

تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر میزان لپتین پلازما در زنان چاق

فرزانه تفتیان^۱، دکتر حجت‌الله نیکبخت^۲، دکتر عباس کرباسیان^۳

۱. عضو هیئت علمی دانشگاه آواد اسلامی، ۲. عضو هیئت علمی دانشگاه اصفهان

چکیده

هدف از انجام این پژوهش تعیین تأثیر تمرین هوازی بر میزان لپتین پلازما در زنان چاق بود. بدین منظور کلیه زنان چاق (25 ± 5 سال) دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان پرستنامه مشخصات فردی، سابقه بیماری، و میزان فعالیت بدنی و همچنین پرستنامه یادداشت چهار روزه مواد غذایی را به منظور تعیین تقریبی میزان کالری دریافتی تکمیل کردند. با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدنی، درصد چربی تعیین گردید و از میان ۵ نفر که درصد چربی آنها بین ۴۵-۳۵ درصد بود، ۲ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند. سطح لپتین و انسولین به روش Elisa در حالت ناشنا اندازه‌گیری شدند. از طریق رتبه‌بندی درصد چربی، آزمودنی‌ها همسان‌سازی شده و در دو گروه کنترل و تجربی قرار گرفتند. گروه تجربی تحت تأثیر یک برنامه تمرین هوازی (دویدن روی تردمیل با ۸۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت ۲۰ دقیقه، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۳ ماه) قرار گرفتند. پس از ۳ ماه مجدداً اندازه‌گیری متغیرها تکرار شد. به منظور مقایسه داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون از تحلیل کوواریانس استفاده شد. نتایج نشان داد که در اثر تمرین هوازی، وزن ($p < 0.001$)، درصد چربی ($p < 0.004$)، BMI ($p < 0.004$)، سطح لپتین ($p < 0.001$) و انسولین پلازما ($p < 0.020$) به‌طور معنی‌داری کاهش یافت.

نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین هوازی با کاهش درصد چربی، سطح انسولین و لپتین پلازما می‌تواند نقش مهمی در تنظیم وزن در زنان چاق ایفا نماید. بنابراین با توجه به نگرش جدید در بررسی عوامل مؤثر بر سطح لپتین در درمان چاقی به نظر می‌رسد ورزش نقش تعیین‌کننده‌ای داشته باشد. هر چند انجام پژوهش‌های بیشتری در زمینه این موضوع و

مکانیسم تأثیر ورزش بر سطح لپتین ضروری است.

واژه‌های کلیدی: لپتین، انسولین، درصد چربی بدن، تمرین هوازی، زنان چاق.

مقدمه

چاقی مهم‌ترین مشکل سلامتی در کشورهای توسعه یافته و کشورهای در حال توسعه است (۱). این عارضه خطر ابتلا به بیماری‌های گوناگون از قبیل خطر حمله قلبی، آرترروز، دیابت نوع دو، سکته مغزی، فشار خون بالا و سایر بیماری‌ها را افزایش می‌دهد (۲، ۳). چاقی از طریق عواملی چون جذب انرژی اضافی، ناکافی بودن انرژی مصرفی، پایین بودن سطح متابولیسم پایه، زمینه ژنتیکی، کاهش اکسایش چربی‌ها، کاهش فعالیت سمپاتیکی و عوامل استرس‌زای روانی ایجاد می‌گردد (۴). پیشرفت‌های فراوانی در مورد شناخت ژن‌هایی که در تنظیم وزن بدن نقش دارند، انجام گرفته است. اولین پیشرفت مهم در این زمینه کشف هورمون لپتین است که از سلول‌های بافت چربی مشتق می‌گیرد (۵). این هورمون سه عمل اصلی دارد: افزایش کالری مصرفی، کاهش تولید ATP و کاهش اشتها (۶). لپتین به عنوان بخشی از حلقه بازخوردی برای ثابت نگه داشتن منابع چربی عمل می‌کند. از طرفی سه راه عمومی در حلقه تنظیمی لپتین وجود دارد که منجر به چاقی می‌گردد:

۱. ناتوانی در تولید لپتین؛

۲. کاهش ترشح لپتین؛

۳. غیرحساس شدن نسبی یا کامل گیرنده‌های لپتین (۷).

لپتین پس از تولید در بافت چربی به داخل خون ریخته می‌شود. در سد خونی - مغزی ناقل‌هایی وجود دارد که باعث ورود لپتین به سیستم عصبی مرکزی می‌گردد و با شرکت در سرکوب سنتز نوروپپتیدهایی از قبیل نوروپپتید Y (عامل افزایش اشتها)، باعث کاهش اشتها می‌گردد (۸). از طرفی لپتین باعث تحریک دستگاه عصبی سمپاتیکی در دستگاه عصبی مرکزی می‌شود (۹). پابانه‌های سمپاتیکی که با بافت‌های محیطی مانند بافت چربی وارد می‌شوند، به وسیله میاتجی‌های شیمیایی این تقرین و نوراپی نفرین و از طریق گیرنده‌های بتاآدرنرژیک و سیستم آدنیل سیکلاز باعث تولید cAMP سئولی در سلول‌های چربی شده و در نتیجه تولید لپتین مهار می‌گردد و فرایند لیپولیز تولید نیپاز حساس به هورمون افزایش

می‌باشد (۸). بدین ترتیب پاسخ دستگاه عصبی مرکزی به لیپین پلازما منجر به کاهش حجم بافت چربی و مهار تولید لیپین می‌شود. این مکانیسم در افراد چاق محتل می‌گردد (۹). ظاهراً در این افراد نوعی مقاومت به لیپین پدید می‌آید و به عبارت دیگر دستگاه عصبی مرکزی به میزان لیپین پلازما که شاخصی از میزان بافت چربی است پاسخ مناسبی نمی‌دهد (۱۰). لیپین احتمالاً در مهار ترشح انسولین در افراد چاق و حتی اختلال در عمل انسولین در بافت‌های محیطی این افراد نقش دارد (۱۱). پس از بالا رفتن سطح انسولین در پاسخ به خوردن غذا، ترشح لیپین افزایش می‌یابد (۱۲) و باعث کاهش جذب غذا و همچنین از طریق پاراسیمپاتیک باعث کاهش ترشح انسولین می‌گردد (۱۳). ارتباط نزدیکی بین سطح لیپین پلازما، درصد چربی، BMI و غنظت انسولین وجود دارد. با افزایش وزن چربی، میزان ترشح لیپین زیاد می‌شود، اما به تدریج مقاومت در برابر عمل لیپین افزایش می‌یابد و در نتیجه وزن چربی کاهش نمی‌یابد (۱۴). پژوهش‌ها نشان می‌دهند که تمرینات ورزشی در تنظیم چرخه لیپین و عمل آن مؤثر است (۱۴). اغلب پژوهش‌ها در مورد اثر تمرین کوتاه مدت (یک جلسه‌ای) بر سطح لیپین، کاهش و یا عدم تغییر را نشان می‌دهند. الیزا و همکاران (۲۰۰۹) کاهش در سطح لیپین را پس از تمرین فزاینده تا حد واماندگی در مردان ۵۵-۱۸ ساله مشاهده کردند (۱۵). پژوهشگران معتقدند که این کاهش ممکن است با افزایش تولید اسیدهای چرب غیر استریفیه هنگام تمرین همراه باشد که به‌طور معکوس با سطح لیپین ارتباط دارد (۱۶). همچنین آلبو و همکاران (۲۰۰۱) در مردان تمرین کرده که ۶۰ دقیقه با ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تمرین کردند، پس از ۴۸ ساعت مشاهده کردند که سطح لیپین به‌طور معنی‌داری کاهش یافته است (۱۷). اعتقاد بر این است که تغییراتی در محرک‌های لیپین (هورمون رشد، کورتیزول و انسولین) و همچنین مهار کننده‌ها (تستوسترون) می‌تواند در نوزای تمرین) ممکن است تأثیر تمرین بر سطح لیپین را توجیه کند (۱۶).

در مورد پاسخ لیپین به تمرینات بلندمدت نیز پژوهش‌هایی انجام گرفته است. این مطالعات بر این باورند که تمرین اگر با کاهش یافت چربی همراه باشد می‌تواند سطح لیپین پلازما را کاهش دهد (۱۷-۱۵، ۱۶).

اکازاکی و همکاران (۱۹۹۹) تأثیر تمرین هوازی (۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) را به مدت ۱۲ هفته در زنان غیرفعال چاق و غیرچاق بررسی کردند و مشاهده نمودند که وزن

چربی، BMI و سطح لپتین کاهش یافت (۱۸). همچنین رزلند و همکاران (۲۰۰۱) تأثیر بلندمدت رژیم غذایی و فعالیت بدنی را در ۱۸۶ مرد بررسی کردند. نتایج حاکی از آن است که سطح لپتین پلازما با انسولین و درصد چربی مشاهده شد (۱۹). سارتریو و همکاران (۲۰۰۳) اثرات سه هفته برنامه کاهش وزن شامل رژیم غذایی، فعالیت هوازی و تمرینات قدرتی را در ۵۴ آزمودنی زن و مرد چاق مطالعه نمودند. این برنامه کاهش معنی داری در BMI، وزن چربی، درصد چربی، سطح لپتین و انسولین نشان داد. پیش و پس از تمرین ارتباط معنی داری بین سطح لپتین با درصد چربی، وزن و سطح انسولین به دست آمد (۲۰). در پژوهش کُردرو و همکاران (۲۰۰۴) بر روی ۳۹ زن با دامنه سنی ۷۰-۴۰ سال، از یک برنامه کاهش وزن شامل داروی ضد اشتها دوبار در روز، یک رژیم کم کالری و افزایش ۱۰ درصد در میزان فعالیت بدنی روزانه استفاده شد. نتایج حاکی از آن است که BMI، وزن چربی، میزان چربی پهاها و میزان چربی تنه و همچنین سطح لپتین، انسولین و لیپیدهای خونی کاهش معنی دای داشت (۲۱). دانشمندان بر این باورند که افراد چاق ممکن است نقص هایی در گیرنده خود داشته باشند. حتی اگر گیرنده صحیح عمل کند، به هر حال کاهش مصرف غذا و یا افزایش متابولیسم در پاسخ به سطح بالای لپتین از خود نشان نمی دهند و فقدان چنین پاسخی منجر به افزایش لپتین پلازما می گردد. بنابراین در موش هایی که چاقی آنها ناشی از رژیم غذایی است، حساسیت آنها نسبت به لپتین آنقدر کم است که باید ولی نسبت به لپتین آگزوزون حساس تر می شوند (۲۲، ۲۳). مطالعات بر روی لپتین و نقش آن در تنظیم وزن هنوز به خوبی شناخته نشده است. شاید با کاهش سطح لپتین به روش های گوناگون (از جمله فعالیت هوازی و...) بتوان گیرنده های لپتین را حساس تر نمود (۲۴). از طرفی برنامه هایی که ظرفیت عضله اسکلتی را برای استفاده از چربی افزایش می دهند (فعالیت استقامتی) نقش اساسی در کنترل وزن و عوامل خطرزای قلبی - عروقی ایفا می کنند (۲۵). بنابراین تمرینات هوازی می تواند با تأثیر بر جرم چربی و متعاقباً تأثیر بر سطح لپتین پلازما نقش مؤثری در تنظیم وزن ایفا نماید. با توجه به اینکه پژوهشگران در پی راه های ساده تری برای درمان چاقی هستند و امکان دارد تغییرات سطح لپتین راهی مؤثر تر در درمان چاقی و مقدمه ای برای لپتین درمانی باشد، لذا پژوهشگران بر آن شدند تا با توجه به اهمیت موضوع چاقی به ویژه در زنان، به دلیل کمتر بودن فعالیت بدنی و همچنین در دسترس بودن زنان چاق ۳۰-۲۰ ساله دانشگاه

آزاد خوراکیان، تأثیر تمرین هوازی بر میزان لیپین و عوامل مرتبط با آن را بررسی کنند. با مروری بر مطالعات انجام شده بر سطح لیپین در خارج از کشور در می‌یابیم که در همه پژوهش‌هایی انجام گرفته از رژیم غذایی و فعالیت بدنی، تواناً به منظور کاهش وزن و درصد چربی استفاده شده است. در این پژوهش وضعیت تغذیه‌ای آزمودنی‌ها ثابت نگه داشته شده و تنها از تمرین هوازی با شدت ۸۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت ۲۰ دقیقه و به مدت ۳ ماه به عنوان عامل اثرگذار بر سطح لیپین، انسولین، وزن، درصد چربی و BMI استفاده شده است.

روش‌شناسی پژوهش

طرح پژوهش، پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه کنترل بود که در آن نمونه‌ها به دو گروه «آتابی» به صورت تصادفی و همسان‌سازی شده تقسیم شدند که گروه تجربی تحت تأثیر متغیر مستقل (تمرین هوازی) قرار گرفتند.

آزمودنی‌ها و چگونگی گزینش آنها

زنان چاق ۳۰-۲۵ سال که در دانشگاه آزاد واحد خوراسگان تحصیل می‌کردند برای شرکت در پژوهش به آزمایشگاه گروه تربیت بدنی مراجعه کردند. با استفاده از دستگاه سنجیه و تحلیل ترکیب بدنی از میان ۶۵ آزمودنی که درصد چربی آنها بین ۴۵-۳۵ بود، ۲۰ نفر به صورت تصادفی انتخاب گردیدند.

روش‌گردآوری اطلاعات

شرکت‌کنندگان در این پژوهش، پرسشنامه‌ای شامل مشخصات فردی، سابقه بیماری، داروی مصرفی، استعمال سیگار، میزان فعالیت روزانه را تکمیل کردند. همچنین وضعیت غذایی افراد از نظر کفنی و کفی از طریق پرسشنامه یادداشت چهار روزه غذایی^(۱) (۲۶) که شامل ۳ روزیست سرهم در هفته و یک روز جمعه بود، مشخص گردید. این کار به منظور تعیین تقریبی میزان کالری دریافتی و کنترل برنامه غذایی آزمودنی‌ها در طی پژوهش انجام

۱. این پرسشنامه از چهار پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعت (24X Recal Diet History) به دست آمده است.

گرفت، برخی از آزمودنی‌ها به دلیل ابتلا به بیماری‌های خاص و یا استفاده از برنامه‌های کاهش وزن از پژوهش کنار گذاشته شدند.

با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیبات بدن^۱ (مدل Inbody 3.0، ساخت شرکت Biospace کره) وزن، BMI و درصد چربی تعیین گردید. سپس آزمودنی‌ها به یکی از آزمایشگاه‌های معتبر هورمون‌شناسی (آزمایشگاه دکتر برادران) برای اندازه‌گیری سطح لپتین و انسولین مراجعه کردند. برای اندازه‌گیری سطح لپتین به روش الیزا از کیت‌های آزمایشگاهی ساخت شرکت DRG آلمان و برای تعیین سطح انسولین به همان روش از کیت Radim محصول کشور آلمان استفاده شد. پس از نمونه‌گیری خون، آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی از طریق رتبه‌بندی درصد چربی هم‌تناسازی شده، در دو گروه کنترل و تجربی قرار گرفتند. به کلیه آزمودنی‌ها توصیه شد که رژیم غذایی قلبی و میزان فعالیت خود را تغییر ندهند و همچنین در صورت استفاده از دارو، پژوهشگر را مطلع سازند.

برنامه تمرینی

گروه تجربی تحت تأثیر یک برنامه تمرینی هوازی قرار گرفتند. این برنامه که ۳ جلسه در هفته به مدت ۳ ماه انجام گرفت شامل ده دقیقه دویدن آهسته روی نوارگردان (با مارتی Tutori، مدل J۸۸۰ ساخت کشور فنلاند) به منظور گرم کردن و سپس ۲۰ دقیقه دویدن با ۸۰-۷۰٪ حداکثر ضربان قلب فرد (سن - ۲۲۰) بود. به منظور کنترل شدت تمرین از ضربان‌سنج Polar استفاده گردید. پس از ۳ ماه همه متغیرها در دو گروه اندازه‌گیری شدند.

روش تجزیه و تحلیل آماری

به منظور مقایسه داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون از تحلیل کوواریانس (تعدیل نمرات پیش‌آزمون و مقایسه یا نمران پس‌آزمون) استفاده شد. سطح معنی‌داری $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتايج

در جدول ۱ میانگین و انحراف معیار متغیرهای وزن، درصد چربی، BMI، سطح لیپین و انسولین پلازما در گروه کنترل و تجربی (پیش از موزن و پس از موزن) ذکر شده است.

داده‌های جدول حاکی از آن است که در اثر تمرین هوازی، وزن آزمودنی‌ها ($p \leq 0/001$)، درصد چربی ($p \leq 0/004$)، BMI ($p \leq 0/004$)، سطح لپتین پلازما ($p \leq 0/000$) و سطح انسولین پلازما ($p \leq 0/000$) به طور معنی داری کاهش یافته است.

با مشاهده جدول ۲، پی‌های بریم با توجه به اینکه F مشاهده شده و سطح $p \leq 0/01$ معنی دار بوده، در همه متغیرها پس از تعدیل داده‌های پس از موزن تفاوت معنی دار بوده است که نشان می‌دهد تمرین باعث کاهش وزن، درصد چربی، BMI، لپتین و انسولین پلازما شده است.

در جدول ۳، مقایسه داده‌ها پس از موزن، پس از تعدیل نمرات پیش از موزن ارائه شده است.

جدول ۱. میانگین متغیرها در پیش از موزن و پس از موزن

شخصی ماری	پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات رفتاری	
متغیر	پیش از موزن	پس از موزن
وزن (kg)	۸۶/۶۶ ± ۵/۹۹	۸۷/۰۱ ± ۵/۴۲
درصد چربی	۲۲/۲۶ ± ۵/۲۸	۲۱/۹۲ ± ۴/۰۵
BMI	۳۵/۷۲ ± ۳/۹۶	۳۴/۸۸ ± ۲/۷۱
kg.m ²	۳۵/۲۶ ± ۲/۳۶	۳۴/۷۲ ± ۲/۳۶
لیپین	۳۴/۷۲ ± ۱۵/۶۳	۳۵/۷۲ ± ۱۴/۶۳
ng/ml	۳۸/۲۲ ± ۱۳/۷۸	۳۷/۹۲ ± ۱۰/۵۴
انسولین	۱۳/۵۲ ± ۶/۴۰	۱۳/۹۵ ± ۶
Mg/dl	۱۶/۰۸ ± ۹/۵	۱۶/۵۷ ± ۵/۸۷

جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس

متغیر	F	p	ضریب تأثیر	توان آزمون
وزن	۲۷	<۰/۰۰۱	۰/۷۸۳	۱
درصد چربی	۱۲/۵۲	<۰/۰۰۴	۰/۴۹۱	۰/۹۰۵
BMI	۱۲/۱۲	<۰/۰۰۴	۰/۴۸۳	۰/۸۹۵
لیپتین	۲۳/۶	<۰/۰۰۱	۰/۶۴۵	۰/۹۹۴
انسولین	۷/۰۵	<۰/۰۲۰	۰/۳۵۲	۰/۶۹۰

جدول ۳. میانگین متغیرها پس از تعدیل اثرات پیش آزمون

شاخص آماری	انحراف معیار \pm میانگین	
متغیر	پیش آزمون	پس آزمون
وزن (kg)	۸۷/۵۲	۸۰/۶۷۲
درصد چربی	۴۲/۴۸	۰/۶۷۲
BMI	۳۵/۷۵	۰/۷۴۵
kg.m ²	۳۲/۵۰	۰/۶۵۲
لیپتین (ng/ml)	۳۸/۵۰	۰/۶۵۲
انسولین (Mg/dl)	۲۶/۴۰	۱/۷۵۲
	۱۴/۶۲	۰/۷۲۵
	۱۱/۸۹	۰/۷۲۵

بحث و نتیجه گیری

شواهد پژوهشی نشان می دهد که پدیده کم تحرکی می تواند عامل عمده چاقی و وزن زیاد باشد و اجرای یک برنامه تمرینی می تواند تغییرات عمده ای در وزن و ترکیبات بدن به وجود آورد (۲۷). نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین هوازی به مدت ۱۲ هفته و هر هفته سه

جلسه باعث کاهش معنی داری در وزن، درصد چربی و BMI می‌گردد. مطالعات نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی در بزرگسالان طی مدت کوتاهی موجب کاهش وزن، درصد چربی و BMI می‌گردد (۲۸). گارو و سامبرل^۱ و همکاران (۱۹۹۵) نشان دادند که تمرینات ورزشی بدون محدودیت رژیم غذایی در مردان موجب کاهش وزن به میزان ۳ کیلوگرم پس از ۳ هفته شد. در حالی که ترکیب رژیم غذایی و ورزش در این پژوهش، مقدار وزن را ۴/۵ کیلوگرم کاهش داد (۲۹). همچنین پامس و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که تمرینات هواری به مدت یک ساعت با شدت متوسط، سه یا چهار جلسه در هفته، باعث کاهش وزن، درصد چربی، BMI می‌گردد (۳۰). فعالیت هواری استفاده از ذخایر چربی را افزایش می‌دهد (۱). برخی پژوهشگران معتقدند که ورزش هواری بهترین روش برای کاهش وزن چربی و وزن است (۳۱). در اثر فعالیت هواری به علت افزایش تراکم میتوکندری، ظرفیت آنزیم‌های اکسایشی در عضلات افزایش می‌یابد. افزون بر آن افزایش فعالیت آنزیم‌های زنجیر انتقال لکترون، فعالیت آنزیم‌های دخالت‌کننده در اکسایش چربی‌ها خصوصاً آنزیم‌های چرخهٔ تا اکسیداسیون و همچنین فعالیت لیپوپروتئین لیپاز را افزایش می‌دهد (۱۴).

از سوی دیگر بر اثر تمرین هواری، تراکم گیرنده‌های بتا در بزرگ در سطح سلولی بافت چربی و در نتیجه حساسیت آنها در برابر فرایند لیپولیز افزایش می‌یابد (۳۲). به نظر می‌رسد که محرک اصلی این روند، توزیع کاتکولامین‌ها و کاهش انسولین در اثر فعالیت هواری و افزایش اکسایش چربی‌ها باشد (۱۴).

در این پژوهش درصد چربی به میزان ۳/۲ درصد و BMI نیز ۳/۴ کیلوگرم بر متر مربع کاهش نشان داد که احتمال دارد به دلیل تأثیر فعالیت هواری باشد.

پتین

مکایسمی که به وسیلهٔ آن تغییرات در تعادل انرژی، سطح پتین را تنظیم می‌کند، هنوز مشخص نیست، اما روشن است که این عمل را از طریق تغییر در بیان ژن *ob* در بافت چربی انجام می‌دهد. بافت چربی می‌تواند تعادل انرژی و محتوای لیپیدی را به عنوان ذخیره انرژی کشف کرده و طبق آن بیان ژن *ob* را اصلاح کند (۱۰). مطالعات اخیر نشان می‌دهد که چربی

زیر پوستی نسبت به چربی احشایی منبع اصلی ترشح لپتین است (۲۸). بر اساس نتایج پژوهش، در اثر تمرین هوازی به مدت سه ماه و سه جلسه در هفته، سطح لپتین پلاسما در زنان چاق به طور معنی داری کاهش یافت. مطالعات مبین این است که معمولاً تمرینات کمتر از ۱۲ هفته بر سطح لپتین خون بی تأثیر است. هومارد و همکاران تأثیر کوتاه مدت تمرینات هوازی (یک ساعت در روز یا ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) را بر سطح لپتین خون بررسی کردند و نتیجه گرفتند که این تمرین تأثیری بر میزان لپتین خون ندارد (۳۳).

پژوهشگران معتقدند که تمرین با شدت متوسط و بلند مدت سطح لپتین را کاهش می دهد (۳۴). بر اساس نتایج به دست آمده از تحقیقات، تمرینات استقامتی بیان mRNA ژن ob را در موش ها کاهش می دهد (۳۵). همچنین ستر لپتین از یافت چربی شکمی را در موش و انسان کاهش می دهد (۳۶).

تنظیم بسیار پیچیده است، زیرا تمرینات ورزشی نه فقط چاقی را تحت تأثیر قرار می دهند بلکه مقاومت به انسولین و ترکیب بدن را نیز تغییر می دهند که این پارامترها با هم در ارتباطند (۳۵).

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی

انسولین

گلوکز مهم ترین محرک ترشح انسولین است. افزایش غلظت گلوکز در خون اثر مستقیم بر ترشح انسولین دارد (۳۷). نتایج این پژوهش نشان داد که در اثر تمرین هوازی به مدت سه ماه و ۳ جلسه در هفته، سطح انسولین پلاسما در زنان چاق به طور معنی داری کاهش یافت. در اثر فعالیت هوازی توان برداشت و اکسایش چربی در ماهیچه های تمرین یافته افزایش می یابد (۳۷). همچنین با افزایش فعالیت لیوپروتئین لیپاز، ظرفیت بتا اکسیداسیون چربی در عضله بالا می رود و تأثیر مهم آن افزایش سهم چربی و در نتیجه کاهش متناسب سهم گلوکز در ایجاد انرژی در تمرین هوازی است (۳۲). از طرفی در اثر تمرین هوازی حساسیت به انسولین در افراد بالا می رود و دیگر نیازی به ترشح زیاد انسولین نیست. یکی از عوامل مؤثر در افزایش حساسیت به انسولین، افزایش تعداد گیرنده های GLUT4 در سلول هاست (۳۴).

ارتباط لیپین و انسولین

در مطالعات مقطعی نشان داده شده که سطح لیپین به طور مستقیم با سطح انسولین و معادمت به انسولین مرتبط است (۳۰). بیان می‌شود که ترشح لیپین به دنبال بالا رفتن انسولین در پاسخ به خوردن غذا اتفاق می‌افتد و هنگام گرمسگی که میزان انسولین کاهش می‌یابد، سطح لیپین خون پایین می‌آید (۱۶).

میزان ارتباط انسولین، عمل انسولین و سطح انسولین در انسان پیچیده است. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که میزان جرم چربی در افراد با سطح انسولین مرتبط است (۲۳). بنابراین با کاهش جرم چربی (که در این پژوهش مشاهده شد)، سطح انسولین نیز تغییر می‌کند.

مطالعات عین این مطلب است که انسولین می‌تواند در میزان بیان ژن Ob نقش داشته باشد. در نتیجه انسولین ممکن است مکانیسمی فراهم کند که از طریق یافت چربی، تغییرات تعادل انرژی را کشف و متناسب با آن تنظیم کننده‌های بیان ژن Ob را فعال کند (۲۸). به هر حال هنوز مشخص نیست که لیپین تنظیم کننده انسولین است و یا انسولین سطح لیپین را تنظیم می‌کند. اگرچه کوهن و همکاران اخیراً پیشنهاد می‌کنند که در شرایط آزمایشگاهی

انسولین از طریق لیپین تعدیل می‌گردد (۲۴).

پروپوزسگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی

رساله جامع علوم انسانی

نتیجه گیری نهایی

در مجموع می‌توان گفت که تمرین هوازی می‌تواند یک روش درمانی مناسب برای کاهش وزن و درصد چربی باشد. تمرین هوازی ظرفیت عضله را در استفاده از چربی افزایش می‌دهد و در نهایت در تنظیم سطح لیپین و انسولین نیز نقش اساسی دارد که این عوامل نیز در تنظیم وزن بسیار اهمیت دارند. مطالعات در زمینه لیپین اندک است و نیاز به پژوهش‌های گسترده دارد. پژوهشگران تلاش دارند تا بتوانند از طریق لیپین درمانی و راه‌های ساده‌تری برای درمان چاقی بیابند.

منابع

1. Horwitz JF, Klein S (2000) Whole body and abdominal lipolytic sensitivity to epinephrine is suppressed in upper body obese woman. *AM J Physiol Endocrinol Metab*. N 278, 1144-1152.

بیماران قلبی مبتلا به سکته قلبی، المپیک، سال هشتم، ص ۱۵.

3. Crampes. F, Marion - Datarad F (2003) *Effects of a longitudinal training program on response to exercise in over weight men*. Obesity Research 11, 247-256.
 4. Blaak. EE, Van. B (2000) *Impaired oxidation of plasma - derived fatty acid in type 2 diabetic during moderate - intensity exercise*. Diabetes 49, 2102-2107.
 5. Yanovski. JA (1999) *Recent advances in basic obesity research*. N282, 1504-1506.
 6. Kraemer. R, Chu. H (2002) *Leptin and exercise*, Experimental Biology and Medicine 227, 701-708.
 7. Zhang. Y, Proenca R, Maffei. M, Barouc. M, Lepold M, Friedman. JM (1994) *Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue*. Nature, 373:425-432.
 8. Cawthorn. MA, Morton. N (1998) *Peripheral metabolic action of leptin*. Proce Nutr Soc, 57, 449-453.
 9. Liu. YI, Emiltson, V (1997) *Leptin inhibits obese (ob/ob) mice*. FEBS Lett, 411, 351-355.
 10. Wang. Z, Zhou. YT, Kakuma. T, Lec. Y (2000) *Leptin resistance of adipocytes in obesity: role of suppressores of cytokine signaling*. Biochem Biophys Res Commun. N277, 20-26.
۱۱. یغمایی، بهرام (۱۳۸۲) بررسی تأثیر مورفین بر انسولین، لیپین و TNF alpha سرم موش‌های چاق، غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، شماره ۱۲، ص ۳۸.
12. Pellymounter. MA, Cullen. MJ, Baker. MB, Hecht. R, Winters D, Boone. T, Collins F (1995) *Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice*. Science 269:540-543.
 13. Brannian, J.D, Schmidt. S.M (2001) *Baseline non-fasting serum leptin concentration to body mass index ratio is predictive of IVF outcomes*. Hum Report 16:1819-1826.
 14. Gomese-Merino. D, Chennaoui. M (2004) *Leptin and exercise*, Science and sport 19, 8-18.
 15. Elias AN, Pandian MR, Wang L, Suarez E, James N, Wilson AF (2000) *Leptin and IGF-I levels in unconditioned male volunteers after short-term exercise*. Psychoneuroendocrinology 25:453-461.
 16. Duclos M, Corncuff JB, Ruffie A, Roger P, Manier G (1999) *Rapid leptin decrease in immediate post-exercise recovery*. Clin Endocrinol (Oxf) 50:337-342.
 17. Olive. JL, Miller. GD (2001) *Differential effects of maximal-and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects*. Nutrition 17:365-369.

18. Okazaki, T., Himeño, F., Maun, H., Ogata, H., Ikeda, M. (1999) *Effects of mild aerobic exercise and mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary females*. Clin Exp Pharmacol Physiol 26:415-420.
19. Resland JE, Anderssen SA, Solvoll K, Hjeramaa I, Urdal P, Holme J, Drevon C (2001) *Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations*. Am J Clin Nutr 73:240-245.
20. Sartorio A, Agosti F (2003) *Effects of a 3-week integrated body weight reduction program on leptin levels and body composition in severe obese subjects*. J. Endocrinol Invest 26(3), 250-256.
21. Cordero-Mac Intyer, Zaid, B., Metghalchi, SH (2004) *Impact of weight loss on serum leptin in obese postmenopausal women*. The Journal of Applied Research 4(1), 453-459.
22. Chen, H., Charlat, O., Tartaglia, LA (1996) *Evidence that the diabetes gene encodes the leptin receptor: Edification of a mutation in the leptin receptor gene in db/db mice*. cell 84, 491-495.
23. Hung, L., Wang, Z., Li, Y (2001) *Modulation of Circulating Leptin Levels by Its Soluble Receptor*. J. Biol. Chem. 276:6343-634.
24. Cohen P, P, Friedman, J, M (2004) *Leptin and the Control of Metabolism: Role for Stearoyl-CoA Desaturase-1 (SCD-1)*. J. Nutr. 134:2455-2463.
25. Davies, P. C., Wirt, H. M., Saris (2002) *Effect of exercise at different intensities on fat metabolism of obese men*. J. App Physiol N92, 1300-1309.
26. Vaccarino, H., Krumholz, H (2001) *An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to obese persons*. Arch Int Med 161, 1194-1200.
27. Ross, R., Rissanen, J., Pedwell, H (1996) *Influence of diet and exercise on skeletal muscle and visceral adipose tissue in men*. J appl physiol 81:2445-2455. 1996.
28. Abu-E, Malsuk, MM (2001) *Continuous fatty acid oxidation and reduced fat storage in mice lacking acetyl-CoA carboxylase*. Science 291, 2613-2616.
29. Filozof, CM, murua, C, Sanchez, MP, et al (2000) *low plasma leptin concentration and low rates of fat oxidation in post obese subjects obese subjects*. Obese Res 8, 205-210
30. Pasanan, WJ, Westerterp-Plantinga, MS, Saris, WHM (1998) *The effect of exercise training on leptin levels in obese males*. Am J Physiol Endocrinol Metab 274:280-286.
31. Dodt, C., Lonnroth, P., Fehm (2000) *The subcutaneous lipolytic response to regional neural stimulation is reduced in obese women*. Diabetes 49, 1875-1879.
32. Patel, JK, Kahn, SE (2000) *Effects of weight loss with reduction of intra-abdominal fat on lipid metabolism in older men*. J. Clin Endocrinol Metab 85, 977-982.

33. Houmard. JA, Cox. JH, Maclean. PS, Barakat. HA (2000) *Effect of short-term exercise training on leptin and insulin action*. Metabolism 49:858-861.
34. Oral Elif. A, Simha. V (2002) *Leptin-replacement therapy for lipodystrophy*. New Eng J. Med. vol 346, 570-578.
35. Mendez-Sanchez. N, Gonzalez. Veronica (2002) *Plasma leptin and the cholesterol saturation of bile are correlated in obese women after weight loss*. J. Nutr. 132, 2195-2198.
36. Delam J. Nieves, Miriam Cnop, (2003) *The Atherogenic Lipoprotein Profile Associated With Obesity and Insulin Resistance Is Largely Attributable to Intra-Abdominal Fat*. Diabetes 52:172-179.
37. Howard. G, Haffner. S (1996) *Insulin sensitivity and atherosclerosis*. Circulation 93, 1809-1817.
38. Thong. FSL, Hudson. R, Ross. R, Janssen. I, Graham. T. E (2000) *Plasma leptin in moderately obese males: independent effects of weight loss and aerobic exercise*. Am J. Physiol Endocrinol Metab 279:E307-E313.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
 پرتال جامع علوم انسانی