

ارتباط بین تغییرات سطح لپتین با برخی از عوامل خطرزای قلبی - عروقی دختران چاق در اثر تمرین هوازی

دکتر فرزانه تقیان^۱، دکتر فهیمه اسفرجانی^۲، دکتر رضوان میرصفایی^۳

۱ و ۳. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان

۲. استادیار دانشگاه اصفهان

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۷/۱۲

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۱۲/۷

چکیده

هدف از انجام این تحقیق، تعیین میزان همبستگی بین تغییرات سطح لپتین با برخی از عوامل خطرزای قلبی - عروقی در اثر تمرین هوازی است. از میان تعداد ۶۵ دختر دانشجوی چاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان با درصد چربی بین ۳۵-۴۵، تعداد ۲۰ نفر به صورت تصادفی انتخاب، و از طریق رتبه بندی درصد چربی، هم‌تاسازی شدند و به دو گروه کنترل و تجربی دسته‌بندی گردیدند. میانگین و انحراف معیار سن و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب 25 ± 5 سال و $87/78 \pm 8/92$ کیلوگرم بود. درصد چربی، وزن، BMI و WHR با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدنی تعیین شد. سطح لپتین، انسولین، HDL، LDL، TG در حالت ناشتا اندازه‌گیری شد. آزمودنی‌های 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. متغیرها پس از ۳ ماه مجدداً اندازه‌گیری شدند. به‌منظور تعیین همبستگی بین متغیرها، از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. نتایج نشان داد که بین تغییرات لپتین با تغییرات وزن ($r=0/853, p=0/000$)، درصد چربی ($r=0/674, p=0/004$)، BMI ($r=0/702, p=0/004$)، WHR ($r=0/614, p=0/002$)، انسولین ($r=0/654, p=0/006$)، LDL ($r=0/513, p=0/042$)، TG ($r=0/657, p=0/006$) ارتباط مثبت وجود دارد ولی با HDL ($r=-0/094, p=0/730$) ارتباطی مشاهده نشد. نتایج نشان داده است که تمرینات هوازی باعث کاهش سطح لپتین می‌شود که این امر با بهبود پارامترهای لیپیدهای خون و ترکیبات بدن همراه است. بنابراین کاهش سطح لپتین ناشی از تمرینات هوازی در افراد چاق با تغییرات عوامل خطرزای قلبی - عروقی ارتباط دارد.

کلیدواژه‌های فارسی: لپتین، چربی‌های خونی، عوامل خطر زای قلبی - عروقی، تمرین هوازی، زنان چاق.

مقدمه

چاقی، اساس خطر ابتلا به بیماری‌های گوناگون از قبیل: خطر حمله قلبی، آرتروز، دیابت نوع دوم، سکتة مغزی، فشار خون بالا و سایر بیماری‌هاست. اضافه وزن در دوران جوانی ممکن است یکی از مهم‌ترین نشانگرهای عوامل خطرزای قلبی - عروقی باشد (۱). پیشرفت‌های وسیعی در مورد شناخت چندین ژن که در تنظیم وزن بدن نقش دارند، انجام گرفته است. اولین پیشرفت مهم در این زمینه، کشف هورمون لپتین است (۲). لپتین، مشتقی از خانواده سیتوکین‌هاست و یک پروتئین آگرایز ۱۶ کیلو دالتونی است که از ۱۶۷ اسید آمینه تشکیل شده است (۳). گزارشات حاکی از آن است که سطح لپتین و mRNA ژن ob در سلول‌های بافت چربی در افراد چاق افزایش می‌یابد (۴). ارتباط مستقیمی بین غلظت لپتین، درصد چربی، شاخص توده بدن^۱ (BMI) و غلظت انسولین پایه وجود دارد. (۵) لپتین باعث تحریک دستگاه عصبی سمپاتیکی در دستگاه عصبی مرکزی می‌شود و به وسیله انتقال دهنده‌های عصبی اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین و از طریق گیرنده‌های بتا‌آدرنرژیک و دستگاه آدنیل سیکلاز باعث تولید آدنوزین منوفسفات حلقوی (cAMP) سیتوزولی در سلول‌های چربی می‌گردند (۶)، بدین ترتیب پاسخ دستگاه عصبی مرکزی به میزان لپتین سرم توسط یک فیدبک، منجر به کاهش حجم بافت چربی و مهار تولید لپتین می‌شود. این سازوکار در افراد چاق مختل می‌گردد (۷). لپتین، با تأثیر بر گیرنده‌های هیپوتالاموسی اشتها را نیز مهار می‌کند، بنابراین اثر خالص عملکرد لپتین در جهت کاهش وزن است، اما کمبود این هورمون و یا مقاومت نسبت به اثرات آن هر دو می‌تواند سبب افزایش وزن شود (۱، ۸) تغییر در هزینه انرژی از طریق تمرین نیز ممکن است بر میزان سطح لپتین تأثیر بگذارد (۹). پروتکل تمرینی که منجر به کاهش جرم چربی می‌شود، غلظت لپتین را بیشتر کاهش می‌دهد (۱۰).

در جوانان چاق، افزایش لپتین خون و کاهش واکنش عروق کرونری به طور هم‌زمان دیده می‌شود (۱۱، ۱۲). لپتین، فشار اکسایشی در دیواره رگ‌ها را افزایش می‌دهد که باعث آسیب آنها می‌شود (۱۱، ۱۳). نقش لپتین در تولید لخته، ایجاد فشار اکسایشی در سلول‌های آندوتلیال عروق و گسترش سختی دیواره عروق در مدل‌های آزمایشگاهی به اثبات رسیده و نشان داده شده است که افزایش لپتین که در افراد چاق عمومیت دارد، عامل خطر مستقلی برای بیماری قلبی محسوب می‌شود (۱۴).

بیشتر تحقیقات نشان داده اند که رژیم غذایی متعادل و کم چرب و تمرین هوازی حتی اگر

1. Body Mass Index

باعث کاهش قابل ملاحظه وزن نشوند، سطوح لپتین را کاهش می‌دهند. کاهش لپتین از طریق تمرین، با تغییرات تعادل انرژی، بهبود حساسیت انسولین و تغییرات مناسب چربی‌های خون همراه است. بررسی تغییرات لپتین همراه با فعالیت بدنی از مباحثی است که در چاقی در دوران جوانی اهمیت دارد، زیرا در این زمان، عوامل خطرزا خودنمایی نمی‌کنند (۱).

در مورد تأثیر تمرین بر میزان لپتین و عوامل خطرزا و ارتباط این عوامل با یکدیگر، تحقیقاتی انجام گرفته است. سانتوزا^۱ تحقیقی را به مدت شش ماه و با ترکیب تمرین هوازی و رژیم غذایی روی تعداد ۳۵ زن با سطح چربی بالا انجام داد. نتایج نشان داد که وزن، لپتین، کلسترول تام، تری گلیسرید (TG) و لیپوپروتئین کم چگالی (LDL) کاهش، و لیپوپروتئین پرچگالی (HDL) افزایش داشت و نتیجه گرفت که برنامه کاهش وزن می‌تواند وزن و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی را کاهش دهد (۱۵). تلجکو^۲ و همکاران غلظت لپتین و دیگر عوامل خطرزا (انسولین، کلسترول تام، LDL، HDL، TG و فیبرینوژن) را در بیماران قلبی مرد مورد مطالعه قرار دادند. نتایج نشان داد، سطح لپتین بیمارانی که یک یا دو و یا سه رگ بسته دارند، بالاتر است. همچنین غلظت کلسترول تام، LDL، TG و فیبرینوژن در بیماران قلبی بالاتر بوده است، بدین ترتیب، ارتباط معنی‌داری بین غلظت لپتین، BMI، سطح انسولین و سطح پلاکت خون به دست آمد (۱۶). در این خصوص، جای تعجب نیست که لپتین یکی از علل مهم ارتباط چاقی با بیماری‌های کرونر قلب محسوب شده است. بنابراین، هر عملی که مقادیر غیر عادی این ماده در خون را تعدیل کند، شاید به نوعی به پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی منجر شود.

به نظر می‌رسد، تمرینات تداومی بیش از تمرینات تناوبی باعث تغییر در سطح لپتین و سایر عوامل خطرزا می‌شوند. دریانوش، در تحقیقی به مقایسه این دو روش تمرینی پرداخت و نتیجه گرفت که تأثیر تمرینات تداومی بر کاهش لپتین و لیپوپروتئین‌ها بیش از تمرینات تناوبی است (۱۷). در برخی از تحقیقات نیز بین تغییرات لپتین با عوامل خطرزای قلبی - عروقی ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد. رزلند^۳ و همکاران اثرات بلند مدت رژیم غذایی و فعالیت بدنی را بر برخی از متغیرها در تعداد ۱۸۶ مرد با میانگین سنی $44/9 \pm 2/5$ سال مورد بررسی قرار دادند. در این تحقیق، یک ارتباط قوی بین تغییرات غلظت لپتین پلاسما و تغییرات انسولین و گلوکز یافت شد، ولی ارتباط معنی‌داری بین غلظت پلاسمایی لپتین با HDL2، HDL3 و

1. Santosa
2. Telejko et al.
3. Roseland et al.

LDL مشاهده نگردید (۱۸). هال^۱ و همکاران تحقیقی روی بیماران دیابتی نوع دوم انجام دادند. نتایج نشان داد که برنامه ۴ هفته‌ای باعث کاهش وزن، BMI، TG، LDL، لیپتین، انسولین، کلسترول شده است. در این تحقیق، ارتباط معنی‌داری بین لیپتین با BMI، انسولین ناشتا، سطح کلسترول، TG و لیپوپروتئین بسیار کم چگالی (VLDL) به دست آمد. ارتباطی بین تغییرات لیپتین طی برنامه، با تغییرات کلسترول و تری‌گلیسرید به دست آمد، اما با تغییرات LDL، HDL، IDL همراه نبود (۱۹).

در اکثر تحقیقات، تمرین باعث کاهش سطح لیپتین شده است، ولی در مورد تغییرات WHR، LDL، TG، HDL نتایج متفاوت است. برنان^۲، در تحقیقی به بررسی رابطه بین لیپتین با بیماری‌های قلبی - عروقی و میزان مرگ و میر در زنان دیابتی پرداخت و بیان کرد، گرچه لیپتین با چاقی و علائم التهابی در ارتباط است، ولی به طور معنی‌داری با مرگ و میر رابطه ندارد (۲۰). حال، با توجه به نتایج متناقض یاد شده و اهمیت لیپتین و دیگر عوامل خطرزای قلبی - عروقی در سلامت عمومی، تحقیقات در زمینه تأثیر تمرین بر این متغیرها لازم به نظر می‌رسد. مطالعات در حیطه لیپتین و عوامل خطرزای قلبی - عروقی بیشتر در سنین بالا انجام گرفته و به دختران چاق در این زمینه کمتر توجه شده است (۱۵، ۱۶، ۱۸). از طرفی، در اکثر تحقیقات انجام شده، برنامه کاهش وزن شامل رژیم غذایی و فعالیت بدنی می‌باشد اما در این تحقیق، هدف این است که رژیم غذایی ثابت نگاه داشته شود و فقط ارتباط تغییرات لیپتین با تغییرات برخی از عوامل خطرزا در اثر تمرین هوازی با شدت ۸۰ - ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب، به مدت ۳ ماه بررسی گردد.

روش‌شناسی تحقیق

تحقیق حاضر، از نوع نیمه تجربی است. طرح پژوهش پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه کنترل می‌باشد. زنان چاق ۲۰-۳۰ ساله مشغول به تحصیل در دانشگاه آزاد واحد خوراسگان، برای شرکت در این تحقیق به آزمایشگاه گروه تربیت بدنی مراجعه کردند. با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدنی، تعداد ۶۵ نفر که درصد چربی آنها بین ۳۵-۴۵ درصد بود، انتخاب شدند. کلیه افراد انتخاب شده، پرسشنامه‌ای شامل مشخصات فردی، سابقه بیماری، داروی مصرفی، استعمال سیگار، استفاده و یا عدم استفاده از یک روش کاهش وزن و میزان فعالیت روزانه را تکمیل کردند. همچنین وضعیت غذایی افراد از نظر کیفی و کمی از طریق پرسشنامه یادداشت چهار روزه مواد غذایی (۲۱) که شامل ۳ روز پشت سر هم در هفته و یک روز جمعه بود، مشخص گردید. این پرسشنامه، از چهار

1. Hale et al.
2. Brennan

پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته (24x recal diet history) به دست آمده است. این کار، به منظور تعیین تقریبی کالری دریافتی و کنترل برنامه غذایی آزمودنی‌ها در طی پژوهش انجام شد. پس از بررسی این اطلاعات، دوازده نفر از آزمودنی‌ها بنا به دلایلی از جمله ابتلا به بیماری خاص، مصرف دارو و یا استفاده از برخی روش‌های کاهش وزن، از پژوهش کنار گذاشته شدند. از بین افراد باقی‌مانده، تعداد ۲۰ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند و بر اساس درصد چربی رتبه‌بندی و هم‌سازی شده به طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم گردیدند. با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدنی^۱ (مدل ۳/۰ In body، شرکت Biospace ساخت کشور کره) وزن، WHR، BMI و درصد چربی تعیین شدند.

آزمودنی‌ها برای تعیین میزان متغیرهای بیوشیمیایی به آزمایشگاه تشخیص طبی مراجعه کردند. از آنها خواسته شد ۱۲ ساعت قبل از انجام آزمایش خون، فعالیت ورزشی نداشته باشند، ناشتا بوده و به اندازه کافی استراحت کرده باشند. از آزمودنی‌ها به میزان ۵ میلی‌لیتر خونگیری به عمل آمد و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگاه داشته شد. برای اندازه‌گیری سطح لپتین به روش الایزا^۲ از کیت آزمایشگاهی لپتین ساخت شرکت DRG آلمان استفاده شد. میزان LDL و HDL و تری‌گلیسیرید، با روش استاندارد آنزیمی (با استفاده از دستگاه‌های موجود در آزمایشگاه) اندازه‌گیری گردید، سپس به کلیه آزمودنی‌ها توصیه شد که رژیم غذایی قبلی و میزان فعالیت بدنی خود را تغییر ندهند و در صورت استفاده از هر دارویی، محقق را مطلع کنند. پس از این مرحله، گروه آزمایش در یک برنامه تمرین هوازی به مدت ۳ ماه شرکت کردند. بعد از ۳ ماه تمرین، کلیه آزمودنی‌ها (گروه کنترل و گروه تجربی) به آزمایشگاه تشخیص طبی دعوت شدند و جهت اندازه‌گیری از آنان نمونه خونی متغیرها گرفته شد.

گروه تجربی، در یک برنامه تمرین هوازی شرکت کردند. برنامه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با حرکاتی از قبیل: حرکات کششی، نرمشی و جهشی بود. سپس آزمودنی‌ها به مدت ۲۰ دقیقه با ۷۰-۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب هر فرد (سن - ۲۲۰) روی نوارگردان (مارک Tuntori مدل J۸۸۰ ساخت کشور فنلاند) دویدند. تمرین در شیب صفر درجه و با سرعتی متناسب با ۷۰-۸۰ درصد ضربان قلب هر فرد به طور موردی کنترل شد. به منظور کنترل شدت تمرین، در حین انجام تمرین از ضربان سنج پولار استفاده گردید. در انتهای هر جلسه، سرد کردن با تمرینات کششی و راه رفتن انجام شد. تمرین به مدت ۳ ماه و ۳ جلسه در هفته اجرا گردید. پس از ۳ ماه همه متغیرها مجدداً در دو گروه، اندازه‌گیری شدند.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آمار توصیفی و استنباطی استفاده شد. به منظور مقایسه

1 . Body Composition Analyzer 3.0
2 . Enzyme – Linked immunosorbent assay

داده‌های پیش آزمون و پس آزمون، تحلیل کوواریانس مورد استفاده قرار گرفت. در این روش آماری، ابتدا داده‌های پیش آزمون تعدیل، و سپس با نمرات پس آزمون مقایسه می‌شوند. همچنین به منظور تعیین همبستگی بین تغییرات لپتین با تغییرات دیگر متغیرها، از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معنی داری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. کلیه اندازه‌گیری‌های آماری با استفاده از نرم افزار spss انجام گرفت.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار متغیرهای وزن، درصد چربی، BMI، WHR، سطح لپتین، انسولین، TG، HDL، LDL در دو گروه کنترل و تجربی (پیش آزمون و پس آزمون) در جدول شماره ۱ ارائه شده است. نکته قابل ملاحظه، میزان کاهش وزن و لپتین است که بیش از سایر متغیرها تغییر در اثر تمرین هوازی را نشان داده است. همچنین در مورد LDL دیده می‌شود که در گروه کنترل این متغیر افزایش قابل ملاحظه‌ای دارد. در جدول شماره ۲ نیز با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون نشان داده شده است که تغییرات لپتین با تغییرات همه متغیرها به جز HDL رابطه معنی داری دارد.

جدول ۱. میانگین متغیرها در پیش آزمون و پس آزمون

میانگین \pm انحراف معیار		شاخص آماری	
پس آزمون	پیش آزمون	متغیر	
۸۷/۰۱ \pm ۵/۴۲	۸۶/۶۶ \pm ۵/۹۹	گروه کنترل	وزن (کیلوگرم)
۸۱/۵۰ \pm ۸/۶۶	۸۷/۷۸ \pm ۸/۹۲	گروه تجربی	
۴۲/۲۳ \pm ۴/۰۵	۴۲/۲۶ \pm ۵/۲۸	گروه کنترل	درصد چربی
۳۹ \pm ۳/۴۳	۴۲/۸۸ \pm ۲/۷۱	گروه تجربی	
۳۵/۸۱ \pm ۲/۹۵	۳۵/۷۲ \pm ۳/۹۶	گروه کنترل	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
۳۲/۴۱ \pm ۱/۹۰	۳۵/۲۶ \pm ۲/۴۶	گروه تجربی	
۱/۰۱ \pm ۰/۰۵	۱/۰۱ \pm ۰/۰۹	گروه کنترل	WHR
۰/۹۴ \pm ۰/۰۳	۱ \pm ۰/۰۵	گروه تجربی	
۳۷/۰۱ \pm ۱۴/۱۴	۳۴/۷۲ \pm ۱۵/۶۳	گروه کنترل	لپتین (نانوگرم در میلی لیتر)
۲۷/۹ \pm ۱۰/۵۴	۳۸/۴۲ \pm ۱۲/۷۸	گروه تجربی	
۱۳/۹۵ \pm ۶	۱۳/۵۲ \pm ۶/۴۰	گروه کنترل	انسولین (میلی گرم در دسی لیتر)
۱۲/۵۷ \pm ۵/۸۷	۱۶/۰۸ \pm ۹/۰۵	گروه تجربی	
۱۱۵/۷۵ \pm ۱۴/۳۹	۱۱۳/۸۷ \pm ۱۲/۶۶	گروه کنترل	LDL (میلی گرم در دسی لیتر)
۱۰۵/۱۲ \pm ۱۳/۵۹	۱۱۷/۱۲ \pm ۲۶/۶۰	گروه تجربی	
۶۰/۴۱ \pm ۱۱/۶۱	۶۱/۱۲ \pm ۱۴/۰۱	گروه کنترل	HDL (میلی گرم در دسی لیتر)
۶۵/۵۰ \pm ۱۲/۴۷	۶۳/۱۲ \pm ۱۳/۸۰	گروه تجربی	
۱۲۱/۲۸ \pm ۳۱/۷۱	۹۸/۸۷ \pm ۳۴/۴۶	گروه کنترل	TG (میلی گرم در دسی لیتر)
۸۹/۲۰ \pm ۳۰/۲۶	۹۸/۸۷ \pm ۳۴/۶۳	گروه تجربی	

جدول ۲. رابطه بین تغییرات لپتین با تغییرات دیگر متغیرها

TG	HDL	LDL	انسولین	WHR	درصد چربی	وزن	
$r = ۰/۶۵۷$ $P = ۰/۰۰۶$	$r = -۰/۰۹۴$ $P = ۰/۷۳۰$	$r = ۰/۵۱۳$ $P = ۰/۰۴۲$	$r = ۰/۶۵۴$ $P = ۰/۰۰۶$	$r = ۰/۷۰۲$ $P = ۰/۰۰۲$	$r = ۰/۶۴۷$ $P = ۰/۰۰۴$	$r = ۰/۸۵۳$ $P = ۰/۰۰۰$	تغییرات لپتین

بحث و نتیجه گیری

نتایج این تحقیق نشان داده است که تمرین هوازی به مدت ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه، باعث کاهش معنی داری در وزن، درصد چربی، WHR و BMI می‌شود. مطالعات متعددی این نتایج را تأیید می‌کنند (۱۵، ۱۶). در تحقیق حاضر، به منظور کاهش وزن فقط از تمرین هوازی استفاده شده است. در این تحقیق، وزن ۶/۲ کیلوگرم، درصد چربی به میزان ۲/۳ درصد و BMI ۴/۳ کیلوگرم بر متر مربع کاهش نشان داد که احتمال دارد به دلیل تأثیر فعالیت هوازی باشد. فعالیت هوازی، استفاده از ذخایر چربی را افزایش می‌دهد. به علت افزایش تراکم میتوکندری، ظرفیت آنزیم‌های اکسایشی در عضلات افزایش می‌یابد. علاوه بر آن، افزایش فعالیت آنزیم‌های زنجیر انتقال الکترون، فعالیت آنزیم‌های دخالت‌کننده در اکسایش چربی‌ها خصوصاً آنزیم‌های چرخه بتاکسیداسیون و همچنین فعالیت لیپو پروتئین لیپاز را افزایش می‌دهد (۲۲). نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق هیکی (۲۳) همسو نیست. در تحقیق هیکی و همکاران، پروتکل تمرینی شامل دویدن روی نوارگردان و یا قدم زدن ویا دویدن آرام است که احتمال دارد این پروتکل شدت لازم برای لیپولیز چربی‌ها را فراهم نکرده باشد.

در مطالعه حاضر، ارتباط معنی داری بین تغییرات درصد چربی با تغییرات لپتین دیده شده است. برخی از پژوهش‌ها، با نتایج این تحقیق همخوانی دارند (۱۵، ۱۶). سلول‌های چربی زیر پوستی منبع عمده ترشح لپتین هستند (۲۴). تانگ و همکاران بیان کردند که کاهش لپتین ناشی از کاهش وزن، باعث کاهش بروز ژن چاقی در سلول‌های چربی زیر پوستی می‌شود. بنابراین، کاهش لپتین بر اثر تمرین هوازی ممکن است به کاهش قابل توجه در بافت چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها نسبت داده شود. از طرفی در اثر تمرین هوازی، تراکم گیرنده‌های بتاآدرنرژیک در سطح سلولی بافت چربی زیر پوستی افزایش می‌یابد و از این طریق بروز ژن چاقی و در نتیجه غلظت لپتین سرمی را کاهش می‌دهد (۲۵). در تحقیق حاضر نیز، تحت تأثیر تمرین هوازی درصد چربی کاهش می‌یابد و در نتیجه سطح لپتین پلازما نیز کمتر می‌شود.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که در اثر تمرین هوازی به مدت سه ماه و سه جلسه در هفته، سطح لپتین پلازما در زنان چاق به‌طور معنی داری کاهش یافته است. نتایج این تحقیق با تحقیقات متعددی دارای همخوانی است (۱۵، ۱۶، ۱۸)، ولی با نتایج تحقیق کرامر که تأثیر ۹

هفته برنامه تمرینی را بر غلظت لپتین زنان چاق میانسال مورد ارزیابی قرار داد، مغایرت دارد، در این تحقیق، برنامه تمرینی شامل ۳-۴ روز تمرین در هفته، به مدت ۲۰-۳۰ دقیقه در روز، دویدن روی نوارگردان یا پدال زدن روی دوچرخه بود. اگر چه سطح آمادگی قلبی-عروقی پس از تمرین افزایش داشت، ولی تغییری در سطح لپتین و یا جرم چربی دیده نشد (۲۶). مطالعات بیانگر این است که معمولاً تمرینات کمتر از ۱۲ هفته، بر سطح لپتین خون بی تأثیر است. محققان معتقدند که تمرین با شدت متوسط و بلند مدت، سطح لپتین را کاهش می دهد (۲۷) براساس نتایج به دست آمده از تحقیقات، تمرینات استقامتی بیان mRNA ژن ob در موش ها و همچنین سنتز لپتین از بافت چربی شکمی در موش و انسان را کاهش می دهد (۲۸). برخی معتقدند کاهش لپتین ناشی از کاهش بافت چربی و برخی اعتقاد دارند این کاهش لپتین مستقل از تأثیر بر بافت چربی و سطح انسولین است. این روند تنظیمی بسیار پیچیده است، زیرا تمرینات ورزشی نه فقط چاقی را تحت تأثیر قرار می دهند، بلکه مقاومت به انسولین و ترکیبات بدن را نیز تغییر می دهند که این پارامترها با هم در ارتباطند (۲۹).

نتایج این تحقیق حاکی از آن است که تمرین هوازی به مدت ۱۲ هفته باعث کاهش معنی داری در میزان LDL و TG خون شده است ولی سطح HDL تغییر معنی داری را نشان نداد. در مورد LDL نتایج این تحقیق با تحقیق کردرو (۳۰) موافق و با نتایج تحقیق تای (۳۱) مغایرت دارد. در HDL با نتایج سانچز موافق، (۳۲) و با نتایج کردرو مخالف است و در متغیر TG، با نتایج ساوج موافق (۳۳) و با نتایج سانچز مغایرت دارد. مطالعات نشان می دهند که ۱۵-۱۰ درصد کاهش وزن برای تغییر در نیمرخ چربی و لیپوپروتئینی انسان کافی است. اما هنوز سرعتی که چنین اتفاقی در آن رخ می دهد، مشخص نیست (۳۴). مطالعات بیانگر این مطلب است که تمرینات ورزشی که ۳ روز در هفته به مدت ۲۰ دقیقه و با صرف ۳۰۰ کیلو کالری انرژی در روز همراه باشد، تحریک آستانه ای برای کاهش وزن است و کاهش وزن موجب مطلوب شدن میزان چربی و لیپو پروتئین های خون می شود (۳۵). چاقی با افزایش سنتز تری گلیسرید، VLDL، میزان TG را در پلاسما افزایش می دهد (۳۶). پس از برقراری محدودیت های کالری، تری گلیسرید معمولاً به زیر مقدار طبیعی سقوط می کند، این کاهش احتمالاً به علت کم شدن VLDL است که به نوبه خود، به کاهش دسترسی ماده اولیه برای سنتز تری گلیسرید یا کم شدن انسولین گردش خون مربوط می شود (۳۷). از طرفی، کاهش تری گلیسرید در اثر فعالیت بدنی با کاهش VLDL ارتباط دارد. از آنجایی که VLDL پیش ماده LDL است، با کاهش VLDL در اثر تمرین هوازی، میزان LDL نیز کاهش می یابد (۳۵).

تحقیقات نشان می‌دهند که فعالیت تری گلیسرید لیپاز کبدی که لیپیدهای HDL را هیدرولیز می‌کند و به کاتابولیسم HDL سرعت می‌بخشد، در مردان و زنان دوندۀ نسبت به گروه غیر فعال کاهش نشان می‌دهد (۳۸). در این تحقیق نیز سطح HDL پلاسما افزایش یافت ولی این افزایش معنی‌دار نبوده است. شاید علت اختلاف نتیجه این تحقیق با دیگر تحقیقات، عواملی از جمله: مدت تمرین، شدت تمرین، ساعات تمرین، مقدار جلسات تمرین در هفته، نوع تمرین، جنس و سن آزمودنی‌ها و یا عوامل دیگر باشد. از طرفی، تحقیقات نشان می‌دهند که سطح HDL در افراد چاق پایین است ولی در نمونه‌های این تحقیق، سطح HDL به نسبت تحقیقات دیگر پایین نبوده و ممکن است این موضوع دلیل عدم افزایش آن بر اثر تمرینات استقامتی باشد.

نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که تغییرات سطح لپتین خون با تغییرات سطح LDL و TG دارای رابطه معنی‌دار مثبت است ولی با تغییرات HDL رابطه معنی‌داری ندارد. نتایج این تحقیق با تحقیقات تامر (۲) و کردرو (۳۰) همخوانی و با تحقیق سانچز (۳۲) مغایرت دارد. رابطه بین غلظت سرمی لپتین، لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها مشخص نیست. نشان داده شده است که کاهش سطح HDL با افزایش لپتین همراه است (۳). برخی از محققان معتقدند که احتمال دارد سطح لپتین با دیگر نشانه‌های سندرم متابولیکی از قبیل TG، سطح آپوپروتئین B و فشار خون سیستولیک رابطه داشته باشد و اظهار می‌دارند که لپتین ممکن است یک دلیل علت و معلولی بین چاقی و دیابت و یا بیماری‌های قلبی - عروقی باشد، (۳، ۱۲). از طرفی، اگر چه سطح لپتین با مهارکننده فعال‌کننده پلازمینوژن نوع اول (PAI-1) ارتباط غیر مستقیم دارد و احتمال دارد لپتین در تولید این ماده نقش داشته باشد و در نتیجه افراد چاق را در معرض ابتلا به ترومبوز قرار دهد، اما تاکنون هیچ مطالعه‌ای ارتباط مستقیم لپتین را با سنتز PAI-1 نشان نداده است (۳۹). چو^۲ و همکاران به این نتیجه رسیدند که سطح لپتین با HDL و آپوپروتئین A رابطه معکوس دارد (۴۰).

در این تحقیق، تغییرات سطح لپتین پلاسما با تغییرات سطح HDL ارتباطی را نشان نداد. ممکن است نوع و شیوه تمرین و یا پایین بودن سطح HDL در این آزمودنی‌ها (زنان چاق) از دلایل عدم این ارتباط باشد. ارتباط بین کاهش هم‌زمان لپتین و لیپیدها به سادگی قابل توجیه نیست. هنگامی که ذرات غنی از تری گلیسرید، به طور مستقیم از کبد ترشح می‌شوند و سپس به وسیله لیپازهایی از قبیل: تری گلیسرید لیپاز کبدی یا لیپوپروتئین لیپاز تجزیه می‌گردند،

1. Plasmoyen -activator inhibitor
2. chu et al.

ممکن است تأثیر مستقیم سوخت و سازی لپتین، روی متابولیسم لیپو پروتئین آشکار شود. در موش‌ها اعمال لپتین به شدت باعث تحریک تولید اسیدهای چرب با زنجیر بلند می‌شود و سطح گلیسرید پلاسما را تا ۳۱ درصد افزایش می‌دهد. این مطالعات از این نکته، که لپتین به طور مستقیم در سوخت و ساز چربی‌ها نقش دارد، حمایت می‌کند (۱۹).

در تحقیق حاضر، نتایج نشان داده است که در اثر سه ماه تمرین هوازی در زنان چاق، بین کاهش سطح لپتین خون با تغییرات (کاهش) وزن، درصد چربی، انسولین، LDL، و TG ارتباط مثبت وجود دارد اما با تغییرات HDL ارتباطی مشاهده نشده است.

برای تعیین تغییر در سطح لپتین و عوامل خطرزا در اثر تمرین، نیاز به انجام مطالعات گسترده‌تری است که در آنها عواملی همچون رژیم غذایی و هورمون‌های مرتبط با لپتین از جمله: هورمون‌های جنسی و استرس و همچنین عوامل التهابی بررسی شوند. یکی از نیازهای اساسی تحقیقاتی در این زمینه، بررسی تأثیر تمرین هوازی با شدت‌های متفاوت روی لپتین و دیگر عوامل خطرزا است. به دست آوردن این اطلاعات می‌تواند در درمان و پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی در افراد چاق مؤثر باشد.

منابع:

۱. حجتی، زهرا؛ رحمانی نیا، فرهاد و همکاران (۱۳۸۷). «لپتین، بیماری قلبی و فعالیت ورزشی». نشریه علوم حرکتی و ورزش. سال ششم، شماره ۱۱، صص: ۶۵-۷۷.
2. Campfield. LA , Smith. F J. Y Guisez, R Devos. P Burn (1998). Overview : Neurobiology of OB protein leptin. Proc Nutr soc 57 , 420 – 440.
3. Tamer , L , Ercan. B. Unlü A, Sucu N, Pekdemir H, Eskandari G, Atik U (2002). The relationship between leptin and lipids in atherosclerosis. Indian Heart J. 54 , 692 – 696
4. Christos. S , Mantzoros. (1999). The role of leptin in human obesity and disease : A review of current evidence , 13(8) , 671 – 680.
5. Rohner , F. Bernard Jeanrenaud, (1996). Obesity , leptin and brain. The New England Journal of medicine. 334 (5) , 324 – 325.
6. Bart Staels.(1995). Induction of ob Gene Expression by Piet De Vos, Régis Saladin, Johan Auwerx, and Corticosteroids Is Accompanied by Body Weight Loss and Reduced Food Intake. J BioChem; 270: 15958 – 15961.
7. Trayhurn. P , Duncan. JS , Hoggared N. (1998).Regulation of leptin production : A dominant role for the sympathetic nervous system ? Proc Nutr Soc , 57 , 413 – 419.

8. Nindl, B. C.; W.J. Kreamer; P.J. Arciero; N. Samatalle; C.D.(2002). "Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men". *Medicine and Science in Sport and Exercise* 34(4): 608-613.
9. Thong FSL, Hudson R, Ross R, Janssen I, Graham TE.(2000). Plasma leptin in moderately obese males: independent effects of weight loss and aerobic exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 279: 307-313.
10. Kraemer. R , Chu.H. V. Daniel Castracane† (2002). Leptin and exercise , *Experimental Biology and Medicine* 227, 701 – 708.
11. Cooke, J.P.; R.K. Oka (2002). "Does leptin cause vascular disease?" *Circulation* 106: 1904-1905.
12. Wallace. A. M , Mc Mahon. Chris J. Packard, Anne Kelly,; James Shepherd,; Allan Gaw,; Naveed Sattar (2001). Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the west of Scotland coronary prevention study. *Circulation*. 104 , 3052 – 3056.
13. Altman, R. (2003). "Risk factors in coronary atherosclerosis athero-inflammation: the meeting point " *Thrombosis journal*. 1: 4-7.
۱۴. حجتی، زهرا؛ رحمانی نیا، فرهاد و همکاران (۱۳۸۷). «آثار حاد فعالیت ورزشی و مقاومتی بر لپتین سرم و برخی عوامل خطرزای بیماری کرونر قلب در دختران چاق. المپیک». شماره ۲، پیاپی ۴۲.
15. Santosa.S , Demonty.Isabelle Demonty, , Alice H. Lichtenstein, , Katherine Cianflone, and Peter J.H. Jones (2007). An investigation of hormone and lipid association after weight loss in women. *Journal of American college of nutrition*, 26(3) , 250-258.
16. Telejko. Kowalski. B. Bachorzewska-Gajewska, J. Prokop, W. Musia, W. Kochman, I. Kinalska . (2003). Leptin and other risk factors in men with coronary artery disease and disturbances of carbohydrate metabolism. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 50(1) 1057 – 1062.
۱۷. دربانوش، فرهاد (۱۳۸۴). «بررسی تأثیر دو شیوه تمرینی تداومی و تناوبی بر روی تغییرات لپتین و لیپوپروتئین‌های دانشجویان پسر غیر ورزشکاران دانشگاه تهران». رساله دکترا، دانشگاه تهران.
18. Reseland JE, Anderssen SA, Solvoll K, Hjermmann I, Urdal P, Holme I, Drevon C.(2001). Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations. *Am J Clin Nutr* 73:240-245.

19. Halle M, Berg A, Garwers U, Grathwohl D, Knisel W, Kuel J. (1999). Concurrent reductions of serum leptin and lipids during weight loss in obese males with type II diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 277: 277–282.
20. Brennan.A, Kelesidis. A. Gavrilal¹, F. B. Hu and C. S. Mantzoros (2007). Circulating leptin levels are not associated with cardiovascular morbidity and mortality in women with diabetes. *Diabetologia*.50;1178-1185.
21. Vaccarino. H , Krumholz. H. (2001). An evidence – based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to obese person , *Arch Int Med* 161 , 1194 – 1200.
22. Stich. V , Glisezinski. I. de. J. Bulow, J. Galitzky, I. Harant, H. Suljkovicova, M. Lafontan, D. Rivière, and F. Crampes (2000). Adipose tissue lipolysis is increased during a repeated bout of aerobic exercise. *J App Physiol* 88 , 1983 – 2000.
23. Hickey.MS , Houmard J. R. V. Considine, G. L. Tyndall, J. B. Midgette, K. E. Gavigan, M. L. Weidner, M. R. McCammon, R. G. Israel and J. F. Caro (1997). Gender – dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans. *Am J Physiol* 272 , 562 – 566.
24. Hilton. LK , Loucks. AB. (2000). Low energy availability , not exercise stress , suppresses the diurnal rhythm of the leptin in healthy young women. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 278 , 43 – 49.
۲۵. حقیقی، امیرحسین و حامدی نیا، محمدرضا (۱۳۸۷). «اثر ۱۳ هفته تمرین هوازی بر لپتین سرم مردان چاق». المپیک. سال ۱۶، شماره ۱ (۴۱).
26. Kreamer. RR , Haltom , LG, Haltom R, Kraemer GR, Hebert EP, Gimple T, Castracane VD. (1997). Serum leptin concentration in response to acute exercise in postmenopausal women with and without hormone replacement therapy. *Society for Experimental Biology and Medicin* 221 , 171 – 177.
27. Sandoval. Darlean. A , Davis. Stephen. N. (2003). Leptin : metabolic control and regulation. *J Diabetes and its complication* 17 (2). 108 – 113.
28. Nieman. D , Brock. D. W. (2002). Reducing diet and / or exercise training decrease the lipid and lipoprotein risk factors of moderately obese women. *Journal of The American Collage of Nutrition* 21 , 340 – 34.
29. 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 : 3980-398.
30. Cordero – Mac Intyer , Zaid. R , Metghalchi. SH. (2004). Impact of weight loss on serum leptin in obese postmenopausal women. *The Journal of Applied Research* 4 (1) , 453 – 459.

31. Tai. E S , Lau T N. (2000). Body fat distribution and cardiovascular risk in normal weight women. Association with insulin resistance , lipids and plasma leptin. *Int J Obesity*. 24 (6) , 751 – 757.
32. Sanche - Mendez – 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. 33) Savage. PD , Brochu.M. Eric T Poehlman, Philip A Ades, (2003). Reduction in obesity and coronary risk factor after high caloric exercise training in overweight coronary patients. *Am Heart J* , 146 (2) , 317 – 323.
33. Crampes. F , Marion – Datard. F. Alexia Zakaroff-Girard, Isabelle de Glisezinski, Isabelle Harant, Claire Thalamas, Vladimir Stich, Daniel Rivière, Max Lafontan and Michel Berlan (2003). Effects of a longitudinal training program on response to exercise in over weight men. *Obesity Rsearch* 11 , 247 – 256.
34. Glisezinski. J. De , Moro. C. (2003). Aerobic training improves exercise – induced lipolysis in scat and lipid utilization in over weight men. *Am J Phisiol Endoc Metab* , 285 (5) , 984 – 990.
۳۵. گلیسون، مایکل و گرین هاف، پل (۱۳۸۰). ترجمه علیرضا عسگری، حسینعلی مهرانی، تهران: نورپردازان، چاپ اول.
36. Taylor. S. L , V. Bar , M. Retman. (1996). Dose leptin contribute to diabetes caused by obesity ? *Science* 274 , 1151 – 1152.
37. Podl. TR , Zmuda.JM. Susan M. Yurgalevitch, Mary C. Fahrenbach, Linda L. Bausserman, Richard B. Terry (1994). Lipoprotein lipase activity and plasma triglyceride clearance are elevated in endurance – training women. *Metabolism* 43 , 808 – 813.
38. Sasaki. A , Kurisu. A. Atsuko; Ohno, Makoto,; Ikeda, Yoshio. (2001). Overweight / obesity , smoking and heavy alcohol consumption are important determinants of PAI – 1 levels in healthy men. *Am J Med Sci* , 322 , 19 – 23.
39. Chu. N. F , Spiegelman. D. (2001). Plasma insulin , leptin and soluble TNF receptors levels in relation to obesity – related atherogenic and thormogenic cardiovascular disease risk factors among men. *Atherosclerosis*. 157 , 495 – 503.