اثر تمرین هوازی بر غلظت لپتین پلاسمایی زنان با وزن طبیعی و ارتباط آن با چربی زیرپوستی ناحیهٔ شکم

خدیجه ایراندوست،* فرهاد رحمانی‌نیا، حمید محبی، بهمن میرزایی، صادق حسن‌نیا
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۸/۲۰ **تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۱۰/۲۳**

چکیده

هدف تحقیق: هدف از اجرای این پژوهش، بررسی آثار ۸ هفته تمرین هوازی بر غلظت لپتین پلاسما و ارتباط آن با چربی زیرپوستی ناحیهٔ شکم در زنان با وزن طبیعی بود. **روش تحقیق:** تعداد ۱۸ داوطلب به طور تصادفی به دو گروه تمرین (میانگین سنی ۴/۷±۴۳/۱۱ سال، BMI: ۲۳/۹±۷۶ کیلوگرم بر مترمربع و Vo2max: ۲۲/۵۳±۲/۳ میلی‌لیتر در دقیقه در کیلوگرم) و شاهد (میانگین سنی ۶/۷±۴۰/۱۲ سال، BMI: ۲۴/۷±۱/۰ کیلوگرم بر مترمربع و Vo2max: ۲۲/۲۹±۲/۳ میلی‌لیتر در دقیقه در کیلوگرم) تقسیم‌بندی شدند. برنامهٔ تمرین هوازی شامل ۸ هفته تمرین دو (هر هفته ۴ جلسه، هر جلسه ۳۰ دقیقه) با شدت ۷۵-۵۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره بود. لپتین، انسولین، وزن بدن، BMI، تودهٔ چربی بدن، چربی زیر پوستی شکمی، آمادگی هوازی (Vo2max) و میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها در وضعیت پایه و پس از مداخلهٔ تمرین در شرایط مشابه اندازه‌گیری شد. **نتایج:** نتایج نشان دادند که غلظت لپتین پلاسما در گروه تمرین از ng/ml ۴/۳±۱۰/۰۵ به ۳/۰۹±۷/۴۴ کاهش یافت (P<۰/۰۴۵)، اما بین دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P=۰/۰۷۳). مقادیر وزن، BMI، چربی زیرپوستی شکمی در گروه تمرین در مقایسه با گروه شاهد، کاهش و Vo2max در این گروه افزایش معنی‌داری (P<۰/۰۵) نشان داد. اما تغییرات انسولین، تودهٔ چربی و کالری دریافتی در بین دو گروه معنی‌دار نبود (P<۰/۰۵). با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون بین لپتین و چربی زیر پوستی شکمی ارتباط مستقیم و معنی‌داری مشاهده شد (P=۰/۰۳). **بحث و نتیجه گیری:** بنابراین می‌توان نتیجه گرفت با این‌که سطوح لپتین پس از ۸ هفته تمرین هوازی در زنان با وزن طبیعی کاهش معنی‌دار نشان نداده است، اما ارتباط سطوح لپتین با چربی زیرپوستی ناحیهٔ شکمی، همبستگی لپتین را با چربی‌های ناحیه‌ای نشان می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، لپتین، زنان، وزن طبیعی

Effects of aerobic training on plasma leptin and relationship between leptin and subcutaneous abdominal fat in normal weight women

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی

Abstract

Introduction: We evaluated the effects of 8 weeks aerobic training on plasma leptin levels. **Methods:** Eighteen sedentary, normal weight women randomly assigned in aerobic exercise (age=43.11±4.7 y, BMI=23.9±7.6 kg/m^2, Vo_2max=22.53±2.3 ml.min.kg) and control (age=40.12±6.7 y, BMI=24.07±1.0 kg/m^2, Vo_2max=22.29±2.3 ml.min^{-1}.kg^{-1}) groups. Subjects performed 30 min running with 65-75% MHRR, 4 d/wk for 8 weeks. At baseline and 8 weeks, we measured plasma leptin, insulin levels, body weight, BMI, body fat mass, subcutaneous abdominal fat, caloric intake and vo_2max. **Results:** Plasma leptin decreased from 10.05±4.3 to 7.44±3.09 ng/ml in exercising group (P<0.05), but there was not significant differences between two groups (P=0.073). There was no significant change in insulin levels. Body weight, BMI and subcutaneous abdominal fat significantly decreased and Vo2max increased in exercise group (P<0.05). There was no significant changes in fat mass and caloric intake (P<0.05). There was a positive correlation between leptin levels and subcutaneous abdominal fat (P=0.03). **Conclusion:** The data indicate that although plasma leptin levels didn't decrease significantly after 8 weeks aerobic training in normal weight women, but there is relationship between leptin levels and regional subcutaneous fat.

Keywords: Aerobic training, leptin, female, normal weight

* **آدرس نوسنده مسئول:** خدیجه ایراندوست
رشت-کیلومتر ۱۳ جاده قزوین- دانشکدهٔ تربیت‌بدنی دانشگاه گیلان
Email: p2_irandoust@yahoo.com

مقدمه

لپتین یک هورمون پروتئینی است که از بافت چربی ترشح می‌شود (۱) و به عنوان سیگنال‌های محیطی در تنظیم وزن بدن مشارکت دارد (۱،۲). تزریق لپتین به جوندگان چاق و لاغر از طریق سرکوب اشتها، کاهش تودهٔ چربی و افزایش حرارت باعث کاهش وزن می‌شود (۳). علاوه بر بافت چربی، انسولین (۱،۴)، کورتیزول (۴) و هورمون‌های جنسی (۵) از عواملی هستند که به نظر می‌رسد در تنظیم بیان ژن و ترشح لپتین مهم می‌باشند. ممکن است تفاوت‌های چربی ناحیه‌ای در مکانیسم‌های کنترلی ترشح لپتین مشارکت داشته باشند (۶)، زیرا بر اساس دو گزارش سلول‌های چربی در نواحی زیرپوست در مقایسه با چربی‌های احشایی، لپتین بیشتری را ترشح می‌کنند (۷، ۸). همچنین، افزایش سلول‌های چربی در ناحیهٔ شکمی نسبت به ناحیهٔ ران با غلظت لپتین و انسولین بیشتر در هر دو جنس همراه بوده است (۹).

از آنجایی که تغییرات دریافت انرژی[1] می‌تواند باعث تنظیم افزایشی یا کاهشی ترشح لپتین شود (۱۰)، تغییرات هزینهٔ انرژی[2] ناشی از ورزش نیز می‌تواند روی سطوح لپتین اثرگذار باشد (۱۱،۱۲،۱۳،۱۴) بر اساس گزارش پراس و همکاران (۱۵) لپتین پلاسما پس از ۲۰ هفته تمرین استقامتی در مردان کاهش یافت، اما این کاهش با کاهش تودهٔ چربی همراه بود. در زنان تغییر معنی‌داری در غلظت لپتین مشاهده نشد، به عقیدهٔ پژوهشگران این احتمال وجود دارد که پاسخ‌های لپتین با توجه به جنسیت متفاوت باشد (۱۳) در مقابل، لپتین پلاسما پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی (۱۶) و پس از یک دوی ماراتن در زنان (۱۱) کاهش یافت، اما در زنان شناگر در فصل پیش از مسابقه با وجود حجم بسیار بالای تمرینات و کاهش تودهٔ چربی هیچ تغییر معنی‌داری در غلظت لپتین پلاسما مشاهده نشد (۱۷). کرامر و همکاران (۱۸) با ۹ هفته مطالعه روی زنان دونده با وجود تغییرات معنی‌دار در سطوح Vo_2max، در تودهٔ چربی یا غلظت لپتین تغییر معنی‌داری را مشاهده نکردند. به عقیدهٔ پژوهشگران بین تغییرات چربی بدن با تغییرات لپتین در زنان تمرین‌کرده، ارتباط معنی‌داری وجود ندارد. اما اثر مستقیم فعالیت بدنی بر روی ترشح لپتین در زنان غیرورزشکار و با وزن طبیعی به‌درستی مشخص نیست. بنابراین هدف از این مطالعه، بررسی آثار ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح لپتین پلاسما در زنان دارای وزن طبیعی بود. همان گونه که ذکر شد به دلیل نتایج متفاوت دال بر ارتباط لپتین با تودهٔ چربی زیرپوستی ناحیهٔ شکم در برخی مطالعات، در این مطالعه ارتباط لپتین با تغییرات تودهٔ چربی بدن و چربی زیر پوستی ناحیهٔ شکم نیز مورد بررسی قرارگرفت.

روش تحقیق

نمونه‌گیری

پس از توزیع اطلاعیه تعداد ۱۸ نفر از زنان داوطلب واجد شرایط برای شرکت در تحقیق انتخاب شدند. آزمودنی‌ها فاقد هرگونه بیماری گوارشی، قلبی - عروقی، کلیوی، اختلالات کبدی و متابولیکی بودند و در ۶ ماه گذشته در برنامه‌های فعالیت بدنی منظم، رژیم غذایی و کاهش وزن شرکت نداشتند. شاخص تودهٔ بدنی آنها بین ۲۴/۹ تا ۲۰ و دامنهٔ سنی آنها بین ۵۰-۳۵ سال بود. پس از اخذ رضایت‌نامه از شرکت‌کنندگان، از آن‌ها خواسته شد که در مرحلهٔ فولیکولی قاعدگی (بین ۹ـ۳ روز پس از قاعدگی) که بر اساس تاریخ‌های عادت ماهیانهٔ ۳ ماه گذشتهٔ آنان آمده بود، در آزمایشگاه حاضر شوند. آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از پیش‌آزمون، از انجام فعالیت‌های ورزشی شدید اجتناب کردند و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و خواب کافی در آزمایشگاه پاتوبیولوژی جهت خون‌گیری حضور یافتند. در حالت استراحت از سیاهرگ بازویی آنان، ۵ میلی‌لیتر نمونهٔ خونی گرفته شد. اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و Vo_2max آزمودنی‌ها نیز در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش انجام شد. سپس آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه تمرین (n=۹) و شاهد (n=۹) تقسیم‌بندی شدند.

پروتکل تمرین

آزمودنی‌ها در ۸ هفته، هر هفته ۴ جلسه به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۷۵ـ۵۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره بر اساس معادلهٔ کاروونن[3] دویدند (۱۹). آنان هفتهٔ اوّل با ۵۵ درصد، هفته دوم با ۶۵ درصد و هفته سوم به بعد با ۷۵ درصد

1- Energy intake
2- Energy expenditure
3- Karvonen

حداکثر ضربان قلب ذخیره فعالیت کردند. شیوهٔ فعالیت در هر جلسه شامل ۱۵ دقیقه گرم‌کردن با حرکات نرمشی و پیاده‌روی سریع، ۳۰ دقیقه دویدن و در نهایت ۱۰ دقیقه سردکردن با حرکات کششی بود. شدت فعالیت با ضربان‌سنج (پولار، ساخت فنلاند) کنترل می‌شد.

اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریکی

اندازه‌گیری قد با قدسنج دیواری، بدون کفش و تا ۰/۱ سانتی‌متر محاسبه شد. وزن و ترکیب بدن با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن با نام تجاری Inbody 3.0 (شرکت Biospace کشور کرهٔ جنوبی) اندازه‌گیری شد. دور کمر در باریک‌ترین قسمت تنه بین آخرین دنده و تاج خاصره با استفاده از متر نواری اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری چربی زیرپوستی ناحیهٔ شکم، چین عمودی به فاصله ۲ سانتی‌متر در سمت راست ناف، حداقل دو بار اندازه‌گیری و میانگین آنها به عنوان ضخامت چین پوستی شکم ثبت شد (۲۰). همهٔ اندازه‌گیری‌ها به جز قد پس از ۸ هفته و در پایان پروتکل تمرین تکرار شدند.

اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی

اکسیژن مصرفی بیشینهٔ همهٔ آزمودنی‌ها در دو نوبت پیش‌آزمون و پس‌آزمون با به‌کارگیری دستگاه گازآنالایزر (Quarkb2، شرکت COSMED، ایتالیا N.C00827-02-91) و با استفاده از آزمون فزاینده اندازه‌گیری شد. آزمودنی‌ها در ابتدا با سرعت ۳ کیلومتر در ساعت و شیب صفر درصد بر روی تردمیل دویدند، سپس هر یک دقیقه، یک کیلومتر در ساعت به سرعت تردمیل اضافه شد تا آزمودنی‌ها به واماندگی رسیدند.

ارزیابی‌های بیوشیمیایی

۵ میلی‌لیتر از نمونهٔ خونی هر آزمودنی، در وضعیت ۱۲ ساعت ناشتایی از ورید بازویی جمع‌آوری شد و تا زمان آزمایش در ۷۰- درجه نگهداری شدند. خون‌گیری در هر دو مرحله بین ساعت ۹ـ۸ صبح و در مرحلهٔ فولیکولی هر آزمودنی انجام گرفت. اندازه‌گیری لپتین سرم با استفاده از روش الایزا و کیت تجاری کمپانی DBC[1] صورت گرفت (۴). گلوکز پلاسما با روش فتومتری با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون سنجیده شد. هورمون انسولین با روش ایمونورادیومتریک[2] با استفاده از کیت شرکت بایوسورس (Europo S.A)[3] بلژیک اندازه‌گیری شد که حساسیت آن MI/ml ۰/۱۵ و درصد خطای عیار درونی و بیرونی آن به ترتیب ۹/۵٪ و ۵/۳٪ بودند (۲۱).

میزان کالری دریافتی

میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها به شیوهٔ جمع‌آوری اطلاعات با استفاده از پرسشنامهٔ سه‌روزه (۲۲) در ابتدا، انتها و هر دو هفته یک‌بار در طی مدت اجرای تمرینات انجام می‌گرفت. یک روز تعطیل، یک روز اجرای ورزش و یک روز استراحت آزمودنی‌ها برای تکمیل پرسشنامهٔ تغذیه در نظرگرفته شد. به آزمودنی‌ها توصیه شد که رژیم غذایی معمول خود را در طی دورهٔ تحقیق رعایت نمایند.

تحلیل آماری

در این تحقیق علاوه بر استفاده از آمار توصیفی، برای مقایسهٔ دو گروه تمرین و شاهد از آزمون t مستقل استفاده شد، همچنین برای بررسی اثر تمرین و مقایسهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تمرین آزمون t وابسته به کار برده شد. ضریب همبستگی پیرسون برای تحلیل ارتباط بین داده‌ها استفاده شد. کلیهٔ عملیات آماری تحقیق با نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۶ انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها $P<۰/۰۵$ در نظرگرفته شد.

یافته‌های تحقیق

اطلاعات کامل برای ۱۹ آزمودنی در آزمون‌های اولیه و نهایی ثبت شد. بر اساس تجزیه و تحلیل داده‌ها، بین میانگین سن، وزن، BMI، چربی شکمی، درصد چربی، میزان دریافت انرژی ، سطح آمادگی افراد (Vo_2max) و غلظت لپتین پلاسمایی در دو گروه تمرین (n=۹) و شاهد (n=۹) در وضعیت پایه، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. ویژگی‌های توصیفی و هورمونی آزمودنی‌ها در هر دو گروه در مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون در جدول ۱ و ۲ آمده است.

1- Diaghostics Biochem Canada Inc.
2- Immunoradiometric assay
3- Biosource

جدول ۱. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در وضعیت پایه و پس از تمرین در دو گروه تمرین و شاهد

گروه‌ها / متغیرها	تمرین		شاهد		سطح معناداری
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
سن (سال)	۴۳/۱۱±۴/۷	–	۰۴/۱۲±۶/۷	–	–
وزن (kg)	۵۹/۳±۴/۳۸	۵۸/۸±۴/۶۸	۵۹/۳۰±۳/۷۶	۵۹/۶۶±۳/۶	۰/۰۴۴*
BMI (kg/m^2)	۲۳/۹۵±۱/۶	۲۳/۶±۱/۶	۲۴/۰۷±۱/۰۴	۲۴/۰۱±۱/۳	۰/۰۴۷*
چربی شکمی (mm)	۳۵/۸۸±۸/۱	۲۸/۵۵±۸/۲	۳۵/۷۷±۵	۳۶/۸۸±۶	۰/۰۰۱*
درصد چربی (٪)	۳۳/۴۸±۳/۷	۳۲/۵۵±۳/۷	۳۳/۹±۱/۵۱	۳۳/۷±۱/۴	۰/۰۵۲
تودهٔ چربی (kg)	۲۱/۰۵±۴/۲	۱۹/۲±۳/۱	۲۰/۱±۱/۸	۲۰/۲±۱/۷	۰/۲۹
کالری دریافتی (kcal/24h)	۲۲۵۵±۳۴۶	۲۲۹۶±۳۲۴	۲۳۴۰±۳۸۶	۲۳۸۵±۳۳۵	۰/۰۶۰
Vo_2max ($ml.min^{-1}.kg^{-1}$)	۲۲/۵۳±۳/۳	۲۸/۴۹±۴/۱	۲۲/۲۹±۲/۳	۲۲/۷۳±۱/۵	۰/۰۲۵*

مقادیر به شکل میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده است.

* : معنی‌داربودن تفاوت بین دو گروه تمرین و شاهد ($P\leq ۰/۰۵$)

BMI: شاخص تودهٔ بدن؛ Vo_2max: حداکثر اکسیژن مصرفی

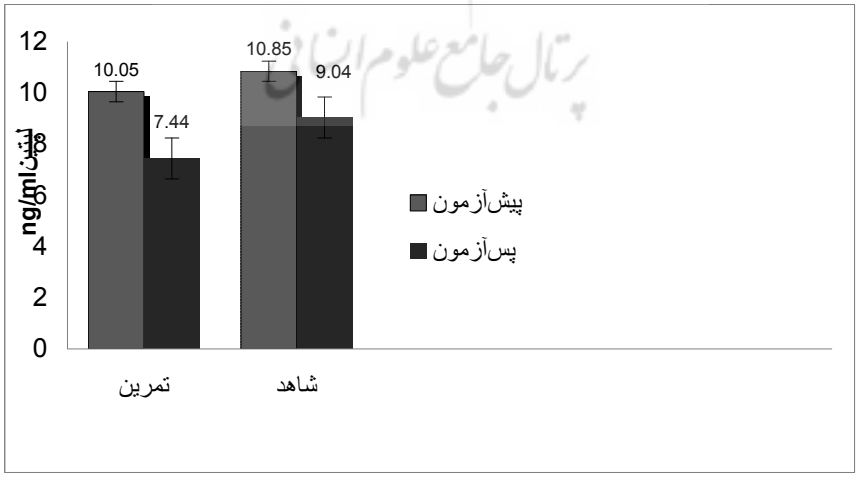
جدول ۲. ویژگی‌های هورمونی آزمودنی‌ها در وضعیت پایه و پس از ۸ هفته تمرین هوازی در دو گروه تمرین و شاهد

گروه‌ها / متغیرها	تمرین		شاهد		سطح معناداری
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
انسولین(miIu/ml)	۱۱/۵۷±۱/۴	۱۰/۵۲±۲/۵	۱۲/۷۵±۴/۲	۱۴/۰۶±۲/۵	۰/۱۵
لپتین(ng/ml)	۱۰/۰۵±۴/۳	۷/۴۴±۳/۰۹	۱۰/۸۵±۲/۳	۹/۰۴±۳/۲	۰/۰۷۳

مقادیر به شکل میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده است.

* : معنی‌داربودن تفاوت بین دو گروه تمرین و شاهد ($P\leq ۰/۰۵$)

سطوح لپتین در گروه تمرین با استفاده از آزمون t وابسته کاهش یافت ($P< ۰/۰۴۵$)، اما با به‌کارگیری t مستقل این کاهش در مقایسه با گروه کنترل معنی دار نبود ($P=۰/۰۷۳$)، (نمودار ۱). با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون بین لپتین و برخی از متغیرها ارتباط معنی‌داری مشاهده شد که در جدول ۳ نشان داده شده است.



نمودار۱. مقایسه تغییرات لپتین در دو گروه تمرین و شاهد پس از ۸ هفته تمرین هوازی
مقادیر به شکل میانگین ± خطای استاندارد بیان شده است.

جدول ۳. همبستگی لپتین با تعدادی از متغیرها در وضعیت پایه و پس از مداخله تمرین در کل آزمودنی‌ها

آزمون‌ها / متغییرها	پیش‌آزمون		پس‌آزمون	
	r	مقدار P	r	مقدار P
سن (سال)	-۰/۷۱	۰/۰۰۱*	-۰/۵۳	۰/۰۲۱*
وزن (kg)	۰/۰۱۶	۰/۹۵	۰/۲۴	۰/۳۲
BMI (kg/m^2)	۰/۵۲	۰/۱۶	۰/۴۷	۰/۰۴۷*
چربی شکمی (mm)	۰/۵۱	۰/۰۳۰*	۰/۴۲	۰/۰۷۶
انسولین(miIu/ml)	۰/۳۰	۰/۱۹	۰/۳۸	۰/۱۲
درصد چربی بدن (٪)	۰/۱۹	۰/۴۳	۰/۴۴	۰/۰۶
Vo2max (ml.min.kg)	۰/۰۶	۰/۸۰	-۰/۱۷۳	۰/۴۹

* : سطح معنی‌داربودن ($P\leq ۰/۰۵$)

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که غلظت لپتین پلاسمایی پس از ۸ هفته تمرین هوازی در زنان با وزن طبیعی نسبت به گروه شاهد کاهش یافته است، اما این کاهش معنی‌دار نیست. با توجه به کوتاه‌بودن دورهٔ تمرینات (۸ هفته) در این پژوهش و برآورد هزینهٔ انرژی معادل ۱۶۰۰ کیلوکالری در هفته که بدون محدودیت دریافت کالری و با رژیم غذایی عادی آزمودنی‌ها همراه بوده است، غلظت لپتین پلاسمایی ۲۵٪ کاهش نشان داده است. در مطالعهٔ های کی و همکاران (۱۶) که بر روی زنان و مردان مبتدی انجام شده بود، میزان لپتین سرم پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی (۴ روز در هفته، ۴۵-۳۰ دقیقه در روز) به میزان ۱۷/۵٪ در زنان کاهش یافت، در حالی که در مردان کاهش معنی‌داری مشاهده نشد. در مطالعهٔ های کی در هیچ یک از گروه‌های زنان و مردان تودهٔ چربی تغییر معنی‌داری نشان نداد. در مطالعهٔ حاضر نیز با وجود ۹٪ کاهش تودهٔ چربی به دنبال تمرین، تفاوت معنی‌دار نبود، اما با وجود کوتاه‌تربودن دورهٔ تمرین در این پژوهش میزان تغییرات لپتین بیش از تحقیق های کی و همکاران (۱۶) بوده است. البته آزمودنی‌ها در آن مطالعه در وضعیت پایه دارای ظرفیت هوازی بالاتر (۱/۲±۲۹/۴) و میانگین سنی پایین‌تر (۲۹ سال) بوده‌اند. در مطالعهٔ حاضر بین تغییرات غلظت لپتین پلاسما و سن همبستگی قوی و منفی مشاهده شده است ($P=۰/۰۰۱، r= -۰/۷۱$). یعنی این احتمال وجود دارد که سن به عنوان یک عامل مرتبط با کاهش بیشتر لپتین اثرگذار باشد.

در مطالعهٔ کرامر و همکاران (۱۸) نیز اثر ۹ هفته فعالیت بدنی (۴-۳ روز در هفته، روزی ۳۰-۲۰ دقیقه) بر روی زنان چاق میانسال بررسی شد. با این‌که آمادگی قلبی ــ عروقی زنان پس از دورهٔ تمرین افزایش معنی‌داری پیدا کرد، اما هیچ تغییری در تودهٔ چربی یا غلظت لپتین پلاسما مشاهده نشد، به هر حال به دلیل چاق‌بودن آزمودنی‌ها در این تحقیق احتمالا پاسخ‌های متابولیک آنان با افراد دارای وزن طبیعی متفاوت می‌باشد (۲۳). اما نکتهٔ قابل تأمل این است که علی‌رغم عدم تفاوت معنی‌دار در تودهٔ چربی بدن، در تحقیق حاضر، چربی زیرپوستی ناحیهٔ شکم در گروه تمرین در مقایسه با گروه شاهد به طور معنی‌داری کاهش یافته است و با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون بین چربی جلدی شکمی و لپتین همبستگی مثبت و معنی‌داری مشاهده شد. بر اساس نتایج برخی از مطالعات نیز بیان ژن لپتین در سلول‌های چربی زیرپوستی بیش از سلول‌های چربی احشایی صورت می‌گیرد (۶، ۸، ۲۴، ۲۵). بنابراین می‌توان اظهار داشت که ترشح لپتین با چربی‌های جلدی بیش از چربی‌های احشایی مرتبط می‌باشد. رامیرز و همکاران (۲۶) نیز اظهار کرده‌اند که شاید بتوان فرض کرد که بافت چربی زیرپوستی به دلیل تولید لپتین بیشتر نسبت به بافت چربی احشایی در تنظیم هومئوستاز انرژی مؤثرتر می‌باشد. در مطالعهٔ کوی‌لارد و همکاران (۹) نیز

گزارش کردند که میزان چربی زیرپوستی ناحیهٔ شکمی در زنان چاق بالاتر از مردان می‌باشد، درحالی‌که در مردان چاق میزان چربی احشایی نسبت به زنان بیشتر است و میزان لپتین پلاسمایی در زنان ۳ برابر مردان گزارش شد که می‌تواند مؤید این باشد که چربی زیرپوستی ناحیهٔ شکمی در تولید لپتین مشارکت بیشتری دارد.

در مطالعهٔ هایاس و همکاران (۲۲) بر روی زنان در مرحلهٔ پیش از یائسگی نیز بین تغییرات لپتین و چربی زیرپوستی همبستگی مثبت و معنی‌داری مشاهده شد، اما ارتباط معنی‌داری بین تودهٔ چربی بدن و چربی احشایی با لپتین به دست نیامد. در این مطالعه که ۱۰ هفته به طول انجامید، ۳۰ جلسه تمرین (۲ جلسه هوازی و ۱ جلسه مقاومتی) با کاهش معنی‌دار سطوح لپتین در این آزمودنی‌ها همراه بود. البته سطوح اولیهٔ لپتین در آنان در مقایسه با آزمودنی‌های تحقیق حاضر بسیار بالا بود (۴/۹±۲۰/۱ در مقابل ۴/۳±۱۰/۰۵) و در واقع مقاومت لپتین در آنان دیده می‌شد و این احتمال وجود دارد که یکی از دلایل افت بیشتر لپتین در افراد چاق همین موضوع باشد.

در مطالعات مختلفی گزارش شده است که انسولین در بیان ژن ob تنظیم افزایشی داشته و با غلظت لپتین پلاسمایی دارای همبستگی مثبت می‌باشد (۴، ۲۷، ۲۸). اما در تحقیق حاضر بین انسولین و لپتین در هیچ یک از مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون همبستگی معنی‌داری مشاهده نشد. لازم به ذکر است که در اغلب مطالعات مورد اشاره آزمودنی‌ها در گروه چاق قرارداشته‌اند و میزان چربی احشایی در آنان نیز بالا بوده است (۳، ۷، ۲۲، ۲۹) و سلول‌های چربی احشایی نسبت به چربی‌های زیرپوستی مقاومت بیشتری را به عملکرد انسولین نشان می‌دهند و در نتیجه تراکم چربی و مهار لیپولیز توسط انسولین می‌تواند ترشح لپتین را افزایش دهد (۱۴،۳۰). البته در این مطالعه چربی احشایی اندازه‌گیری نشده است، اما در زنان با وزن مطلوب و نسبت دور کمر به دور باسن طبیعی به نظر می‌رسد که انسولین عملکرد مناسبی داشته باشد (۲۳).

در این پژوهش Vo_2max در گروه تمرین پس از ۸ هفته تمرین هوازی نسبت به گروه شاهد افزایش معنی‌داری نشان داد، اما هیچ ارتباط معنی‌داری بین Vo_2max و لپتین در هیچ یک از مراحل تحقیق مشاهده نشد. طبق گزارش تانگ و همکاران (۳۱) تمرین به صورت مستقل از اثراتش بر روی کاهش وزن، اثر قابل ملاحظه‌ای روی تغییرات ترشح لپتین ندارد و ارتباط معنی‌داری بین Vo_2max و لپتین وجود ندارد که نتایج آن با این تحقیق همخوانی دارد، اما در مطالعهٔ پاسمن و همکاران (۱۳) در مردان چاق، تمرین استقامتی مستقل از تغییرات انسولین و درصد چربی، لپتین پلاسما را کاهش داد و بین Vo_2max و لپتین همبستگی معنی‌داری مشاهده شد. به طور کلی، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که غلظت لپتین پلاسمایی زنان تمرین‌کرده با وزن قابل قبول با افزایش هزینهٔ انرژی ناشی از تمرین هوازی در مقایسه با گروه شاهد، سیر نزولی داشته است، اگرچه این کاهش معنی‌دار نبوده است. در این مطالعه، نشان داده شده است که لپتین در زنان با وزن طبیعی نیز همانند افراد چاق با چربی زیرپوستی ناحیهٔ شکم ارتباط مستقیم و معنی‌داری دارد، اما به هر حال چون میزان چربی در این ناحیه در آزمودنی‌های با وزن طبیعی نسبت به افراد چاق خیلی بالا نیست، غلظت لپتین در وضعیت پایه در حد طبیعی بوده است. به نظر می‌رسد در مطالعات آینده، تحقیق روی آثار برنامه‌های تمرینی مختلف بر چربی‌های زیرپوستی ناحیه‌ای و ارتباط آن با تغییرات غلظت لپتین جالب توجه می‌باشد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله مراتب قدردانی محققان از معاونت پژوهشی و فناوری «دانشگاه گیلان»برای حمایت مالی از این طرح اعلام می‌گردد».

منابع

1. Ahima RS, Flier JS. (2000). Adipose tissue as an endocrine organ. Trendns Endocrinol Metab. 11:327–331.
2. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohannesian JP, Marco C, McKee LJ, Bauer TL, and Caro JF. (1996). Serum

(1995). Human obese gene expression. Adipocyte-specific expression and regional differences in the adipose tissue. Diabetes 44: 855–858

8. Montague CT, Prins JB, Sanders L, Digby JE, and O'Rahilly S. (1997). Depot- and sex-specific differences in human leptin mRNA expression. Implications for the control of regional fat distribution. Diabetes 46: 342–347
9. Couillard C, Mauriège P, Imbeault P, Prud'homme D, Nadeau A, Tremblay A, Bouchard C and Després J-P (2000) Hyperleptinemia is more closely associated with adipose cell hypertrophy than with adipose tissue hyperplasia. Int J Obes 24:782-788
10. Dubuc GR, Phinney SD, Stern JS, and Havel PJ. (1998). Changes in serum leptin and endocrine and metabolic parameters after 7 days of energy restriction in men and women. Metab 47: 429–434.
11. Landt M, Lawson GM, Helgeson JM, Davila-Roman VG, Ladenson JH, Jaffe A, and Hickner RC (1997) Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations. Metab 46: 1109–1112.
12. Ozcelik O, Celik H, Ayar A, Serhatlioglu S, Kelestimur H. (2004). Investigation of the influence of training status on the relationship between the acute exercise and serum leptin levels in obese females. Neuro Endocrinol Lett. 25 (5):381-5.

immunoreactive leptin concentrations in normal weight and obese humans. N Engl J Med. 334: 292–295

3. Maffei M, Halaas JL, Ravussin E, Pratley RE, Lee GH, Zhang Y, Fei H, Kim S, Lallone R, Ranganathan S, Kern PA, and Friedman JM. (1995). Leptin levels in human and rodent: measurement of plasma leptin and ob RNA in obese and weight reduced subjects. Nat Med 1: 1155–1162
4. McDougald OA, Hwang CS, Fan H, Lane MD. (1995). Regulated expression of the obese gene product (leptin) in white adipose tissue and 3T3-L1 adipocyte. Proc Natl Acad Sci. USA 92: 9034-9037
5. Casabiell X, Pin eiro V, Peino R, Lage M, Camin JP, Gallego R, Vallejo LG, Dieguez C, Casanueva FF. (1998). Gender differences in both spontaneous and stimulated leptin secretion by human omental adipose tissue in vitro: dexamethasone and estradiol stimulate leptin release in women, but not in men. J Clin Endocrinol Metab. 83: 2119–2155
6. Montague CT, Prins JB, Sanders L, Zhang J, Sewter CP, Digby J, Byrne CD, O'Rahilly S. (1998). Depot-related gene expression in human subcutaneous and omental adipocytes. Diabetes. 47: 1384-1391
7. Masuzaki H, Ogawa Y, Isse N, Satoh N, Okazaki T, Shigemoto M, Mori K, Tamura N, Hosoda K, Yoshimasa Y, Jingami H, Kawada T, and Nakao K.

aerobic exercise on serum leptin levels in obese women. Eur J Appl Physiol. 80:154-158.

19. Dishman RK. (1994). Prescribing exercise intensity for healthy adults using perceived exertion. Med Sci Sports Exerc 26: 1087-1094.
20. Orphanidou C, McCargar L, Birmingham CL, Mathieson J, Goldner E. (1994). Accuracy of subcutaneous fat measurement: comparison of skinfold calipers, ultrasound, and computed tomography. J Am Diet Assoc. 94(8):855-8.
21. Kocak H, Oner-Iyidogan Y, Gurdol F, Oner P , Suzme R, Esin D , Işsever H. (2007). Advanced oxidation protein products in obese women: its relation to insulin resistance and resistin. Clin Exp Med. 7:173–178.
22. Hayase H, Nomura S, Abe T, Izawa T. (2002). Relation between Fat Distributions and Several Plasma Adipocytokines after Exercise Training in Premenopausal and Postmenopausal Women. J Physiol Anthrop App Hum Scie Vol. 21 No. 2 pp.105-113
23. Carey DG, Jenkins AB, Campbell LV, Freund J, Chisholm DJ. (1996). Abdominal fat and insulin resistance in normal and overweight women: Direct measurements reveal a strong relationship in subjects at both low and high risk of NIDDM. Diabetes. 45(5):633-8.
13. Pasman WJ, Westerterp-Plantenga MS, Saris WHM. (1998). The effect of exercise training on leptin levels in obese males. Am J Physiol Endocrinol Metab. 274:E280–E286.
14. Trayhurn P, Duncan JS, Rayner DV. (1995). Acute cold-induced suppression of ob (obese) gene expression in white adipose tissue of mice: mediation by the sympathetic system. Biochem 311: 724-733.
15. Pe´russe L, Collier G, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Nadeau A, Zimmet PZ, and Bouchard C. (1997). Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. J Appl Physiol. 83: 5–10.
16. Hickey MS, Houmard JA, Considine RV, Tyndall GL, Midgette JB, Gavigan KE, Weidner ML, McCammon MR, Israel RG, Caro JF. (1997). Gender-dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. Am J Physiol Endocrinol Metab. 272: E562-E566.
17. Noland RC, Baker JT, Boudreau SR, Kobe RW, Tanner CJ, Hickner RC, Mccammon MR, Houmard JA. (2001). Effect of intense training on plasma leptin in male and female swimmers. Med Sci Sports Exerc. 33(2):227-231.
18. Kraemer R R, Kraemer GR , Acevedo EO, Hebert EP, Temple E, Bates M, Etie A, Haltom R, Quinn S, Castracane V D. (1999). Effects of

24. Dusserre E, Moulin P, Vidal H. (2000). Differences in mRNA expression of the proteins secreted by the adipocytes in human subcutaneous and visceral adipose tissues. Biochim Biophys Acta. 1500: 88-96.
25. Hube F, Lietz U, Igel M, Jensen PB, Tornqvist H, Joost HG, Hauner H. (1996). Difference in leptin mRNA levels between omental and subcutaneous abdominal adipose tissue from obese humans. Horm Metab Res. 28: 690-693.
26. Mohamed-Ali V, Pinkney JH, Coppack SW. (1998). Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. Int J Obes 22: 1145-1158.
27. Leroy P, Dessolin S, Villageois P, Moon BC, Friedman JM, Ailhaud G, Dani C. (1996). Expression of ob gene in adipose cells: regulation by insulin. J Biol Chem 271: 2365-2368.
28. Saladin R, De Vos P, Guerre-Millo M, Leturque A, Girard J, Staels B, Auwerx J. (1995). Transient increase in obese gene expression after food intake or insulin administration. Nature. 377: 527-529.
29. Rissanen P, Makimattila S, Vehmas T, Taavitsainen M, Rissanen A. (1999). Effect of weight loss and regional fat distribution on plasma leptin concentration in obese women. Int J Obes. 23: 645-649.
30. Van Harmelen V, Reynisdottir S, Eriksson P, Thorne A, Hoffstedt J, Lonnqvist F, Arner P. (1998). Leptin
31. Thong, F S L, Hudson R, Ross R, Janssen I, Graha TE. (2000). Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise Am J Physiol Endocrinol Metab. 279: E307–E313.
secretion from subcutaneous and visceral adipose tissue in women. Diabetes 47: 913-917.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی