی؛ آزمون آنالیز واریانس یکطرفه برای بررسی همگن بودن گروهها و نیز مقایسه هر یک از متغیرهای موجود در تحقیق در گروههای سه گانه قبل از اعمال متغیر مستقل که در صورت معنادار بودن از آزمون تعقیبی بن فرونی استفاده شد؛ و آزمون t مستقل برای مقایسه میانگینهای پس آزمون گروه تمرین هوازی و کنترل. تمامی عملیات آماری با نرم افزار SPSS انجام شد و سطح معناداری آزمونها $P < 0.05$ بود.

جدول ۱. شاخصهای فیزیکی، فیزیولوژیکی، و بیوشیمیایی گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرینات ورزشی

شاخص	گروه	گروه تمرین هوازی	گروه کنترل	گروه لاغر	P
سن (سال)		۴۱٫۳۳ ± ۵٫۱	۳۸٫۶ ± ۳٫۲	۳۹٫۷۵ ± ۵٫۳۱	۰٫۵
قد (سانتی متر)		۱۷۲٫۷۷ ± ۶٫۰۲	۱۷۲ ± ۵٫۴	۱۷۱٫۶۸ ± ۸٫۶	۰٫۸۶
وزن (کیلوگرم)	قبل از تمرین	۸۳٫۰۵ ± ۶٫۷۶	۸۳٫۶۲ ± ۱۰٫۹۹	۵۷٫۷۵ ± ۴٫۸۳	۰٫۰۰۱
	بعد از تمرین	۸۳٫۸۳ ± ۷٫۳۴	۸۴٫۴۳ ± ۸٫۹۹	-----	۰٫۵۹۲
درصد چربی بدن	قبل از تمرین	۲۲٫۸۳ ± ۱٫۸۸	۲۵٫۶۱ ± ۴٫۱۶	۸٫۳۲ ± ۲٫۰۷	۰٫۰۰۱
	بعد از تمرین	۱۹٫۵۳ ± ۳٫۰۲	۲۶٫۴۷ ± ۳٫۶۰	-----	۰٫۰۰۱
WHR (سانتی متر)	قبل از تمرین	۰٫۹۵ ± ۰٫۰۰۶	۰٫۹۶ ± ۰٫۰۰۲	۰٫۸۲ ± ۰٫۰۰۶	۰٫۰۰۱
	بعد از تمرین	۰٫۹۱۶ ± ۰٫۰۰۶	۰٫۹۵ ± ۰٫۰۰۲	-----	۰٫۲۸۷
VO ₂ Max (ml/kg/min)	قبل از تمرین	۲۶٫۳۳ ± ۴٫۸۲	۲۳٫۰۰ ± ۶٫۳۶	۲۹٫۰۰ ± ۴٫۳۴	۰٫۲۸۴
	بعد از تمرین	۳۳٫۲۲ ± ۴٫۸۶	۲۰٫۵۰ ± ۵٫۰۴	-----	۰٫۰۰۱
کالری دریافتی (کیلوکالری)	قبل از تمرین	۲۸۷۰ ± ۲۷۰	۳۰۰۰ ± ۲۲۵	-----	۰٫۷
	بعد از تمرین	۲۹۵۰ ± ۲۸۵	۲۹۰۰ ± ۱۷۵	-----	۰٫۸۵
لپتین (ng/ml)	قبل از تمرین	۸٫۳۳ ± ۲٫۵	۱۰ ± ۵٫۱۱	۱٫۴۲ ± ۰٫۵۸	۰٫۰۰۱
	بعد از تمرین	۵٫۱ ± ۱٫۰۸	۹٫۹ ± ۲٫۷۵	-----	۰٫۰۰۱
انسولین (Iu/ml)	قبل از تمرین	۸٫۵۴ ± ۴٫۷۵	۱۰٫۹۹ ± ۳٫۷۸	۲٫۷۳ ± ۱٫۸۳	۰٫۰۰۱
	بعد از تمرین	۵٫۷۳ ± ۳٫۲۴	۱۰٫۹۱ ± ۳٫۲۲	-----	۰٫۰۰۶
اسید چرب آزاد (mM)	قبل از تمرین	۰٫۴۹ ± ۰٫۱۳	۰٫۴۷ ± ۰٫۰۰۷	۰٫۷۲ ± ۰٫۱۳	۰٫۰۰۱
	بعد از تمرین	۰٫۷۲ ± ۰٫۱۳	۰٫۵۲ ± ۰٫۱۵	-----	۰٫۰۱

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

در مطالعه ریان و همکاران، در زنان تمرین کرده در مقابل کنترل‌ها نیز تأیید شد (۲۴). همه نتایج از این موضوع حمایت می‌کنند که تمرین میزان لپتین را کاهش می‌دهد.

هیپکی و همکاران بیان کردند پاسخ ویژه جنسیت به تمرین، بر اساس تفاوت در مقاومت به انسولین بین مردان و زنان است. مردانی که بیشترین مقاومت به انسولین را داشتند احتمالاً به زمان بیشتری برای تمرین و محرکی قوی‌تر نیاز دارند تا میزان لپتین در آنها کاهش یابد (۱۱).

طبق نظر **کورت** و همکاران (۱۹۹۶)، کاهش در غلظت لپتین نتیجه غیرمستقیم تمرین است. شاید کاهش در توده چربی بدن که با تمرین ایجاد می‌شود، عامل اصلی مرتبط با لپتین باشد (۱۲). این یافته بر خلاف نتایج مطالعه **پاسمن** و همکاران (۱۹۹۸) است. آنها اعلام کردند که تمرین استقامتی، مستقل از تغییرات در میزان انسولین و درصد چربی بدن، میزان لپتین پلازما را کاهش می‌دهد (۲۰). شاید تفاوت آشکار در پروتکل تمرینات و نوع آزمودنیها بتواند تفاوت مشاهده شده در ارتباط تمرین و لپتین را در مطالعات مختلف توضیح دهد. تحقیقات **پروسه** و همکاران (۱۹۹۷) و **استلانده** و همکاران (۱۹۹۶) نیز بر رابطه بین لپتین و تمرین از طریق تغییرات در چربی بدن تأکید کردند (۲۲ و ۱۸).

اطلاعات و داده‌ها درباره موشهای تمرین کرده نشان داد تمرین استقامتی بروز ژن چاقی را به طور معناداری کاهش می‌دهد (۳۳). تصور می‌شود حساسیت به انسولین و اندازه سلول چربی تنظیم کننده‌های مهم بروز **RNA پیام‌رسان** پروتئین چاقی باشند (۳۳). سازوکار این تنظیم پیچیده است،

نتیجه آزمون t مستقل در رابطه با متغیرهای سن، قد، وزن، شاخص توده بدن، و نسبت محیط کمر به لگن نشان داد که بین گروه تمرین هوازی و کنترل تفاوت معناداری وجود ندارد. بنابراین، می‌توان گفت انجام تمرینات هوازی، تأثیر معناداری بر این متغیرها نداشته است (جدول ۱، مرحله بعد از تمرین). نتیجه آزمون آماری t مستقل در رابطه با بقیه متغیرهای موجود در جدول ۱ (مرحله بعد از تمرین) نشان داد بین دو گروه تمرین هوازی و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد. می‌توان گفت که انجام تمرینات استقامتی باعث کاهش معنادار این متغیرها شده است.

جدول ۱. ارتباط لپتین با درصد چربی بدن، انسولین، و اسید چرب آزاد در حالت پایه

لپتین		
p	r	شاخص
۰٫۰۰۱	۰٫۶۸	درصد چربی بدن
۰٫۰۰۲	۰٫۵۲	انسولین ناشتا
۰٫۰۰۵	-۰٫۴۷	اسید چرب آزاد

بحث و نتیجه‌گیری

نتیجه اصلی تحقیق حاضر این بود که انجام ۱۳ هفته تمرین هوازی میزان لپتین سرم در مردان چاق را کاهش معناداری می‌بخشد. این یافته را **هیپکی** و همکاران حمایت می‌کنند. آنها گزارش کردند که دوندگان مرد استقامتی نیز سطوح پایینی از لپتین دارند (۱۰). در مطالعه دیگری **هیپکی** و همکاران (۱۹۹۷) در میزان لپتین سرمی در آزمودنیهای زن بعد از ۱۲ هفته تمرین کاهش مشاهده کردند، اما این نتیجه در مردان شرکت کننده مشاهده نشد (۱۱).

کورت و همکاران (۱۹۹۶) گزارش کردند زنان مسن (۶۰-۷۲ سال) در پاسخ به تمرین سطوح پایین تری از لپتین را نشان می‌دهند (۱۲). این نتیجه

داد بعد از تمرین هوازی بین میزان اسید چرب آزاد در افراد تمرین کرده و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد. همچنین، همبستگی منفی و معناداری بین میزان اسید چرب آزاد پلازما با لپتین در حالت پایه در کل آزمودنیها مشاهده شد ($r = -0.47$) (جدول ۲).

در راستای این نتیجه، الیاس و همکاران کاهش غلظت لپتین در مردان ۱۸-۵۵ سال را بعد از یک آزمون ورزشی درجه بندی شده به افزایش تولید اسیدهای چرب غیراستریفیه حین تمرین نسبت دادند. این ارتباط معکوس را قبلاً **داکلووس** و همکاران نیز تأیید کرده بودند (۱۴، ۹).

از طرف دیگر، تولید کمتر لپتین توسط بافت چربی به علت تمرین هوازی ممکن است در پاتوفیزیولوژی چاقی نقش مهمی داشته باشد اما این نکته را نیز نشان می دهد که احتمالاً حساسیت بافت به لپتین افزایش یافته و بر این اساس، غلظت لپتین سازگار شده است.

نشان دادیم که میزان انسولین در گروه تمرین کرده در مقایسه با گروه کنترل پایین تر است. می توان گفت که تنظیم انسولین و لپتین به یکدیگر وابسته اند، اگر چه سازوکار و جهت این تعامل مشخص نیست. تصور می شود انسولین به عنوان **تنظیم کننده مثبت**^۲ و منفی^۳ لپتین در موشهای لاغر عمل می کند، در حالی که در موشهای چاق فقط نقش تنظیم کننده مثبت را به عهده گیرد (۷).

زنگ و همکاران (۱۹۹۶) گزارش کردند RNA پیام رسان ژن چاقی با تزریق انسولین در بافت چربی شکمی یک موش ناشتا به طور مثبت تنظیم می شود. انسولین مستقیماً در بروز RNA پیام رسان ژن چاقی

زیرا تمرین ورزشی هم بر چاقی تأثیری گذارد و هم بر مقاومت به انسولین و ترکیب بدن مؤثر است (۴). این سه پارامتر با یکدیگر ارتباط دوطرفه دارند. عنوان شده است که تمرین و میزان لپتین به صورت علت و معلولی با هم مرتبط اند، اگر چه عوامل گیج کننده دیگری همچون تعادل منفی انرژی وجود دارند که از این ارتباط جلوگیری می کنند. اطلاعات **پاسمن** و همکاران از وجود این ارتباط حمایت کرد، اما درباره علت و معلول بودن آنها توضیحی نمی دهد (۲۰).

در مطالعه حاضر، آزمودنیها در مدت ۱۳ هفته تمرین دارای ثابت وزن بودند و به نظر می رسد که تعادل منفی انرژی وجود نداشته است. بنابراین، از این جنبه، تفاوت بین گروهها فقط به تأثیر تمرین مربوط می شود. البته ذکر این نکته ضروری است که کاهش ۳ درصدی در درصد چربی بدن آزمودنیهای گروه تجربی، ضمن اینکه مقداری از کاهش در میزان لپتین را توجیه می کند، بیانگر این مطلب است که تغییرات وسیع در غلظت لپتین علت های دیگری نیز داشته است.

ممکن است احتمال دیگری وجود داشته باشد که بتواند تفاوت در لپتین دیده شده در گروه تمرین کرده و کنترل را توضیح دهد. تمرین تغییراتی در تولید یا **پاک شدن**^۱ لپتین ایجاد می کند (۲۲). قبلاً عنوان شده است لپتین به پروتئینهای پلازما متصل می شود (۲۷). یک تغییر در نسبت لپتین آزاد یا متصل به پروتئینهای پلازما می تواند باعث فعالیت بیشتر یا کمتر لپتین گردد. مقدار کل لپتین ممکن است ثابت باشد، اما نسبت لپتین متصل و آزاد و در نتیجه فعالیت لپتین با تمرین ورزشی تغییر می کند. برای مثال، تفاوت در نسبت اسیدهای چرب آزاد و متصل در افراد تمرین کرده و بدون تمرین را قبلاً **تورکوت** و همکاران (۱۹۹۲) نشان داده اند (۳۰). تحقیق ما نشان

1. Clearance
2. Up-regulation
3. Down-regulation

تاتنگ و همکاران (۲۰۰۰) بیان کردند کاهش لپتین ناشی از کاهش وزن باعث کاهش بروز ژن چاقی در سلولهای چربی زیرپوستی می شود. بنابراین کاهش لپتین بر اثر تمرینات هوازی ممکن است به کاهش قابل توجه در بافت چربی زیرپوستی آزمودنیها نسبت داده شود. به علاوه تمرین به افزایش پاسخ لیپولیزی به محرک بتا آدرنژیک در بافت چربی زیرپوستی می انجامد و از این طریق بروز ژن چاقی و در نتیجه غلظت لپتین سرمی را کاهش می دهد (۲۹).

در مطالعه حاضر، بین میزان لپتین سرمی افراد چاق و لاغر تفاوت معناداری وجود داشت. بخشی از این فرایند احتمالاً به حالت مقاومت به لپتین مربوط است. به این مفهوم که افزایش غلظت لپتین ضرورتاً با افزایش عمل لپتین همراه نیست. به علاوه با توجه به اینکه میزان لپتین همبستگی شدیدی با درصد چربی بدن دارد، زیاده بودن بافت چربی در افراد چاق به تحریک ژن چاقی می انجامد.

کانسیدین و همکاران (۱۹۹۶) مقادیر کاملاً بیشتری از RNA پیام رسان ژن چاقی را در سلولهای چربی افراد چاق در مقایسه با افراد لاغر نشان دادند (۶). همچنین، شواهدی وجود دارد که لپتین به شکل آزاد (احتمالاً به شکل فعال) یا متصل به پروتئینهای حامل لپتین، در خون گردش می کند و نسبت این دو شکل بین افراد چاق و لاغر متفاوت است. در افراد لاغر اکثر لپتین گردش خون به شکل متصل است و ناشتایی هیچ اثری بر لپتین متصل ندارد، در حالی که در افراد چاق بخش اعظم لپتین به صورت آزاد است (۲۷).

از تحقیق حاضر چنین می توان نتیجه گرفت که تمرین هوازی به کاهش غلظت لپتین سرمی در مردان چاق می انجامد و این کاهش بیشتر از مقداری است که از تغییر در توده بافت چربی حاصل می شود.

در سطح رونویسی^۱ درگیری شود. این موضوع در سلولهای چربی بالغ کشت داده شده مشاهده شد (۳۴،۲۰). اطلاعات ما از این فرضیه حمایت می کند که ممکن است در مردان چاق انسولین نقش تنظیمی داشته باشد. با این حال، جهت این تنظیم نامشخص است، اگر چه کوهن و همکاران (۱۹۹۶) اعلام کردند در محیط آزمایشگاه انسولین با لپتین تنظیم می شود (۵).

در مطالعه حاضر، ارتباط معناداری بین درصد چربی بدن با لپتین مشاهده شد ($r = 0.68$) (جدول ۲). این ارتباط قوی را قبلاً دیگران نیز مشاهده کرده بودند (۲۰، ۶). تفاوت در درصد چربی بدن بین گروه تمرین کرده و کنترل در مدت ۱۳ هفته ممکن است نتیجه جلسات تمرین انجام شده باشد. تفاوت در ترکیب بدن مهم است، زیرا هیچ تفاوت معناداری در وزن بدن آزمودنیها در مدت ۱۳ هفته مشاهده نشد. بنابراین، تفاوت در ترکیب بدن بین دو گروه با توجه به تفاوت در میزان لپتین مهم است. البته یاسمن و ساریس (۱۹۹۶) نتیجه گرفتند تمرین منظم و طولانی مدت باعث تنظیم مجدد غلظت لپتین می شود، به طوری که غلظت پایین تر در حجم چربی بدنی معین حفظ می شود (۱۹). ما نتیجه گرفتیم تفاوت در درصد چربی بدن آزمودنیها بیانگر تفاوت در جمع لایه های چربی زیرپوستی گروه تمرین کرده و کنترل است، در صورتی که تفاوتی در مورد چاقی شکمی (که به صورت غیرمستقیم با نسبت محیط کمر به لگن اندازه گیری گردید) بین دو گروه مشاهده نشد.

قبلاً عنوان گردید میزان بروز ژن چاقی و ترشح لپتین در سلولهای چربی زیرپوستی در مقایسه با چربی احشایی بیشتر است. این موضوع نشان می دهد آدیپوسیت های زیرپوستی منبع عمده لپتین اند (۱۷).

1. Transcriptional level

منابع

۱. هی‌وارد، ویویان اچ، ۱۳۸۳، «اصول علمی و تمرینهای تخصصی آمادگی جسمانی»، ترجمه عباسعلی گائینی وهمکاران، انتشارات سبحان، ص ۱۰ و ۸۸
2. Abramson, J.L. & V. Vaccarino (2002). "Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle- aged and older us adults". *Arch Intern Med.* 162:1286-1292.
3. Boden, G.; X. Chen, M. Mozzoli, & I. Ryan (1996). "Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects". *J Clin Endocrinol Metab.* 81:3419-3423.
4. Buemann, B. and A. Tremblay (1996). "Effects of exercise training on abdominal obesity and related metabolic complications". *Sports Med.* 21 : 191 – 212.
5. Cohen, B.; D. Novick & M. Rubinstein (1996). "Modulation of insulin activities by leptin". *Science.* 274:1185-1188.
6. Considine, R.V.; M.K. Sinha, M.L. Heiman, A. Kriauciunas, T.W. Stephens, M.R. Nyce, J.P. Ohannesian, C.C. Marco, L.J. Mckee, T.L. Bauer, J.F. Caro (1996). "Serum immunoreactive leptin concentrations in normal-weight and obese humans". *N Engl J Med.* 334:292-295.
7. Cusin, I; A. Sainsbury, P. Doyle, F.R. Jeanrenaud, B. Jeanrenaud (1995). "The obese gene and insulin . A relationship leading to Cluse to the understanding of obesity". *Diabetes.* 44 : 1467 – 1470.
8. Devos, P.; R. Saladin, J. Auwers, B. Staels (1995). "Induction of obese gene expression by corticosteroid is accompanied by body weight loss and reduced food intake". *J Biol Chem.* 270:15958-15961.
9. Duclos, M.; J.B. Corcuff, A. Ruffie, P. Roger, G. Manier (1999). "Rapid leptin decrease in immediate post-exercise recovery". *Clin Endocrinol (oxf).* 50:337-342.
10. Hickey, M.S.; R.V. Considine, R.G. Israel, T.L. Mahar, M.R. Mc Cammon, G.L. Tyndall, J.A. Houmand, J.F. Caro (1996). "Leptin is related to body fat content in male distance runners". *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 271: E938-E940.
11. Hickey, M.S.; J.A. Houmand, R.V. Considine, G.L. Tyndall, J.B. Midgette, K.E. Gavigan, M.L. Weidner, M.R. Mc Cammon, R.G. Israel, J.F. Caro (1997). "Gender- dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans". *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 272:E 562-E566.
12. Kohrt, W.M.; M. Landt, S.J. Birge (1996). "Serum leptin levels are reduced in response to exercise training, but not hormone replacement therapy, in older women". *J Clin Endocrinol Metab.* 81 : 3980-3985.
13. Kolaczynski, J.W.; M.R. Nyce, R.V. Considine, G. Boden, J.J. Nolan, R. Henry, S.R. Mudaliar, J. Olefsky, J.F. Caro (1996). "Acute and chronic effects of insulin on leptin production in humans". *Diabetes.* 45:699-701.
14. Kraemer, R.K.; H. Chu, V. Daniel Castracane (2002). "Leptin and exercise". *Exp Bio Med.* 227:701-708.
15. Landt, M.; G.M. Lawson, J.M. Helgeson, V.G. Davila-Roman, J.H. Ladenson, A. Jaffe, R.C. Hickner (1997). "Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations". *Metabolism.* 46:1109-1112.
16. Masuzaki, H.; Y. Ogawa, K. Hosoda, T. Kawada, T. Fushiki, K. Nakao (1995). "Augmented expression of the obese gene in the adipose tissue from rats fed high- fat diet". *Biochem Biophys Res Commun.* 216:355-358.
17. Masuzaki, H.; Y. Ogawa, N. Isse, N. Satoh, T. Okazaki, M. Shigemoto, K. Mori, N. Tamura, K. Hosoda, Y. Yoshimasa, H. Jingami, T. Kawada, K. Nakao (1995). "Human obese gene expression. Adipocyte-specific expression and regional differences in the adipose tissue". *Diabetes.* 44:855-858.
18. Ostlund, R.E.; J.W. Yang, S. Klein, R. Gingerich (1996). "Relation between plasma leptin concentration and body fat, gender, diet, age and metabolic covariates". *J Clin Endocrinol Metab.* 81 : 3909 - 3913.

19. Paman, W.J.; W.H.M. Saris (1996). "The relation of insulin and OB protein in trained and control, weight – reduced males". *Obes Res.* 4 : 14s.
20. Paman, W.J.; M.S. Westerterp – Plantenga, W.H.M. Saris (1998). "The effect of exercise training on leptin levels in obese males". *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 274 : E280 – E286 .
21. Pellemounter, M.A.; M.J. Cullen, M.B. Baker, R. Hecht, O. Winters, T. Boone, F. Collins (1995). "Effects of obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice". *Science.* 269:541-543.
22. Perusse, L.; G. Collier, J. Gagnon, A.S. Leon, D.C. Rao, J.S. Skinner, J.H. Wilmore, A. Nadeau, P.Z. Zimmet, C. Bouchard (1997). "Acute and chronic effects of exercise on Leptin levels in humans". *J Appl Physiol.* 83:5-10
23. Rohner-Jeanrenaud, F.; & B. Jeanrenaud (1996). "Obesity, Leptin and the brain". *N Engl J Med.* 334:324-325.
24. Ryan, A.S. & D. Elahi.(1996). "The effects of acute hyperglycemia and hyperinsulinemia on plasma leptin levels: its relationships with body fat, visceral adiposity and age in women". *J Clin Endocrinol Metab.* 81 : 4433-4438.
25. Saad, M.F.; M.G. Riad-Gabriel, A. Khan, A. Sharma, R. Michael, S.D. Jinagouda, R. Boyadjian, G.M. Steil (1998). "Diurnal and ultradian rhythmicity of plasma leptin: effects of gender and adiposity". *J Clin Endocrinol Metab.* 83:453-459.
26. Saladin, R.; P. Devos, M. Guerre-Milo, A. Leturque, J. Girard, B. Staels, J. Auwerx (1995). "Transient increase in obese gene expression after food intake or insulin administration". *Nature.* 377:527-529.
27. Sinha, M.K.; I. Opentanova, J.P. Ohannesian, J.W. Kolaczynski, M.L. Heiman J. Hale, G.W. Becker, R.R. Bowsher, T.W. Stephens, J.F. Caro (1996). "Evidence of free and bound leptin in human circulation . Studies in lean and obese subjects and during short – term fasting" *J Clin Invest.* 98 : 1277- 1282.
28. Steinberg, G.R.; D.J. Dyck, J. Calles-Escandon, N.N. Tandon, J.F.P. Luiken, J.F.C. Glatz, A. Bonen (2002). "Chronic Leptin Administration Decreases Fatty Acid Uptake and Fatty Acid Transporters in Rat Skeletal Muscle". *J Biol Chem.* 277: 8854 – 8860.
29. Thong, F.L.; R. Hudson, R. Ross, I. Janssen, T.E. Graham (2000). "Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise". *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 279: E307-E313.
30. Turcotte, L.P., E.A. Richter, B. Kiens (1992). "Increased plasma FFA uptake and oxidation during prolonged exercise in trained versus untrained humans". *Am J Physiol.* 262: E791- E799.
31. Wadden, T.A.; R.V. Considine, G.D. Foster, D.A. Anderson, D.B. Sarwer, F. Caro (1998). "Short and long-term changes in serum leptin in dieting obese women: effects of caloric restriction and weight loss". *J Clin Endocrinol Metab.* 83:214-218.
32. Williams, M. H. (2002). *Nutrition for Health, Fitness and sport.* MC Graw Hill. Sixth Edition. p. 466-467.
33. Zachwieja, J.J.; R.B.S. Harris, S.R. Smith (1996). "Voluntary wheel running normalizes insulin resistance and reduces ob mRNA expression in adipose tissue of Osborne – Mendel rats". *FASEB J.* 10 : A 218
34. Zheng, D.; J.P. Jones, S.J. Usala, G.L. Dohm (1996). "Differential expression of ob mRNA in rat adipose tissue in response to insulin". *Biochem Biophys Res Commun.* 218 : 434 – 437 .

برنال جامع علوم انسانی