

## تأثیر سریع ورزش افزایشی خسته کننده هوازی بر لپتین سرمی و لیپیدهای پلازما

مراد حسینی<sup>۱</sup>، مسعود نیکبخت<sup>۲</sup>، عبدالحمید حبیبی<sup>۳</sup>، اکرم آهنگرپور<sup>۴</sup>

هادی فتحی مقدم<sup>۴\*</sup>

### چکیده

زمینه و هدف: بعد از کشف لپتین تحقیقاتی جهت درک بهتر عملکرد آن صورت گرفت. مطالعات بر روی ورزش‌های شدید و بر روی تمرینات ورزشی مختلف تمرکز دارد. مطالعه حاضر جهت بررسی تاثیر حاد یک جلسه ورزش فزاینده درمانده ساز هوازی بر لپتین سرمی و لیپیدهای پلازما در مردان تمرین کرده ۲۶ - ۱۹ ساله انجام گرفته است.

روش بررسی: ۲۴ مرد تمرین کرده داوطلب به طور تصادفی به دو گروه تمرین (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. گروه‌ها آزمون فزاینده درمانده ساز آستراند را بر روی تردمیل اجرا کردند. نمونه گیری خونی، قبل از آزمون، بلافاصله بعد از آزمون و ۹ ساعت بعد از تمرین صورت گرفت. تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۵ و روش‌های آماری ANOVA با اندازه گیری مکرر دو طرفه، آزمون تی همبسته و ضریب همبستگی پیرسون انجام گرفت.

یافته‌ها: نتایج نشان داد، لپتین سرمی بلافاصله بعد از تمرین تغییر معنی داری نکرده است ( $p > 0/05$ ). LDL-c و TC (کلسترول تام) خون گروه تمرین بلافاصله بعد از تمرین افزایش معنی داری نشان دادند ( $P < 0/033$ ). همبستگی منفی معنی داری بین لپتین بلافاصله بعد از تمرین و LDL-c قبل از تمرین در گروه تمرین مشاهده شد ( $r = -0/65$  و  $P < 0/022$ ). تفاوت بین دو گروه تمرین و کنترل، در هیچ یک از فاکتورها (به جز کلسترول) در طول سه نوبت اندازه گیری معنی دار نبوده است ( $P > 0/05$ ).

نتیجه گیری: یک جلسه فعالیت ورزشی فزاینده درمانده ساز هوازی هیچ گونه تاثیر حاد معنی داری بر لپتین سرمی مردان تمرین کرده ۱۹ تا ۲۶ سال ایجاد نمی نماید.

م ع پ ۱۳۹۰؛ ۱۰(۴): ۳۶۳-۳۷۱

کلید واژگان: ورزش فزاینده، لپتین سرمی، تری گلیسیرید، کلسترول تام، لیپید با چگالی بالا، لیپید با چگالی پایین، لیپید با چگالی خیلی پایین.

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش.

۲- استادیار فیزیولوژی ورزش.

۳- استادیار فیزیولوژی.

۴- دانشیار فیزیولوژی.

۲-۱- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده

تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه

شهید چمران اهواز

۳- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی،

مرکز تحقیقات دیابت، دانشگاه علوم

پزشکی جندی شاپور اهواز

۴- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی،

مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه

علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

\*نویسنده مسوول:

اهواز- گروه فیزیولوژی، دانشکده

پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی

جندی شاپور اهواز، ایران.

تلفن: ++۹۸۶۱۱۳۳۶۷۵۴۳

Email:

hfmoghaddam@yahoo.com

## مقدمه

لپتین ممکن است به عنوان عمده ترین دلیل اهمیت تمرین در پیشگیری و درمان بیماری های قلبی مطرح باشد (۱۳). بسیاری از مطالعات نشان داده اند که اضافه وزن، یکی از نشانگرهای مستقل در ابتلاء به دیابت و بیماری های قلبی - عروقی (CVD) در انسان است (۱۴). بسیاری از آثار محیطی لپتین نشان دهنده درگیری لپتین در متابولیسم گلوکز و چربی، تولید لخته و تنظیم فشار خون است (۱۵). اگرچه مکانیزم دقیق تولید لپتین به خوبی معلوم نشده است، اما ارتباط بین این هورمون با تعادل منفی انرژی، فعالیت سمپاتیک، دیگر هورمون ها و مواد تولید شده از متابولیسم، مشاهده شده است (۱۶، ۱۷). فشار فیزیولوژیکی حاصل از فعالیت بدنی، یکی از تنظیم کننده های بالقوه ترشح لپتین از بافت چربی است. تغییر در تبادل سوخت، غلظت هورمون های سیستمیک و انرژی مصرفی ممکن است بر غلظت لپتین پلاسما و به دنبال آن عملکرد لپتین تاثیر بگذارد. دلایل زیادی نیز برای پاسخ لپتین به فعالیت بدنی وجود دارد (۱۲). چاقی عارضه پیچیده ای است که با تجمع بیش از حد بافت چربی مشخص می شود. چاقی با بسیاری از مشکلات سلامتی از جمله بیماری های عروقی مرتبط است. کاهش لپتین از طریق ورزش با تغییرات تعادل انرژی، بهبود حساسیت انسولین و تغییرات مناسب لیپیدهای خون همراه است. بررسی تغییرات لپتین همراه با فعالیت بدنی از مباحثی است که به خصوص در چاقی نوجوانی و جوانی از اهمیت ویژه ای برخوردار است (۱۸).

این تحقیق سعی دارد که تاثیر حاد یک فعالیت فزاینده خسته کننده هوازی را بر روی لپتین سرمی و لیپیدهای پلاسما (LDL-c, HDL-c, TC, TG) و VLDL-c در افرادی که تمرین کرده محسوب می شوند مورد بررسی قرار دهد و همچنین ارتباطاتی که بین لپتین

لپتین، محصول ژن ob و یک پروتئورمون تک زنجیره ای است که اخیراً کشف شده است و دارای جرم مولکولی ۱۶ کیلو دالتون می باشد که به نظر می رسد یک نقش کلیدی در تنظیم وزن بدن ایفا نماید (۱). لپتین با اثر بر سیستم عصبی مرکزی، به ویژه هیپوتالاموس، مصرف غذا را کاهش می دهد و هزینه کردن انرژی را افزایش می دهد (۲).

لپتین به وسیله بافت های چربی گوناگون تولید می شود، اگرچه نشان داده شده است که در دیگر بافت ها از قبیل: فوندوس معده، عضلات اسکلتی، کبد، جفت (۳)، قلب (۴)، تخمدان انسان (۵)، غده پستانی انسان (۶) و سلول های اپیتلیال معده (۷)، نیز تولید می شود. علاوه بر آن مشخص شده است که لپتین به طور مثبتی با شاخص های بافت چربی از قبیل توده چربی بدن و شاخص توده بدن (Body Mass Index) (BMI) همبستگی دارد (۸). همچنین لپتین می تواند تحت تاثیر مکمل های تغذیه ای قرار گیرد. بالتاسی و همکاران نشان دادند که غلظت کم روی، ترشح لپتین را کاهش می دهد، ولی مکمل روی، یک اثر متضاد ایجاد نموده و باعث افزایش غلظت لپتین می شود (۹).

تحقیق بر روی لپتین و فعالیت بدنی به سه شکل انجام پذیرفته است که عبارتند از: (۱) تحقیقات مقطعی (۲) مطالعه بر روی یک جلسه فعالیت بدنی (۳) پژوهش هایی که آثار برنامه های تمرینی را مورد توجه قرار داده اند. یک دیدگاه کلی از گزارشات پژوهشی استنباط می شود و آن اینکه لپتین به طور معکوس با آمادگی بدنی مرتبط است (۱۰، ۱۱)، اما این همبستگی به طور معمول، مستقل از میزان چربی بدن نیست. تمرین باعث تغییر در غلظت برخی از هورمون ها می شود که در تنظیم لپتین خون نقش دارند (۱، ۱۲)، و علاوه بر آن آثار تمرین بر غلظت

دمای ۸۰ - درجه سانتی گراد فریز شدند. لپتین سرمی با روش ELISA و با استفاده از کیت های ساخت شرکت DRG آلمان اندازه گیری شد و لیپیدهای پلاسما با استفاده از کیت های مخصوص به خود (TG, TC, HDL-c و LDL-c و VLDL-c ساخت شرکت پارس آزمون ایران) با دستگاه اتوآنالیزر (ساخت ایتالیا مدل BT 3000) با روش آنزیمی کالری متری اندازه گیری شدند و یا بعضاً از روش های معمول آزمایشگاه های تشخیص طبی از فرمول فریدوال محاسبه گردیدند.

تجزیه و تحلیل آماری با نرم افزار SPSS 15 انجام گرفت. برای تعیین سطح معنی داری آثار گروه ها و زمان، از روش آماری NOVA با اندازه گیری های مکرر دو طرفه و آزمون تعقیبی LSD انجام گرفت. فاکتورهای گروه ها (دو سطح) و زمان (سه سطح) برای تعیین تاثیر تمرین در نمونه خونی در واکنش متقابل زمان بر لپتین و لیپیدهای پلاسما (LDL-c, HDL-c, Tc, TG) و VLDL-c) به کار گرفته شد. برای اختلاف معنی دار بین گروه ها در مورد هر فاکتور از T-Test استفاده شد و سطح معنی داری آماری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. برای تعیین همبستگی های لپتین با هر یک از متغیرهای دیگر، ضریب همبستگی پیرسون به کار گرفته شد.

#### یافته ها

مشخصات آنتروپومتری و ترکیبات بدنی آزمودنی ها در جدول ۱ آورده شده است. همان طور که نشان داده شده است، اکسیژن بیشینه مصرفی آزمودنی ها ( $41/75 \pm 7/05$  میلی لیتر در کیلوگرم در دقیقه) گویای آمادگی جسمانی مطلوب آنها می باشد که نشان دهنده تمرین کرده بودن آزمودنی ها است. اطلاعات مربوط به سه نوبت اندازه گیری فاکتورهای بیوشیمیایی برای هر دو گروه تمرین و کنترل در جدول ۲ آورده شده است.

سرمی و سیمای (پروفایل) چربی های خون متعاقب این نوع تمرین ایجاد می شود را تجزیه و تحلیل نماید.

#### روش بررسی

نمونه آماری، شامل ۲۴ آزمودنی بود که به صورت تصادفی از جامعه دانشجویان پسر تربیت بدنی دانشگاه شهید چمران اهواز که ترکیبات بدنی آنها بوسیله دستگاه بیوالکتریکال ایمپدنس (ساخت کشور کره جنوبی شرکت GWON مدل Olympia) و اکسیژن بیشینه مصرفی ( $VO_2 \max$ ) آنها به وسیله تست آستراند بر روی نوار گردان (با مارک Monark 836i، ساخت کشور دانمارک) مورد اندازه گیری قرار گرفته بود و دارای  $VO_2 \max = 41/6 \pm 7/05 \text{ ml/kg/min}$  و  $BMI = 23 \pm 1/9 \text{ Kg/m}^2$  بودند، انتخاب شدند و به طور تصادفی به دو گروه ۱۲ نفری تمرین و کنترل تقسیم گردیدند. این تحقیق شامل یک پیش آزمون و دو پس آزمون (بلافاصله بعد از تمرین و ۹ ساعت بعد از تمرین) بود. قبل از اجرای هر گونه آزمایشی بر روی آزمودنی ها، فرم رضایت نامه و اطلاعات پزشکی را تکمیل و امضاء نمودند. گروه آزمایش، فعالیت ورزشی فزاینده درمانده ساز هوازی را که تست بیشینه آستراند بود (که برای اندازه گیری (maximum oxygen consumption)  $VO_2 \max$  در افراد تمرین کرده بکار می رود) راس ساعت ۸ صبح بعد از نمونه گیری خونی اولیه اجرا کردند و گروه کنترل بدون هیچ فعالیتی در سالن آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش برای نمونه گیری های خونی حضور داشتند. نمونه گیری های خونی در سه نوبت (قبل و بلافاصله بعد از آزمون ورزشی مورد نظر و ۹ ساعت بعد از اجرای آزمون) از افراد بعمل آمد. سپس نمونه های خونی بلافاصله به آزمایشگاه فیزیولوژی فرستاده شد و بعد از سانتریفیوژ کردن آنها در دمای اتاق، جهت نگهداری در

جدول ۱: مشخصات کلی آنترپومتری و ترکیبات بدنی آزمودنی ها

فاکتور های آنترپومتری و ترکیبات بدنی	میانگین و انحراف استاندارد
اکسیژن بیشینه مصرفی	۴۱/۷ ± ۷/۰۵
درصد چربی بدنی	۱۹/۸ ± ۳/۴
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۲ ± ۷/۵
قد (سانتیمتر)	۱۷۴/۴ ± ۶/۷
سن (سال)	۲۲/۵ ± ۱/۹
شاخص توده بدنی	۲۳/۴ ± ۱/۹
دورکمر به دور باسن	۰/۸ ± ۰/۰۳

جدول ۲: اطلاعات مربوط به سه نوبت اندازه گیری فاکتورهای بیوشیمیایی برای هر دو گروه تمرین و کنترل

متغیر	نوبت اندازه گیری	گروه تمرین	گروه کنترل
لپتین خون ( ng/dl )	۱®	۴/۵ ± ۴/۳	۵/۹ ± ۵/۳
	۲©	۲۱/۲ ± ۱۴/۷	۱۳/۷ ± ۵/۹
	۳¥	۱۸/۷ ± ۱۳/۲	۱۶/۱ ± ۱۷/۱
کلسترول تام ( mg/dl )	۱	۱۳۶/۷ ± ۱۹/۶	۱۴۲/۷ ± ۲۶/۱
	۲	۱۵۹/۶ ± ۲۷/۹	۱۴۳ ± ۲۷/۷
	۳	۱۴۵/۷ ± ۲۹/۷	۱۴۵/۷ ± ۲۰/۱
تری گلیسیرید ( mg/dl )	۱	۲۲۳/۳ ± ۱۲۸/۱	۱۳۷/۶ ± ۵۴/۹
	۲	۱۷۸/۶ ± ۷۱/۴	۱۶۷/۷ ± ۱۰۳/۱
	۳	۱۶۴/۵ ± ۹۴/۱	۱۷۶/۷ ± ۹۷/۶
HDL-c* ( mg/dl )	۱	۳۶ ± ۶/۸	۳۷/۲ ± ۷/۳
	۲	۳۸/۵ ± ۶/۷	۳۸/۵ ± ۵/۹
	۳	۳۷/۹ ± ۹	۳۴/۷ ± ۶/۷
LDL-c** ( mg/dl )	۱	۵۶/۲ ± ۲۱/۴	۶۴/۸ ± ۲۶
	۲	۸۵/۲ ± ۳۲/۱	۷۱/۳ ± ۲۴/۵
	۳	۷۵/۱ ± ۳۰/۱	۷۶/۱ ± ۱۷/۱
VLDL-c*** ( mg/dl )	۱	۴۴/۶ ± ۲۵/۵	۴۰/۶ ± ۳۲/۴
	۲	۳۵/۸ ± ۱۳/۷	۳۳/۲ ± ۲۰/۵
	۳	۳۲/۷ ± ۱۸/۵	۳۴/۹ ± ۱۹/۵

®: اندازه گیری قبل از آزمون \* : لیپیدها چگالی بالا (High density lipoproteins)

©: اندازه گیری بلافاصله بعد از آزمون \*\* : لیپیدها چگالی پایین (Low density lipoproteins)

¥: اندازه گیری ۹ ساعت بعد از آزمون \*\*\* : لیپیدها چگالی خیلی پایین (Very low density lipoproteins)

سرمی مردان تمرین کرده ۱۹ تا ۲۶ سال ایجاد نکرده است.

### بحث

در تحقیقی که بوهلل و همکاران (۲۰۰۸) بر روی ۹ بازیکن مرد راگبی (۱۹±۲ سال) در ماه رمضان و طی ۳ بار آزمون ورزش هوازی با شدت متوسط بر روی دوچرخه کارسنج انجام داده بودند (آزمون اول یک هفته قبل از ماه رمضان، آزمون دوم در انتهای اولین هفته ماه رمضان و آزمون سوم در طول چهارمین هفته ماه رمضان) مشخص شد که روزه داری ماه رمضان با کاهش وزن بدن و چربی بدن ( $P < 0/01$ ) بدون تغییر معنی دار در لپتین و آدیپونکتین مرتبط است. کاهش چربی بدن که از طریق لیپولیز بافت چربی صورت می گیرد ممکن است به علت کاهش تری گلیسیریدهای پلاسما و افزایش غلظت HDL-c رخ داده باشد (۱۹).

اخیراً اثر فعالیت بدنی بر روی ترشح لپتین بحث برانگیز و مورد اختلاف است. الیاس و همکاران، بعد از اجرای یک تست فزاینده بر روی تردمیل تا حد واماندگی، کاهشی را در غلظت لپتین سرمی در مردان (سن ۵۵-۱۸ سال) نشان دادند (۲۰). آنها پیشنهاد کردند که این کاهش احتمالاً به دلیل تولید افزایش یافته اسیدهای چرب غیر استریفیه شده در حین ورزش باشد، که قبلاً نشان داده بودند با لپتین همبستگی معکوس (منفی) را دارد. گروه کنترل در این تحقیق وجود نداشته است تا تعیین شود که آیا تغییرات روزانه مسوول کاهش مشاهده شده است یا نه (۲۰).

کریمر و همکاران بعد از انجام یک تست ورزشی فزاینده درمانده ساز در دونه های نوجوان ۱۶-۱۴ ساله در یک جلسه میدانی کوتاه مدت، مشاهده کردند که لپتین سرمی افزایش می یابد. ایشان پیشنهاد نمودند که ممکن

نتایج نشان داد که لپتین سرمی بلافاصله بعد از تمرین افزایشی را نسبت به گروه کنترل داشته ولی این افزایش معنی دار نبوده است. لپتین سرمی گروه کنترل بین قبل از آزمون و ۹ ساعت بعد از آزمون تفاوت معنی داری را نشان داده است که مشخص شد لپتین گروه کنترل ۹ ساعت بعد از تمرین نسبت به قبل از تمرین افزایش داشته است ( $p < 0/064$ ).

LDL-c و TC گروه تمرین بلافاصله بعد از تمرین افزایش معنی داری را نسبت به قبل از تمرین نشان دادند ( $P < 0/033$ ). هیچ یک از فاکتورهای اندازه گیری شده بین دو گروه تمرین و کنترل، تفاوت معنی داری نداشتند به جزء TG که قبل از آزمون گروه تمرین نسبت به گروه کنترل، تفاوت معنی داری داشته است. تفاوت معنی داری بین تفاوت TC ( $P < 0/032$ ) گروه کنترل و تمرین، قبل از آزمون و بعد از آزمون وجود دارد. تفاوت معنی داری بین تفاوت TG گروه کنترل و تمرین، قبل از آزمون و بعد از آزمون وجود ندارد. تفاوت معنی داری بین تفاوت LDL-c گروه کنترل و تمرین، قبل از آزمون و بعد از آزمون وجود ندارد. همبستگی منفی معنی داری بین لپتین بلافاصله بعد از تمرین و LDL-c قبل از تمرین در گروه تمرین مشاهده شد ( $r = -0/65$  و  $P < 0/022$ ). همبستگی معنادار مثبتی بین لپتین گروه کنترل قبل و بعد از آزمون ( $r = 0/75$  و  $P < 0/005$ )، همبستگی معنادار مثبتی بین TC و لپتین سرمی گروه کنترل بعد از آزمون ورزشی وجود داشت ( $r = 0/65$  و  $P < 0/023$ ). در ضمن بین لپتین و کلسترول تام آزمودنی ها قبل از آزمون ( $r = 0/44$ ) و ( $P < 0/032$ ) و همچنین بین لپتین قبل آزمون و WHR (دور کمر به باسن) گروه کنترل ارتباط معنی داری وجود داشت ( $r = 0/59$  و  $P < 0/044$ ).

به طور کلی، از لحاظ آماری فعالیت ورزشی فزاینده درمانده ساز هوازی هیچ گونه تاثیر معنی داری بر لپتین

دو گروه نداشتند. همچنین TG گروه تمرین نسبت به گروه کنترل قبل از آزمون به طور معنی داری بیشتر بوده است ولی در بعد از آزمون این تفاوت با وجود افزایش کمی در TG گروه کنترل، معنی دار نبوده است که احتمالاً نشان دهنده لیپولیز TG پلاسما در حین انجام آزمون و افت آن در گروه تمرین می باشد. احتمالاً افزایش TG بعد از آزمون در گروه تمرین بیشتر به علت افزایش LDL-c می باشد که ممکن است به علت افزایش هورمون های کورتیزول و کاتکولامین ها باشد که روند لیپولیز را تحریک می کنند و همچنین کورتیزول ترشح لپتین را افزایش می دهد ولی احتمالاً به دلیل عملکرد مهارتی اپی نفرین و نوراپی نفرین بر لپتین، که در چنین ورزش هایی افزایش می یابند، از افزایش معنی دار لپتین بر اثر تست آستراند جلوگیری می کنند (۲۲،۱۲). در ضمن دلیل احتمالی تفاوت معنی دار لپتین سرمی گروه کنترل قبل از آزمون با ۹ ساعت بعد از آزمون، افزایش انسولین می باشد که بعد از غذا خوردن (صرف نهار توسط آزمودنی ها) ایجاد می شود زیرا انسولین اثری تحریکی بر ترشح لپتین دارد و به دلیل اینکه لپتین گروه تمرین بعد از آزمون افزایشی را داشته که معنی دار نبوده است (نسبت به ۹ ساعت بعد تفاوت کمی داشته است). به دلیل اینکه میزان دهیدراتاسیون (غلظت) خون در این بررسی اندازه گیری نشده بود، که یکی از محدودیت های این تحقیق می باشد، شاید بتوان گفت که علت افزایش غلظت لپتین سرمی در گروه تمرین بلافاصله بعد از آزمون که از لحاظ آماری معنی دار نبوده، افزایش غلظت خون در گروه تمرین بوده است که به علت دهیدراتاسیون (از دست دادن آب بدن و پلاسمای خون) گروه تمرین بر اثر تعریق بوده است. نتیجه کلی که می توان از این آزمون ورزشی فزاینده درمانده ساز هوازی (تست آستراند) گرفت، عدم تأثیر معنی دار چنین فعالیت ورزشی بر روی لپتین سرمی و لیپیدهای پلاسما است.

است این افزایش به علت افزایش در غلظت خون بوده باشد که به علت همین دلیل غلظت لپتین را نسبت به حالت طبیعی بیشتر نشان می دهد (۱۶).

زولادز و همکاران پاسخ لپتین را در ۸ مرد سالم متعاقب ۲ ورزش فزاینده مطالعه کردند. ورزش فزاینده پیشینه در حالتی که از غذا استفاده می شد، اجرا گردید. در حالی که تست ورزشی فزاینده تحت پیشینه تا ۱۵۰ وات، در یک حالت روزه داری اجرا شده بود. نویسندگان تغییر معنی داری را در غلظت لپتین مشاهده نکردند. در این مطالعه پایداری لپتین همراه با یک افزایش در هورمون رشد و غلظت نوراپی نفرین دیده شده است (۱۳).

کریمر و همکاران (۱۹۹۸) مشخص کرده اند که در زنان یائسه با ۳۰ دقیقه ورزش با  $VO_2 \max$  ۸۰ درصد، غلظت لپتین کاهش می یابد صرفنظر از اینکه، تحت هورمون درمانی قرار باشند یا نباشند. این کاهش به علت ریتم های شبانه روزی لپتین بود که از نمونه های آزمون کنترل از همان آزمودنی ها تعیین شد (۲۱). در مطالعه ای دیگر کریمر و همکاران نشان دادند که هورمون کورتیزول، هورمون رشد و یا هر دوی آنها با هم بر روی غلظت لپتین موثرند و در زنان یائسه نیز لپتین را افزایش می دهند (۱).

در این تحقیق به طور کلی، تفاوت بین دو گروه تمرین و کنترل، در هیچ یک از فاکتورها در طول سه نوبت اندازه گیری معنی دار نبوده است. لپتین سرمی بعد از تمرین در گروه تمرین افزایشی را نشان داده است ولی این افزایش معنی دار نبود. که این نتیجه با تحقیق الیاس و همکاران (۲۰) و کریمر و همکاران (۱۶) مغایرت داشته ولی با نتیجه زولادز و همکاران (۱۳) و کریمر و همکاران (۲۱) هم خوانی دارد. TC و LDL-c در گروه تمرین بعد از آزمون نسبت به قبل از آزمون افزایش معنی داری نداشته است. HDL-c و VLDL-c قبل از آزمون، از آزمون و ۹ ساعت بعد از آزمون تفاوت معنی داری در هر

هوازی (تست آستراند) بر لپتین سرمی و لیپید های پلاسما تاثیری ندارد. پیشنهاد می شود که محققان در آینده برای تاثیر احتمالی جهت کاهش لپتین و لیپیدهای پلاسما از آزمون های ورزشی طولانی مدت با شدت کم استفاده نمایند.

### قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه تحقیقاتی آقای مراد حسینی دانش آموخته رشته تربیت بدنی دانشگاه شهید چمران اهواز می باشد که بخشی از آزمایشات در بخش فیزیولوژی دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز انجام شده است. بدینوسیله از دانشگاه شهید چمران بخاطر بخشی از حمایت های مالی پایان نامه و دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز که بخشی از کارهای تکنیکی را حمایت کرده است قدردانی می شود.

مکانیسم عملکرد لپتین در ورزش و یا فعالیت بدنی و در حین ریکاوری از ورزش هنوز مشخص نشده است. چندین دلیل وجود دارد که می توانند، تغییرات پاسخ لپتین را به فعالیت بدنی توضیح دهند. فعالیت بدنی و یا تمرین می تواند توده چربی را کاهش دهد، که یک نقش مهمی را در هزینه انرژی ایفا می کند و بر غلظت های هورمونی (انسولین، کورتیزول، هورمون رشد، کتکولامین ها، تستسترون و غیره) تاثیر می گذارد. فعالیت بدنی و تمرین می تواند، بسته به چندین عامل، پاسخ لپتین را تغییر دهد. اختلاف در نوشته ها احتمالاً به خاطر چندین عامل از قبیل شدت و مدت ورزش، وضعیت تغذیه ای، ریتم شبانه روزی لپتین، ساعت نمونه گیری خونی و عدم تعادل انرژی اعمال شده به وسیله ورزش می باشد.

### نتیجه گیری

نتیجه کلی که می توان از این تحقیق ورزشی گرفت این است که آزمون ورزشی فزاینده درمانده ساز

### منابع

- 1-Kraemer RR, Johnson LG, Haltom R, Kraemer GR, Gaines H, Drapcho M, et al. Effects of hormone replacement on growth hormone and prolactin exercise responses in post menopausal women . J Appl Physiol.1998 Feb;84(2):703-8. [PMID=9475883]
- 2-Webber J. Energy balance in obesity. Proc Nutr Soc. 2003 May;62(2):539-43. [PMID=14506902]
- 3-Baratta M. Leptin--from a signal of adiposity to a hormonal mediator in peripheral tissues. Med Sci Monit. 2002 Dec;8(12):RA282-92. [PMID=12503048]
- 4-Green ED, Maffei M, Braden VV, Proenca R, DeSilva U, Zhang Y, et al. The human obese (OB) gene: RNA expression pattern and mapping on the physical, cytogenetic, and genetic maps of chromosome 7. Genome Res.1995 Aug;5(1):5-12. [PMID=8717050]
- 5-Cocchi D, De Gennaro Colonna V, Bagnasco M, Bonacci D, Müller EE. Leptin regulates GH secretion in the rat by acting on GHRH and somatostatinergic functions. J Endocrinol. 1999 Jul;162(1):95-9. [PMID=10396025]
- 6-Smith-Kirwin SM, O'Connor DM, De Johnston J, Lancey ED, Hassink SG, Funanage VL. Leptin expression in human mammary epithelial cells and breast milk. J Clin Endocrinol Metab. 1998 May; 83(5):1810-3. [PMID=9589698]
- 7-Buyse M, Aparicio T, Guilmeau S, Goïot H, Sobhani I, Bado A. Paracrine actions of the stomach- derived leptin. Med Sci(Paris). 2004 Feb;20(2):183-8. [In French][PMID=14997438]
- 8-Unal M, Unal DO, Salman F, Baltaci AK, Mogulkoc R. The relation between serum leptin levels and max VO<sub>2</sub> in male patients with type I diabetes and healthy sedentary males. Endocr Res. 2004 Aug;30(3), 491-8. [PMID=15554364]
- 9-Baltaci AK, Ozyurek K, Mogulkoc R, Kurtoglu E, Ozkan Y, Celik I. Effects of zinc deficiency and supplementation on the glycogen contents of liver and plasma lactate and leptin levels of rats performing acute exercise. Biol Trace Elem Res. 2003 Winter;96(1-3):227-36. [PMID=14716102]

- 10-Landt M, Lawson GM, Helgeson JM, Davila-Roman VG, Ladenson JH, Jaffe AS, et al. Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations. *Metabolism* 1997 Oct;46(10):1109-12. [PMID=9322790]
- 11-Pasman WJ, Westerterp-Plantenga MS, Saris WH. The effect of exercise training on plasma leptin levels in obese males. *Am J Physiol*. 1998 Feb;274(2 Pt 1):E280-6. [PMID=9486159]
- 12-Kraemer RR, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2002 Oct;227 (9):701-8. [PMID=12324651]
- 13-Zoladz JA, Konturek SJ, Duda K, Majerczak J, Sliwowski Z, Grandys M, et al. Effect of moderate incremental exercise, performed in fed and fasted state on cardio-respiratory variables and leptin and ghrelin concentration in young healthy men. *J Physiol Pharmacol*. 2005 Mar;56(1):63-85. [PMID=15795476]
- 14-Unal M, Unal DO, Baltaci AK, Mogulkoc R. Investigation of serum leptin levels and  $VO_2$  max value in trained young male athletes and healthy males. *Acta Physiol Hung*. 2005;92(2):173-9. [PMID=16268055]
- 15-Housa D, Housová J, Vernerová Z, Haluzik M. Adipocytokines and cancer. *Physiol Res*. 2006;55(3):233-44.. [PMID=16238454]
- 16-Kraemer RR, Acevedo EO, Synovitz LB, Hebert EP, Gimpel T, Castracane VD. Leptin and steroid hormone responses to exercise in adolescent females runners over a 7-week season. *Eur J Appl Physiol*. 2001 Nov;86(1):85-91. [PMID=11820328]
- 17-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 Relat Metab Disord*. 2001 Oct;25(10):1474-80. [PMID=11673769]
- 18-Ardeshir Larijani MB, Ghodsi M. Leptin: a new adipocyte hormone and its role in the obesity. *Iranian journal of diabetes and lipid disorders*. 2005 Spring; 4(3):1-10. [Cross Ref]
- 19-Bouhlef E, Denguezli M, Zaouali M, Tabka Z, Shephard RJ. Ramadan fastings effect on plasma leptin, adiponectin concentrations, and body composition in trained young men . *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2008 Dec; 18(6):617-27. [PMID=19164831]
- 20-Elias AN, Pandian MR, Wang L, Suarez E, James N, Wilson AF. Leptin and IGF-I levels in unconditioned male volunteers after short-term exercise. *Psychoneuroendocrinology*. 2000 Jul;25(5):453-61. [PMID=10818280]
- 21-Kraemer RR, Johnson LG, Haltom R, Kraemer GR, Hebert EP, Gimpel T, et al. Serum leptin concentrations in response to acute exercise in postmenopausal women with and without hormone replacement therapy . *Proc Soc Exp Biol Med*. 1999 Jul;221(3):171-7. [PMID=10404032]
- 22-Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi AK, et al. Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. *Journal of Sports Science and Medicine* 2006; 5:172-81



## Acute Effects of an Aerobic Exhaustive Incremental Exercise Session on Serum Leptin and Plasma Lipids

Hosseini M<sup>1</sup>, Nikbakht M<sup>2</sup>, Habibi A<sup>2</sup>, Ahangarpour A<sup>3</sup>, Fathi Moghaddam H<sup>4\*</sup>

1-M.Sc. of Sport Physiology.

2-Assistant Professor of Sport Physiology.

3-Assistant Professor of Physiology.

4-Associated Professor of Physiology.

1,2-Department of Sport Physiology, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran.

3-Department of Physiology, Physiology Research Center and Diabetic Research Center Ahvaz Jondishapour University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

4-Department of Physiology, School of Medicine, Physiology Research Center, Jondishapour University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

\*Corresponding author:

Department of Physiology,

Ahvaz Jondishapour University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.

Tel: ++986113367543

Email: hfmozhaddam@yahoo.com

### Abstract

**Background and Objective:** Discovery of leptin has led to numerous experiments for better understand of its function, and many of these studies have focused on leptin's response to both acute exercise and exercise training. The aim of this research was the investigation of acute effects of an aerobic exhaustive incremental exercise session on serum leptin and plasma lipids in trained men 19-26 years old.

**Subjects and Methods:** Voluntary twenty four trained divided into trained (12 subjects) and control (12 subjects) groups, randomly. Exercise session includes Astrand exhaustive incremental test on treadmill which have been done between 8-10 am. Blood sampling gathered pretest, post test and 9 hours after training. For data analysis we have employed two way repeated measures ANOVA, paired T-Test and Pearson correlation coefficient using SPSS software, version 15.

**Results:** Results demonstrated serum leptin immediately increase after training in control group but this change statistically was not significant ( $p > 0.05$ ). Plasma LDL-c and total cholesterol significantly increase immediately after training in pretest values ( $p < 0.033$ ). Significantly negative correlation was found between serum leptin immediately after test and pretest plasma LDL-c in trained group ( $r = -0.65$ ,  $p < 0.022$ ). In general, there are not any significant differences between two control and trained groups in any measured blood factors during three bouts measurement.

**Conclusion:** An aerobic exhaustive incremental exercise session statistically has not acute effect on serum leptin in trained men 19-26 years old.

*Sci Med J 2011; 10(4):363-371*

**Keywords:** Incremental exercise, Serum leptin, Triglyceride, Total cholesterol, HDL-c, LDL-c, VLDL-c.

Received: May 6, 2009

Revised: Nov 16, 2010

Accepted: July 5, 2011