

اثر یک جلسه تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی بر غلظت لپتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیر فعال

محمدعلی آذربایجانی^۱، بهرام عابدی^۲، مقصود پیری^۳، محمدجواد رسایی^۴

^۱دانشیار فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، تهران، ایران.

^۲دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، تهران، ایران.

^۳استادیار فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، تهران، ایران.

^۴استاد بیوتکنولوژی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: افزایش مصرف انرژی در پی انجام تمرین های ورزشی، ممکن است رابطه بین سطوح لپتین و مقاومت به انسولین را مستقل از سلول چربی تغییر دهد. هدف این مطالعه تعیین اثر یک جلسه تمرین ترکیبی بر سطوح لپتین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیر فعال است.

روش بررسی: در این مطالعه ۱۰ مرد با میانگین سنی $22/9 \pm 1/7$ سال و شاخص توده بدنی $23 \pm 1/7 \text{ kg.m}^{-2}$ ، یک جلسه تمرین ترکیبی شامل تمرین هوازی دویدن روی نوارگردان به مدت ۲۰ دقیقه با ۷۰-۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی و تمرین مقاومتی با شدت ۷۰٪، یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار را در هر حرکت برای ۲ دور انجام دادند. سطوح لپتین، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین قبل و ۲۴ ساعت پس از فعالیت اندازه گیری شد. جهت تعیین اثر یک وهله فعالیت ترکیبی بر فاکتورهای خونی از آزمون تی جفت شده استفاده گردید. در تمامی موارد سطح آلفا $0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها: در غلظت لپتین سرم ($4/97 \pm 1/44 \text{ ng.ml}^{-1}$ قبل، در برابر $3/84 \pm 0/83 \text{ ng.ml}^{-1}$ بعد) و شاخص مقاومت به انسولین ($1/25 \pm 0/33$ قبل، در برابر $1/02 \pm 0/16$ بعد) تفاوت معنی داری مشاهده گردید ($p < 0/05$)، اما سطوح گلوکز ($4/4 \pm 0/42 \text{ mmol.l}^{-1}$ قبل، در برابر $4/25 \pm 0/4 \text{ mmol.l}^{-1}$ بعد) و انسولین سرم ($5/8 \pm 0/74 \text{ I}\mu\text{U.ml}^{-1}$ قبل، در برابر $5/39 \pm 0/48 \text{ I}\mu\text{U.ml}^{-1}$ بعد) قبل و ۲۴ ساعت پس از فعالیت بدون تغییر باقی ماند.

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد حتی یک جلسه تمرین ترکیبی با تغییر معنی دار در سطوح لپتین می تواند اثر مثبتی بر شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیر فعال داشته باشد.

کلید واژه ها: ورزش؛ مقاومت به انسولین؛ لپتین.

نویسنده مسئول مکاتبات: دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، تهران، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی: abedi_bahram2000@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۹/۶/۳۱ تاریخ پذیرش: ۸۹/۸/۱۱

مقدمه

خون و دیگر بیماری های مزمن؛ حتی در افراد جوان نیز مشاهده می شود (۱). بافت چربی که افزایش آن منجر به چاقی و بیماری های مرتبط به آن می گردد، علاوه بر ذخیره لیپیدها باعث ترشح چندین سایتوکاین پروتئینی که اثرات بیولوژیکی مختلفی را

امروزه زندگی مدرن، منجر به کاهش نسبی فعالیت جسمانی روزانه شده است، به طوری که بروز برخی بیماری های مرتبط با افزایش وزن و عدم آمادگی جسمانی (از جمله دیابت نوع ۲، فشار

مشخص نشده است. برخی مطالعات، عدم تأثیر تمرین‌های کوتاه‌مدت را بر غلظت لپتین سرم گزارش کرده‌اند (۱۷، ۱۸). در مقابل، برخی تحقیقات نشان داده‌اند تمرین‌های طولانی‌مدت (دوهای ماراتون، فوق‌ماراتون و ۳ ساعت دوچرخه سواری) ممکن است موجب کاهش سطوح لپتین شود (۱۹). این یافته‌ها بر این نکته دلالت دارند که ممکن است آستانه میزان مصرف انرژی جهت کاهش سطوح لپتین در تمرین‌های کوتاه‌مدت مورد نیاز باشد. برخلاف دوهای طولانی‌مدت با شدت متوسط، تمرین‌های مقاومتی یک محرک غیراکسیداتیو بوده که پاسخ‌های عصبی، متابولیک و نورواندوکرین متفاوتی را ایجاد می‌کند. در تحقیقات اندکی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی بر غلظت لپتین سرم بررسی شده است. در گزارشها به کاهش ۲۴ ساعته لپتین سرم متعاقب فعالیت ورزشی (تمرین مقاومتی با ۹ گروه عضله) در دیابتی‌ها (نه در افراد سالم) اشاره شده است (۲۰). همچنین کاهش سطح لپتین سرم ۱۳-۹ ساعت بعد از فعالیت ورزشی (برنامه سنگین تمرین مقاومتی ایفرد) در مردان لاغر سالم مشاهده شده است (۲۱). از طرفی، لپتین نیز ظاهراً در کنترل مقاومت به انسولین و بهبود فعالیت جسمانی نقش دارد. مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر یک جلسه تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) بر غلظت لپتین و مقاومت انسولین در مردان غیرفعال صورت گرفت.

روش بررسی

در یک مطالعه نیمه تجربی به صورت تصادفی، از بین ۱۰۰ مرد داوطلب واجد شرایط جهت شرکت در آزمون، ۱۰ مرد غیرفعال (بدون سابقه فعالیت ورزشی منظم، تغییر وزن بدن بیش از ۲kg، بیماری خاص و مصرف سیگار برای حداقل ۶ ماه گذشته) با دامنه سنی ۱۸-۲۵ سال و شاخص توده بدنی بین ۱۸/۵-۲۵kg/m² انتخاب شدند. پس از توضیح هدف، فواید و خطرات احتمالی طرح آزمایش برای آزمودنی‌ها، فرم رضایت‌نامه قبل از شروع کار توسط آنها تکمیل گردید. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

آزمودنی‌ها در صبح روز آزمایش (۲۵ خرداد ماه ۱۳۸۹) از ساعت ۸-۱۰ صبح، ناشتا جهت اندازه‌گیری ترکیب بدنی به آزمایشگاه (در شهرستان محلات) مراجعه کردند. وزن بدن با استفاده از

میانجی می‌کنند، می‌شود. این پروتئین‌ها جزء خانواده آدیپوسایتوکاین‌ها هستند و شامل آدیپونکتین (Adiponectin)، فاکتور نکروز تومور آلفا (Tomore Necrosis Alpha, TNF- α)، رزیستین، اینترلوکین-۶، آدیپسین و لپتین می‌باشند (۲). لپتین محصول ژن چاقی، یک هورمون مترشحه است که به مغز منتقل می‌شود. میزان ترشح لپتین در گردش خون به میزان بافت چربی بدن بستگی دارد. علاوه بر آن، چندین فاکتور دیگر نیز در غلظت لپتین سرم اثر دارند. عوامل دیگری مانند کاهش وزن غلظت لپتین را کاهش و افزایش وزن باعث افزایش آن می‌شود (۳، ۴). کاهش وزن لپتین سرم در اثر ناشتایی کوتاه‌مدت به طور قوی افت پیدا می‌کند، و با رژیم پرکالری مقدار آن افزایش می‌یابد (۵، ۶). همچنین تولید لپتین به جنسیت، هورمون‌های متابولیکی و عوامل دارویی نیز بستگی دارد (۴). طبق گزارشها، ترشح انسولین به واسطه تحریک دارویی، در سنتز لپتین افراد هیپرلپتینمیا و دارای مقاومت به انسولین، جدای از چاقی تأثیری ندارد. درحالی‌که رابطه بین هیپرلپتینمیا و مقاومت به انسولین مستقل از شاخص توده بدنی (Body Mass Index, BMI) در مردان و زنان هلندی گزارش شده است (۷). این مطالعات نشان می‌دهد لپتین و انسولین در یک حلقه تنظیمی پیچیده درگیر شده و لپتین نقش مهم و حیاتی را در هموستاز گلوکز بازی می‌کند. از طرفی، عنوان شده است هنگامی که سطوح لپتین سرمی در پایین‌ترین محدوده طبیعی است، به عنوان حساس‌کننده انسولین عمل کرده و ممکن است با مقاومت به انسولین در زمان افزایش لپتین، مرتبط باشد (۷). رابطه مشابهی بین سطوح لپتین و عدم فعالیت جسمانی وجود دارد. موش‌ها با نقص لپتین، تحرک کمی دارند، درحالی‌که تزریق آگروژن لپتین در این حیوانات فعالیت جسمانی را تحریک می‌کند (۸). برعکس، در مطالعات اپیدمیولوژی مقطعی سطوح لپتین مستقل از چاقی با فعالیت جسمانی رابطه منفی دارد (۹، ۱۰). تحقیقات مقطعی این یافته را تأیید نکرده‌اند (۱۱، ۱۲)، در صورتی که رابطه مثبت بین سطوح لپتین و فعالیت جسمانی در بچه‌های بومی هندی گزارش شده است (۱۲). ورزش، محرک بالقوه‌ای برای ترشح چندین هورمون است (۱۳). اگرچه تمرین‌های ورزشی سطوح لپتین را کاهش می‌دهند (۱۶-۱۴)، اما اثر تمرین کوتاه‌مدت که تأثیری بر وزن نداشته باشد به طور واضح

دیگر را نیز مطابق با لیست جایگزینی به صورت استاندارد مصرف نمودند. پس از گذشت ۲۴ ساعت از اجرای فعالیت، آزمودنی‌ها مجدداً جهت اندازه‌گیری فاکتورهای خونی بعد از ۱۰-۸ ساعت ناشتایی به آزمایشگاه مراجعه کردند. آزمایشهای خونی در شرایط زمانی و دمای یکسان توسط یک نفر مجرب اندازه‌گیری شد.

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی‌ها توسط پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته غذایی در ۳ روز (۲ روز ابتدای هفته و یک روز انتهای هفته) توسط آزمودنی در برگه مخصوص رژیم غذایی ثبت گردید. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا تمامی غذاها و آشامیدنی‌هایی را که در طول ۲۴ ساعت پیش مصرف کرده بودند، ثبت کنند. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها ابتدا مواد غذایی مصرف شده به g تبدیل شد، سپس با استفاده از نرم‌افزار Food Processor اطلاعات مربوط به رژیم غذایی تجزیه و تحلیل گردید. میزان درشت مغذی‌ها نیز تعیین شد. در روز فعالیت، آزمودنی‌ها صبحانه یکسان مصرف کردند و ۲ وعده دیگر را با استفاده از لیست جایگزینی رژیم غذایی از یک رژیم استاندارد (۶۰-۵۵٪ کربوهیدرات، ۳۵-۳۰٪ چربی، ۱۵-۱۲٪ پروتئین) مصرف نمودند. برنامه یک جلسه فعالیت ترکیبی (هوازی-مقاومتی) شامل: گرم کردن عمومی (۱۰ دقیقه)، گرم کردن ویژه (۵-۳ دقیقه)، تمرین هوازی (۲۰ دقیقه)، تمرین مقاومتی (۴۰ دقیقه)، تمرین‌های کششی و سرد کردن (۵ دقیقه)، در مجموع ۸۰ دقیقه بود. تمرین هوازی از دویدن روی تردمیل برای ۲۰ دقیقه در ۷۰-۶۰٪ ماکزیمم اکسیژن مصرفی و تمرین مقاومتی با شدت ۷۰٪ یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۲ دور با زمان استراحت ۳۰ ثانیه‌ای بین ایستگاه‌ها و ۲ دقیقه‌ای بین هر دور در نظر گرفته شد. تمرین‌های مقاومتی نیز از ۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای تشکیل شده بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل: (۱) فلکشن (پشت ساق پا) ساق (۲)، اکستنشن (جلو ساق پا) ساق (۳)، پرس پا (۴)، اسکات (جلو ران) (۵)، کشش زیر بغل (۶)، پرس سینه (۷)، حرکت صلیب با دمبل (۸)، جلو بازو (۹)، پشت بازو (۱۰)، و دراز و نشست بودند.

پس از ۱۰-۸ ساعت ناشتایی در ۲ مرحله؛ یعنی قبل از شروع فعالیت و ۲۴ ساعت پس از اجرای فعالیت، ۱۰ ml خون وریدی از هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت جمع‌آوری

ترازوی دیجیتال (Digital Glass Scale) نوع GES-07 آمریکا با دقت $\pm 0.1/kg$ بدون کفش با حداقل لباس، و قد با استفاده از قدسنج دیواری (مدل ۴۴۴۴۰ ساخت شرکت کاوه، ایران با دقت $\pm 0.1/cm$) در وضعیت ایستاده کنار دیوار بدون کفش، درحالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند اندازه‌گیری شد. دور کمر در وضعیتی که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود بود در باریک‌ترین قسمت کمر، و دور لگن نیز در برجسته‌ترین قسمت آن اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری دور کمر و دور لگن با استفاده از متر نواری غیرقابل ارتجاع و بدون تحمیل هیچ گونه فشاری بر بدن فرد صورت گرفت. شاخص توده بدن [m^2 / kg] وزن (kg) / BMI محاسبه گردید. برای محاسبه درصد چربی و توده بدون چربی بدن با استفاده از کالیبر (مدل Harpenden) (تکنیک نیشگون گرفتن در سه ناحیه سینه، شکم و ران در سمت راست بدن در ۳ نوبت و در فاصله ۲۰ ثانیه بین هر نوبت برای برگشت به حالت اولیه صورت گرفت و میانگین ۳ نوبت ثبت گردید)، فرمول Jackson & Pollock و معادله سیری (Siri) نیز اندازه‌گیری شد. به منظور حذف خطای فردی همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک فرد انجام گردید (۲۲). پس از آن آزمودنی‌ها جهت آشنایی با برنامه تمرینی و تجهیزات ورزشی، به سالن بدنسازی مراجعه کردند. سپس به آزمودنی‌ها تکنیک‌های صحیح وزنه و نحوه استفاده از نوارگردان آموزش داده شد. آزمودنی‌ها جهت آشنایی و تعیین یک تکرار بیشینه (RMI) و برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) از طریق آزمون بیشینه بروس پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن اختصاصی شروع به فعالیت نمودند. پس از تعیین یک تکرار بیشینه (RMI) و استراحت کامل با استفاده از آزمون بیشینه بروس، حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) آزمودنی‌ها نیز برآورد شد (۲۲). ۳ روز پس از تعیین آزمون‌های یک تکرار بیشینه (One-Repetition Maximum, 1RM) و تست برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max})، آزمودنی‌ها در ساعت ۸ صبح و در شرایط ناشتا جهت اندازه‌گیری میزان لپتین سرم و مقاومت به انسولین به آزمایشگاه مراجعه کردند. در ادامه، بعد از نمونه‌گیری خون، صبحانه یکسان حاوی ۵۵۰ kcal (شیر ۱۰۰g، تخم مرغ ۱۰۰g، نان سنگک ۱۰۰g، و پنیر ۱۰۰g) را صرف نموده و یک ساعت بعد فعالیت ترکیبی را شروع کردند. سپس ۲ وعده غذایی

برابر $1/02 \pm 0/16$ (بعد، $p < 0/048$)، قبل و ۲۴ ساعت پس از فعالیت شده است (شکل شماره ۱، بخش ج و د)، در حالی که سطح گلوکز سرم ($4/42 \pm 0/42 \text{ mmol.l}^{-1}$) قبل، در برابر $4/25 \pm 0/4 \text{ mmol.l}^{-1}$ (بعد، $p < 0/13$) و انسولین سرم ($5/39 \pm 0/48 \text{ I}\mu\text{U.ml}^{-1}$) در برابر $5/8 \pm 0/74 \text{ I}\mu\text{U.ml}^{-1}$ (قبل، در برابر $5/39 \pm 0/48 \text{ I}\mu\text{U.ml}^{-1}$) بدون تغییر باقی مانده است (شکل شماره ۱، بخش الف و ب).

جدول شماره ۱: ویژگی جسمانی آزمودنی‌ها

متغیرها	$\bar{X} \pm SD$
سن (سال)	$22/9 \pm 1/66$
وزن (kg)	$70/5 \pm 9/9$
قد (cm)	$173/8 \pm 10/3$
شاخص توده بدن (kg/m^2)	$23 \pm 1/7$
محیط کمر (cm)	$81/2 \pm 3/01$
محیط لگن (cm)	$91/1 \pm 3/63$
نسبت محیط کمر به لگن	$0/89 \pm 0/22$
چربی (درصد)	$22/6 \pm 3/9$
حداکثر ($\text{ml/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$) اکسیژن مصرفی	$34/04 \pm 6/21$
چگالی بدن	$1/047 \pm 0/009$

جدول شماره ۲: رژیم غذایی آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد رژیم غذایی

متغیرها	شنبه	یکشنبه	جمعه	مقدار p
جذب انرژی (kcal)	$2039 \pm 200/95$	$1940 \pm 363/9$	$2024 \pm 212/7$	۰/۳۲
کربوهیدرات (%)	$50/6 \pm 4/3$	$49/5 \pm 4/8$	$47/2 \pm 6/2$	۰/۶۶
چربی (%)	$36/9 \pm 2/9$	$37/9 \pm 2/3$	$37/4 \pm 3/4$	۰/۷۹
پروتئین (%)	$14/5 \pm 1/3$	$14/6 \pm 2/4$	$15/4 \pm 1/8$	۰/۸۴

*سطح معنی دار $p < 0/05$

شد، و بلافاصله سرم‌ها با دور ۳۰۰۰ در دقیقه سانتریفوژ شده و تا روز آزمایش در یخچال با دمای 70°C - نگهداری شدند. برای خونگیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا ۲ روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی را انجام ندهند. میزان گلوکز ناشتا (FBS)، به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) و توسط دستگاه اتوآنالیزر هیتاچی ۹۰۲ (آلمان) اندازه‌گیری شد. سطح لپتین سرم با استفاده از کیت لپتین

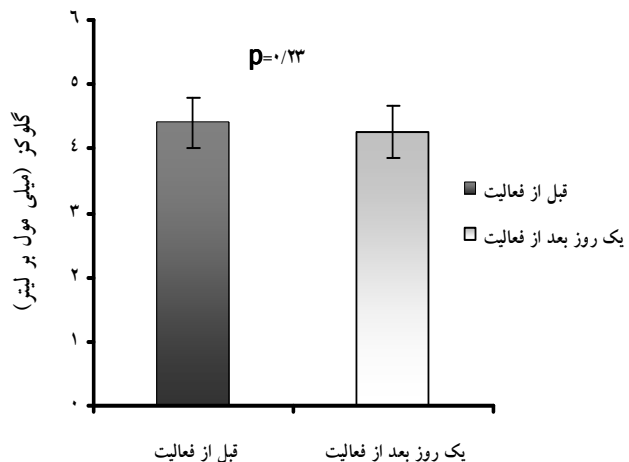
(DRG-Diagnostica, GmbH, Germany) با حساسیت 1 ng/ml^{-1} و ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون‌سنجی به ترتیب $4/5$ و $6/6$ ٪ به روش الیزا (Elisa) از نوع ساندریجی رقابتی سنجش شد. میزان انسولین سرم با استفاده از کیت انسولین (DRG-Diagnostica, GmbH, Germany) با حساسیت $1/76 \mu\text{UI/ml}$ و ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون‌سنجی به ترتیب $2/19$ و $4/43$ ٪ به روش الیزا از نوع ساندریجی رقابتی اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین (Homestasis Model Assessment, HOMA-IR) براساس حاصل ضرب غلظت قند خون ناشتا (mmol/l) در غلظت انسولین ناشتا (μ واحد بین المللی بر ml) تقسیم بر عدد ثابت $22/5$ ، محاسبه شد (۱۵).

در این بررسی، ابتدا تمامی داده‌ها برای تعیین نرمال بودن توزیع شدند، سپس با استفاده از روش Shapiro-Wilk تحت آزمون قرار گرفتند. جهت تعیین اثر یک وهله فعالیت ترکیبی بر فاکتورهای خونی از آزمون تی جفت شده استفاده گردید. تمامی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS آنالیز شدند. در تمامی موارد سطح آلفا $0/05$ در نظر گرفته شد.

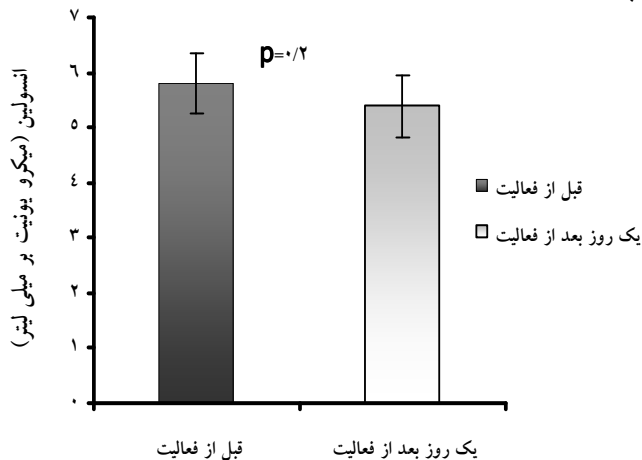
یافته‌ها

ویژگی افراد مورد بررسی در جدول شماره ۱ ارائه شده است. نتایج تجزیه و تحلیل رژیم غذایی آزمودنی‌ها، عدم تفاوت معنی دار جذب رژیم غذایی در ۳ مرتبه اندازه‌گیری قبل از فعالیت را نشان می‌دهد (جدول شماره ۲). یک وهله فعالیت ترکیبی موجب کاهش معنی‌دار در غلظت لپتین سرم ($4/97 \pm 1/44 \text{ ng.ml}^{-1}$ قبل، در برابر $3/84 \pm 0/83 \text{ ng.ml}^{-1}$ بعد، $p < 0/002$) و شاخص مقاومت به انسولین ($1/25 \pm 0/33$) قبل، در

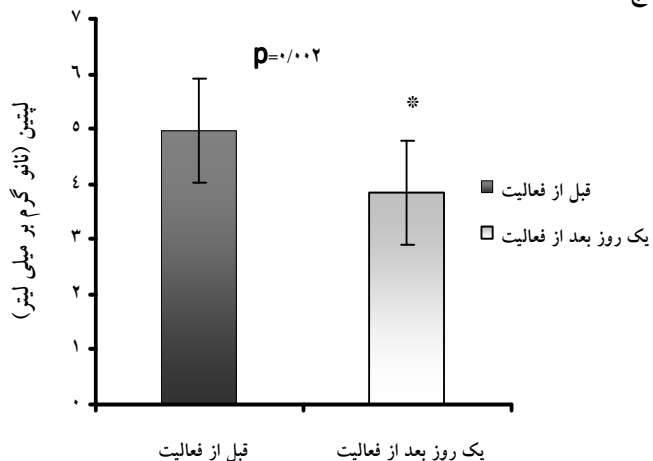
الف



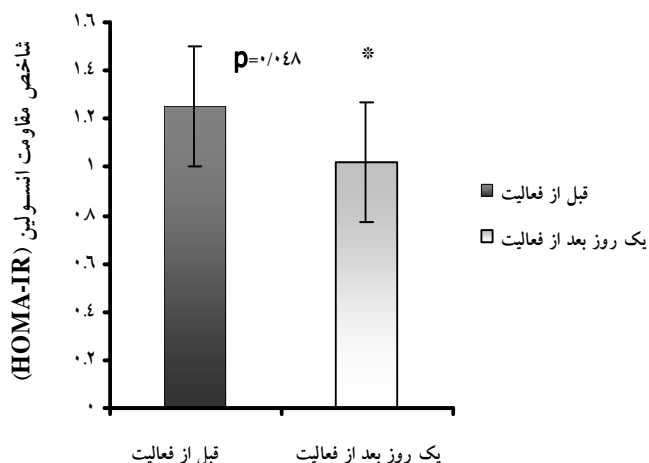
ب



ج



د



نمودار: تغییرات گلوکز (الف)، انسولین (ب)، لپتین (ج) و شاخص مقاومت به انسولین (د)، متعاقب یک وهله فعالیت ترکیبی. اطلاعات براساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است.

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد یک وهله فعالیت ترکیبی (هوازی-مقاومتی) می تواند به طور مؤثر لپتین سرم را کاهش دهد که این تغییر در مردان سالم جوان غیرفعال پس از ۲۴ ساعت فعالیت با کاهش مقاومت به انسولین همراه است. مکانیسم احتمالی برای بیان چگونگی تحریک ترشح لپتین توسط انسولین را می توان این طور بیان نمود که انسولین از طریق پروتئین انتقالگر گلوکز Glut-4 موجب انتقال گلوکز به داخل سلول های چربی می شود. پس گلوکز به عنوان سیگنال داخل سلول عمل کرده و موجب

چاقی به عنوان یک حالت مقاوم به انسولین شناخته شده و ارتباطی قوی با هیپرانسولینمیا و هیپرلپتینمیا دارد. در انسان تغییر دریافت انرژی از طریق رژیم غذایی بر لپتین سرم اثرگذار است. لپتین سرم با ناشتایی کوتاه مدت کاهش و با حالت سیری افزایش می یابد (۵). بنابراین در این مطالعه فرض شد که افزایش در مصرف انرژی همانند یک وهله فعالیت بدنی، ممکن است موجب تغییر غلظت لپتین سرم شود.

نتایج این مطالعه نشان داد رابطه معنی داری بین فعالیت جسمانی و سطوح لپتین در آزمودنی‌های میانسال وجود دارد (۳۲). در این بررسی، غلظت لپتین سرم در مردان سالم بعد از چهار شرایط کنترل و سه برنامه تمرینی مقاومتی شدید تجزیه و تحلیل شد (۱۷). نتایج نشان داد کاهش غلظت لپتین سرم بلافاصله و یا ۳۰ دقیقه پس از تمرین مقاومتی، مشابه کاهش حالت پایه بوده است. این مشاهدات اهمیت یک جلسه استراحت را در زمان ارزیابی تمرین بر غلظت لپتین سرم در جهت کنترل کاهش لپتین به واسطه حالت ناشتا و یا چرخه شبانه‌روزی نشان می‌دهد (۱۷). غلظت لپتین سرم بعد از سه رقابت استقامتی دوی نیمه‌ماراتون (مصرف انرژی تقریبی ۱۴۰۰ kcal)، اسکی آلپاین (مصرف انرژی تقریبی ۵۰۰۰ kcal)، و دوی فراماراتون (مصرف انرژی تقریبی ۷۰۰۰ kcal)، توسط ۴۵ مرد شرکت کننده در یکی از سه رقابت استقامتی، بررسی شد (۳۳)، نتایج نشان داد تنها ورزش استقامتی بلندمدت در گیر با مصرف انرژی بالا (اسکی آلپاین و دوی فراماراتون)، کاهش قابل توجه‌ایی در سطوح گردشی لپتین سرم ایجاد می‌کند (۳۳).

در مطالعه حاضر، یک وهله فعالیت ترکیبی (هوازی - مقاومتی) لپتین سرم را به همراه مقاومت به انسولین به‌طور مؤثری کاهش داد که این نتایج با برخی یافته‌ها (۳۱، ۳۲) همسو و با برخی دیگر از نتایج (۱۵، ۱۸) همخوانی نداشت. شاید برخی از دلایل این تفاوت عدم کنترل تغذیه آزمودنی‌ها، تفاوت در طرح آزمایش از جمله ماهیت وهله فعالیت ورزشی، جمعیت آزمودنی‌های مورد استفاده و عدم وجود نسبی اطلاعات در مورد هر نوع جذب انرژی هنگام دوره فعالیت ورزشی باشد. در این تحقیق سعی گردید با یکسان‌سازی تغذیه آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته رژیم غذایی و با تغذیه استاندارد در روز فعالیت، همچنین با یک برنامه تمرینی ترکیبی (هوازی - مقاومتی) برخی از این موارد احتمالی تفاوت کنترل شود.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد حتی یک وهله فعالیت ترکیبی می‌تواند تأثیر مثبت کوتاه‌مدتی بر غلظت لپتین سرم و مقاومت به انسولین داشته باشد. لذا بر این اساس می‌توان نتیجه گرفت که انجام تمرین‌های ترکیبی روش مناسبی برای توسعه انتقال گلوکز به

تحریک ترشح لپتین از سلول‌های چربی می‌شود (۲۳). از طرفی، Havel و همکارانش عنوان کردند به غیر از انسولین هر عامل دیگری که موجب افزایش برداشت گلوکز توسط سلول چربی شود ممکن است باعث تحریک ترشح لپتین گردد. آنها دریافتند تحریک ترشح لپتین از سلول‌های چربی موش در شرایط آزمایشگاهی (Invitro)، ارتباط تنگاتنگی با اثرات انسولین در افزایش برداشت گلوکز توسط سلول‌های چربی دارد (۲۴). در گزارشها آمده است تمرین‌های استقامتی باعث بهبود حساسیت به انسولین در افراد جوان، مسن و آزمودنی‌های دارای مقاومت به انسولین می‌شود، که این پدیده به همزمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین انتقال‌گر گلوکز عضله اسکلتی (۲۵) نسبت داده شده است. همچنین طبق گزارشها، علاوه بر تمرین‌های استقامتی طولانی‌مدت، تمرین‌های مقاومتی نیز موجب بهبود تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین کل بدن می‌شود (۲۶، ۲۷)، و به‌طور کلی به همزمانی کسب توده عضله اسکلتی که ظرفیت ذخیره گلوکز کل بدن را بهبود می‌بخشد (۲۸)، نسبت داده شده است. به هر حال، توسعه اغلب فعالیت‌های بدنی به دلیل تحریک حاد بر حساسیت به انسولین کل بدن بر اجرای تمرین‌های استقامتی تمرکز دارد. بنابراین حتی در مطالعات محدودی که اثر کوتاه‌مدت تمرین مقاومتی بر مقاومت به انسولین بررسی شده است نتایج متناقضی مشاهده می‌شود (۲۸، ۲۹، ۳۰). در مطالعات متعددی نیز اثر یک وهله فعالیت بدنی بر غلظت لپتین، مورد بررسی قرار گرفته است. در زنان چاق، پیاده‌روی با شدت ۸۰-۶۰٪ حداکثر ضربان قلب (Heart Rate Max, HRM) برای ۴۵ دقیقه با وجود کاهش مقاومت به انسولین، غلظت لپتین را تغییر نمی‌دهد (۱۵). همچنین کاهش غلظت لپتین در قایقرانان حین تمرین بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از حداکثر پاروزدن (۳۰ دقیقه) مشاهده شده است (۳۱). بنابراین می‌توان چنین نتیجه گرفت که لپتین به فعالیت شدید کوتاه‌مدت در زمانی که تمام عضلات اصلی درگیر هستند حساس می‌باشد. به‌طور مشابه غلظت لپتین در مردان و زنان میانسال غیرفعال به‌طور معنی‌دار بعد از ۲۰ دقیقه دویدن شدید کاهش می‌یابد (۳۲)، و پس از یک ساعت برگشت به حالت اولیه، سطوح لپتین به مقادیر پایه خواهد رسید.

داخل سلول‌های عضلانی بوده و با تنظیم ترشح لپتین، یک روش پیشگیرانه برای به تعویق انداختن ابتلا به دیابت نوع ۲ در مردان جوان غیرفعال است. لذا پیشنهاد می‌شود مطالعات وسیع‌تری در زمینه اثر نوع دیگر تمرین با شدت و مدت‌های مختلف بر

آزمودنی‌های متفاوت از جمله افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، بیماری قلبی-عروقی و دارای اضافه وزن در سنین مختلف، در زنان و مردان صورت گیرد.

References:

1. Styne DM. Childhood and Adolescent Obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001;48(4):823-54.
2. Fasshauer M, Klein J, Lossner U, Paschke R. Interleukin (IL)-6 mRNA Expression Is Stimulated by Insulin, Isoproterenol, Tumour Necrosis Factor Alpha, Growth Hormone, and IL-6 in 3T3-L1 Adipocytes. *Horm Metab Res* 2003;35(3):147-152.
3. Considine RV, Caro JF. Leptin: Genes, Concepts and Clinical Perspective. *Horm Res* 1996;46(6):249-256.
4. Zhang Y, Scarpace PJ. The Role of Leptin in Leptin Resistance and Obesity. *Physiol Behav* 2006;88(3):249-56.
5. Kolaczynski JW, Ohannesian JP, Considine RV, Marco CC, Caro JF. Response of Leptin to Short Term and Prolonged Overfeeding in Humans. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81(11):4162-4165.
6. Tam J, Fukumura D, Jain RK. A Mathematical Model of Murine Metabolic Regulation by Leptin: Energy Balance and Defense of a Stable Body Weight. *Cell Metab* 2009;9(1):52-63.
7. Ruige JB, Dekker JM, Blum WF, Stehouwer CD, Nijpels G, Mooy J, et al. Leptin and Variables of Body Adiposity, Energy Balance, and Insulin Resistance in a Population-Based Study. The Hoorn Study. *Diabetes Care* 1999;22(7):1097-1104.
8. Pelleymounter MA, Cullen MJ, Baker MB, Hecht R, Winters D, Boone T, et al. Effects of the Obese Gene Product on Body Weight Regulation in Ob/Ob Mice. *Science* 1995;269(5223):540-43.
9. Franks PW, Farooqi IS, Luan J, Wong MY, Halsall I, O'Rahilly S, et al. Does Physical Activity Energy Expenditure Explain the between-Individual Variation in Plasma Leptin Concentrations after Adjusting for Differences in Body Composition? *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(7):3258-63.
10. Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B, Mika C, Heer M, Heussen N, Fichter M, et al. Elevated Physical Activity and Low Leptin Levels Co-Occur in Patients with Anorexia Nervosa. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(11):5169-74.
11. Nagy TR, Gower BA, Shewchuk RM, Goran MI. Serum Leptin and Energy Expenditure in Children. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(12):4149-53.
12. Salbe AD, Nicolson M, Ravussin E. Total Energy Expenditure and the Level of Physical Activity Correlate with Plasma Leptin Concentrations in Five-Year-Old Children. *J Clin Invest* 1997;99(4):592-95.
13. Pritzlaff CJ, Wideman L, Weltman JY, Abbott RD, Gutgesell ME, Hartman ML, et al. Impact of Acute Exercise Intensity on Pulsatile Growth Hormone Release in Men. *J Appl Physiol* 1999;87(2):498-504.
14. Eriksson M, Johnson O, Boman K, Hellsten G, Nilsson TK, Soderberg S. Improved Fibrinolytic Activity during Exercise May be an Effect of the Adipocyte-Derived Hormones Leptin and Adiponectin. *Thromb Res* 2008;122(5):701-8. Epub 2008 Apr 2.
15. Sari R, Balci MK, Balci N. Acute Effect of Exercise on Plasma Leptin Level and Insulin Resistance in Obese Women with Stable Caloric Intake. *Endocr Res* 2007;32(1-2):9-17.
16. Jürimäe J, Mäestu J, Jürimäe T. Leptin as a Marker of Training Stress in Highly Trained Male Rowers? *Eur J Appl Physiol* 2003;90(5-6):533-8.
17. Zafeiridis A, Smilios I, Considine RV, Tokmakidis SP. Serum Leptin Responses Following Acute Resistance Exercise Protocols. *J Appl Physiol* 2003;94(2):591-7.
18. Bouassida A, Zalleg D, Zaouali M. Effets d'un Exercice Supra-Maximal Sur Les Concentrations de la Leptine Plasmatique. *Sciences & Sports* 2004;19(3):136-8.
19. Koistinen HA, Tuominen JA, Ebeling P, Heiman ML, Stephens TW, Koivisto VA. The Effect of Exercise on Leptin Concentration in Healthy Men and in Type 1 Diabetic Patients. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30(6):805-10.

20. Kanaley JA, Fenicchia LM, Miller CS, Ploutz-Synder LL, Weinstock RS, Carhart R, et al. Resting Leptin Responses to Acute and Chronic Resistance Training in Type 2 Diabetic Men and Women. *Int J Obes* 2001;25(10):1474-89.
21. Nindl BC, Kraemer WJ, Arciero PJ, Samatallee N, Leone CD, Mayo MF, et al. Leptin Concentrations Experience a Delayed Reduction after Resistance Exercise in Men. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34(4):608-613.
22. Wilmore JH, Costill DL. *Physiology of Sport and Exercise*. 3rd ed. Champaign, IL: Human Kinetics; 2005. p. 180-9.
23. Wang JL, Chinookoswong N, Scully S, Qi M, Shi ZQ. Differential Effects of Leptin in Regulation of Tissue Glucose Utilization in Vivo. *Endocrinology* 1999;140(5):2117-2124.
24. Havel PJ, Uriu-Hare JY, Liu T, Stanhope KL, Stem JS, Keen CL, et al. Marked and Rapid Decrease of Circulating Leptin in Streptozocin Diabetic Rat: Reversal by Insulin. *Am J Physiol* 1998 May; 274(5):1482-89.
25. Kraniou GN, Cameron-Smith D, Hargreaves M. Acute Exercise and GLUT4 Expression in Human Skeletal Muscle: Influence of Exercise Intensity. *J Appl Physiol* 2006;101:934-37.
26. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, et al. High-Intensity Resistance Training Improves Glycemic Control in Older Patients with Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2002;25(10):1729-36.
27. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. Strength Training Increases Insulin-Mediated Glucose Uptake, GLUT4 Content, and Insulin Signaling in Skeletal Muscle in Patients with Type 2 Diabetes. *Diabetes* 2004 Feb; 53(2):294-305.
28. Fenicchia LM, Kanaley JA, Azevedo JL, Miller CS, Weinstock RS, Carhart RL, et al. Influence of Resistance Exercise Training on Glucose Control in Women with Type 2 Diabetes. *Metabolism* 2004;53(3):284-289.
29. Chapman J, Garvin AW, Ward A, Cartee GD. Unaltered Insulin Sensitivity after Resistance Exercise bout by Postmenopausal Women. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34(6):936-41.
30. Rahmani-nia F, Hodjati Z. Acute Effects of Aerobic and Resistance Exercises on Serum Leptin and Risk Factors for Coronary Heart Disease in Obese Females. *Sport Sci Health* 2008;2(3):118-28.
31. Jürimäe J, Jürimäe T. Leptin Responses to Short Term Exercise in College Level Male Rowers. *Br J Sports Med* 2005;39(1):6-9.
32. Legakis IN, Mantzouridis T, Saramantis A, Lakka-Papadodima E. Rapid Decrease of Leptin in Middle-Aged Sedentary Individuals after 20 Minutes of Vigorous Exercise with Early Recovery after the Termination of the Test. *J Endocrinol Invest* 2004;27(2):117-20.
33. Zaccaria M, Ermolao A, Roi GS, Englaro P, Tegon G, Varnier M. Leptin Reduction after Endurance Races Differing in Duration and Energy Expenditure. *Eur J Appl Physiol* 2002;87(2):108-11.