المپیك
فصلنامه
سال شانزدهم – شماره ۱ (پیاپی ۴۱) بهار ۱۳۸۷

اثر ۱۳ هفته تمرین هوازی بر لپتین سرم مردان چاق

❖ **دکتر امیرحسین حقیقی؛** عضو هیئت علمی دانشگاه تربیت معلم سبزوار
❖❖ **دکتر محمدرضا حامدی‌نیا؛** عضو هیئت علمی دانشگاه تربیت معلم سبزوار*

تاریخ دریافت: ۸۵/۱۲/۱۶
تاریخ تصویب: ۸۶/۳/۲۴

چکیده: هدف تحقیق حاضر عبارت است از بررسی اثر یک دوره تمرین هوازی (۱۳ هفته) بر لپتین سرم مردان چاق. به همین منظور تعداد ۲۴ نفر (۱۶ مرد چاق با میانگین وزن ۸۲٫۷ کیلوگرم، درصد چربی بدن ۲۳٫۷ درصد، حداکثر اکسیژن مصرفی ۲۵٫۵ میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه؛ و ۸ مرد لاغر با میانگین وزن ۵۷٫۷۵ کیلوگرم، درصد چربی بدن ۸٫۳۲ درصد، و حداکثر اکسیژن مصرفی ۲۹ میلی‌لیتر در هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه) با دامنهٔ سنی ۳۵–۴۸ سال به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. مردان چاق به صورت تصادفی در دو گروه ۱. تمرین هوازی، و ۲. کنترل قرارگرفتند. گروه سوم شامل مردان لاغر بود. از همهٔ آزمودنیها در حالت ناشتایی خون‌گیری به‌عمل آمد. گروه آزمایش به مدت ۱۳ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرینات هوازی داشتند. برنامهٔ تمرینات هوازی عبارت بود از دویدن مداوم با شدت ۷۵–۸۵٪ حداکثر ضربان قلب. مدت دویدن در جلسهٔ اول ۱۵ دقیقه بود که هر دو جلسه به‌صورت پله‌ای ۱ دقیقه به زمان دویدن افزوده می‌شد، تا اینکه زمان دویدن به ۳۰ دقیقه افزایش یافت. سپس تا آخرین جلسهٔ تمرین (پایان هفتهٔ سیزدهم) این مدت حفظ گردید. نتایج نشان داد تمرینات هوازی باعث کاهش معنادار میزان لپتین در مردان چاق می‌گردد. همچنین، مشخص گردید که در حالت پایه غلظت لپتین سرمی در مردان چاق به طور معناداری بالاتر از مردان لاغراست. به علاوه، همبستگی مثبت و معناداری بین میزان لپتین با انسولین و درصد چربی بدن و همبستگی منفی و معناداری بین میزان لپتین با اسید چرب آزاد سرم در حالت پایه در کل آزمودنیها مشاهده گردید. می‌توان گفت لپتین نسبت به تمرینات هوازی سازگارمی‌شود و غلظت سرمی آن کاهش می‌یابد. این کاهش بیشتر از تغییری است که در تودهٔ بافت چربی مشاهده می‌شود.

واژگان کلیدی : تمرین هوازی، چاقی، لپتین

* E.mail: mrhamedinia@sttu.ac.ir

مقدمه

پروتئین محصول **ژن چاقی**[1] لپتین است که به روش ضربانی توسط سلولهای چربی به داخل گردش خون عمومی ترشح‌می‌شود و با ایجاد سیگنال بازخوردی بین سلولهای چربی و سیستم

1. Obese gene

Archive of SID
www.SID.ir

عصبی مرکزی به ویژه مراکز سیری در هیپوتالاموس در تنظیم هموستاز وزن بدن شرکت می‌کند (۲۵،۲۳). علاوه بر بافت چربی که **منبع عمدهٔ بیان**[1] ژنی لپتین است، محلهای دیگری از قبیل عضلهٔ اسکلتی، اپی‌تلیوم پستان، جفت و مغز نیز مشخص شده‌اند (۱۴). القای اگزوژنی لپتین به موشهای چاق به کاهش دریافت غذا، کاهش وزن بدن، افزایش متابولیسم انرژی و طبیعی کردن غلظت‌های گلوکز و انسولین می‌انجامد (۲۱).

علی‌رغم تحقیقات متعدد، نقش پاتوفیزیولوژیکی لپتین در چاقی انسان تعیین نشده است. در مطالعات انسانی نشان‌داده‌شده در افراد چاق غلظت لپتین بیشتر است. این موضوع می‌تواند ناشی از مقاومت به لپتین در این افراد باشد. چندین نقص بالقوه برای این حالت پیشنهاد شده است: ۱. ناتوانی لپتین برای عبور از سد خون-مغز، ۲. نقص در پیام‌رسانی به گیرندهٔ لپتین در مغز، و ۳. نقص در جفت‌شدن با نوروپپتید Y و در نتیجه تغییر در دریافت غذا (۲۳).

مشخص شده است که میزان لپتین سرمی با درصد چربی بدن همبستگی زیادی دارد و بعد از کاهش وزن کاهش می‌یابد (۶، ۳۱). همچنین، ناشتایی کوتاه‌مدت میزان لپتین را کاهش و پرخوری آن را افزایش می‌دهد (۳). تغییرات وسیع در غلظت‌های لپتین در سطح معینی از چربی بدن مشاهده شده است (۶). این موضوع بیان می‌کند که ممکن است عوامل دیگری در تنظیم میزان لپتین درگیرشوند. در بین این عوامل به انسولین (۱۳)، کورتیکواستروئیدها (۸)، اسیدهای چرب آزاد (۱۶)، و دریافت غذا (۲۶) اشاره شده‌است. به علاوه، تفاوتهای ناحیه‌ای در چربی نیز در این سازوکار کنترل سهیم‌اند، زیرا چربیهای زیرپوستی در مقایسه با چربیهای احشایی لپتین بیشتری ترشح می‌کنند (۱۷).

با این حال، دربارهٔ نقش تمرین اطلاعات کمتری موجود است. فعالیت بدنی متغیرترین بخش از هزینهٔ انرژی را در انسانها شامل می‌شود. از طرف دیگر، نشان داده شده است که انرژی دریافتی بیان ژنی لپتین را به طور مثبت یا منفی تنظیم می‌کند، لذا ممکن است تغییر در هزینهٔ انرژی از طریق تمرین نیز بر میزان لپتین تأثیربگذارد (۲۹). بنابراین، با توجه به نقش لپتین در هزینهٔ انرژی و نقش تمرین در کاهش وزن وحفظ آن، فعالیت بدنی تعیین کنندهٔ مهم میزان لپتین در انسان است.

گزارشات موجود دربارهٔ پاسخ لپتین به تمرین در انسان گیج‌کننده است (۱۰، ۱۱، ۱۴، ۱۵، ۲۰، ۲۲، ۲۹). اغلب پژوهشها در مورد اثر تمرین کوتاه‌مدت (یک جلسه‌ای) بر میزان لپتین، کاهش و یا عدم تغییر را نشان‌می‌دهد (۱۴). **الیاس** و همکاران کاهش در میزان لپتین را پس از یک تمرین فزاینده تا حد واماندگی مشاهده کردند (۱۴). **الیو** و همکاران بیان کردند که ۶۰ دقیقه تمرین با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی میزان لپتین در مردان تمرین کرده را به طور معناداری کاهش می‌دهد (۱۴). همچنین، **لانت** و همکاران نشان دادند که لپتین پلاسما بعد از مسابقهٔ فوق ماراتون کاهش می‌یابد (۱۵). در مقابل **هیکی** و **پروسه** نشان دادند سطوح لپتین پلاسما با یک وهله تمرین کوتاه‌مدت تغییرنمی‌کند (۱۰ و۲۲). در مجموع، تحقیقات یک جلسه‌ای نشان می‌دهند تولید لپتین به طور حاد تحت تأثیر تمرین قرارنمی‌گیرد. کاهش یا افزایشهای گزارش‌شده ممکن است به ریتم شبانه‌روزی یا افزایش غلظت خون مربوط باشد.

1. Expression

Archive of SID

www.SID.ir

در مورد پاسخ لپتین به تمرینات منظم نیز پژوهش‌هایی انجام گرفته است (۱۴). در پژوهشهایی که مدت آنها کمتر از ۱۲ هفته بوده تمرین ورزشی بدون برنامهٔ کاهش وزن تأثیر معناداری بر غلظت لپتین نداشته است. در تحقیقاتی که مدت تمرین آنها بیشتر از ۱۲ هفته بوده نتایج متناقضی مشاهده می‌شود (۱۴). برای مثال، **هیکی** و همکاران، کاهش معناداری را در سطوح ناشتایی لپتین در زنان اما نه مردان جوان بعد از تمرین استقامتی (۴ روز در هفته، ۳۰-۴۵ دقیقه در روز، به مدت ۱۲ هفته) نشان دادند. این کاهش لپتین در زنان، در غیاب تغییرات معنادار در تودهٔ چربی اتفاق افتاد و نشان داد که تمرین بر سطوح لپتین گردش خون در زنان نسبت به مردان اثر بیشتری دارد (۱۱).

در تحقیق دیگری، مردان و زنان با ترکیب بدن طبیعی در برنامهٔ تمرین فزایندهٔ دوچرخه‌سواری به تعداد سه بار در هفته و به مدت ۲۰ هفته مطالعه شدند. آزمودنیها، قبل و بعد از تمرین، تست فزایندهٔ دوچرخه‌سواری تا مرز درماندگی را با شدت پایین (۵۰ وات) به مدت ۱۰-۱۲ دقیقه اجرا کردند. سطوح استراحت لپتین بعد از تنظیم جهت کاهش تودهٔ چربی بدن تغییری پیدا نکرد (۲۲).

تانگ و همکاران، آثار مستقل تمرین و کاهش وزن را بر مردان غیرفعال با چاقی قسمت فوقانی بدن (بالا تنه) آزمایش کردند. آزمودنیها مدت ۱۲ هفته به صورت تند راه رفتن یا جاگینگ تمرین کردند. تغییرات در لپتن با تغییر در کل بافت چربی و چربی زیرپوستی همبسته بود. بنابراین، گزارش کردند که تمرین، مستقل از آثارش بر تعادل انرژی، تأثیر اندکی بر ترشح لپتین دارد (۲۹).

نولاند و همکاران، غلظتهای لپتین را در شناگران مرد و زن دانشگاهی در طول یک فصل رقابت اندازه‌گیری کردند. هیچ تغییری در چربی بدن مردان مشاهده نشد، اما در زنان همراه با افزایش حجم تمرین کاهش چربی دیده شد. همچنین، هیچ تغییری در غلظت لپتین در هر یک از گروهها، علی‌رغم کاهش چربی بدن در زنان، مشاهده نشد. بنابراین بیان کردند که عدم تغییر در لپتین همراه با کاهش چربی بدن می‌تواند به علت افزایش کورتیزول باشد (۱۴).

پاسمن و همکاران اعلام کردند که در مردان چاق، تعداد ساعات تمرین در هفته با تغییرات مشاهده شده در لپتین پلاسما همبستگی معناداری دارد (۲۰). نتیجه گرفتند که تمرین ورزشی، مستقل از چربی بدن، سطح لپتین گردش خون را کاهش می‌دهد. با این حال، نمی‌توان این موضوع را نادیده گرفت که ممکن است کاهش در لپتین، ناشی از تغییر در تعادل انرژی باشد تا اثر خود تمرین.

با توجه به نتایج متناقض تحقیقات فوق و شناخت سازوکارهای تأثیرگذار تمرین بر میزان لپتین، تحقیقات دیگری در این زمینه ضروری است.

روش‌شناسی

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی است. تعداد ۲۴ نفر (۱۶ مرد چاق و ۸ مرد لاغر) به صورت داوطلبانه از بین کارکنان دانشگاه تربیت معلم سبزوار انتخاب شدند. از این افراد برای شرکت در پژوهش حاضر، رضایت‌نامهٔ کتبی گرفته‌شد. آزمودنیها سابقهٔ فعالیت ورزشی، بیماری، و مصرف سیگار نداشتند. همچنین، درصد چربی بدنی لازم را برای قرارگرفتن در گروههای چاق و لاغر دارابودند. گروه چاق مردانی بودند که درصد چربی بدن آنها مساوی یا بالاتر از ۲۰درصد بود؛ و گروه لاغر مردانی بودند که درصد چربی بدن آنها مساوی

Archive of SID
www.SID.ir

یا کمتر از ۱۰ درصد بود (۱). اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، درصد چربی بدن، و حداکثر توان هوازی تمام افراد در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش ثبت‌شد. به منظور همگن‌کردن گروهها، اطلاعات به‌دست آمده از آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش با اطلاعات مربوط به وضعیت سلامتی برای شرکت در برنامهٔ تمرینات و میزان کالری دریافتی (که به ترتیب از طریق پرسش‌نامه‌های خودارزیابی وضعیت تندرستی و ثبت ۵ روزهٔ رژیم غذایی به‌دست آمد) جمع گردید. سپس مردان چاق به صورت تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (۸نفر) و کنترل (۸نفر) تقسیم شدند.

خون‌گیری و اندازه‌گیری شاخصهای بیوشیمیایی

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خون‌گیری بعد از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی انجام شد. در مرحلهٔ اول، از آزمودنیها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی انجام ندهند. از سیاه‌رگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت، ۴ میلی‌لیتر خون گرفته‌شد. سرم حاصل در فریزر در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری گردید تا در زمان لازم، برای اندازه‌گیری انسولین، لپتین، و اسید چرب آزاد استفاده‌شود. پس از این مرحله، آزمودنیها مدت ۱۳ هفته تمرینات هوازی داشتند و بعد از سپری‌شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین، گروههای آزمایش و کنترل مجدداً به آزمایشگاه دعوت شدند و مانند مرحلهٔ اول از آنها خون‌گیری به عمل آمد. برای اندازه‌گیری انسولین، لپتین، و اسید چرب آزاد از کیتهای مخصوص با روش ELISA استفاده شد (۲۸، ۲۹، ۲۲).

تمرینات هوازی

تمرینات هوازی شامل ۱۳ هفته و هر هفته ۳ جلسه بود. برنامهٔ تمرین محقق‌ساخته عبارت بود از ۲۰ دقیقه گرم‌کردن با انواع دوها، حرکات کششی، نرمشی، و جهشی. سپس دویدن مداوم با آهنگ ثابت و شدت ۷۵-۸۵٪ حداکثر ضربان قلب آزمودنیها انجام گرفت. مدت دویدن در جلسهٔ اول ۱۵ دقیقه بود که هر دو جلسه به‌صورت پله‌ای ۱ دقیقه به زمان دویدن افزوده می‌شد تا اینکه زمان دویدن به ۳۰ دقیقه افزایش یافت. سپس تا آخرین جلسهٔ تمرین (پایان هفتهٔ سیزدهم) این مدت حفظ شد. ضربان قلب بیشینه از فرمول سن – ۲۲۰ محاسبه‌شد. شدت تمرین با استفاده از کمربند ضربان‌سنج کنترل گردید. در انتهای هر جلسه عمل سردکردن با اجرای دوی نرم، و حرکات کششی و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه انجام شد.

حداکثر توان هوازی (VO_2Max)

برای اندازه‌گیری این شاخص از آزمون زیربیشینهٔ دوچرخهٔ کارسنج **YMCA**[1] استفاده شد (۱).

درصد چربی بدن

چربی زیرپوستی آزمودنیها با استفاده از کالیپر در سه ناحیهٔ سینه، شکم، و ران و درصد چربی بدن از طریق فرمول جکسون و پولاک اندازه‌گیری شد (۳۲).

نسبت دور کمر به باسن (WHR)

با اندازه‌گیری غیر مستقیم و از طریق تقسیم محیط کمر به محیط باسن به دست آمد (۲).

1. Young Man Christian Association

Archive of SID

www.SID.ir

روشهای آماری

روشهای آماری استفاده‌شده در این تحقیق عبارت بود از آمار توصیفی برای محاسبهٔ شاخصهای مرکزی و پراکندگی؛ آزمون آنالیز واریانس یکطرفه برای بررسی همگن‌بودن گروهها و نیز مقایسهٔ هر یک از متغیرهای موجود در تحقیق در گروههای سه‌گانه قبل از اعمال متغیر مستقل که در صورت معنادار بودن از آزمون تعقیبی بن‌فرونی استفاده‌شد؛ و آزمون t مستقل برای مقایسهٔ میانگینهای پس‌آزمون گروه تمرین هوازی و کنترل. تمامی عملیات آماری با نرم‌افزار SPSS انجام‌شد و سطح معناداری آزمونها $P<۰/۰۵$ بود.

نتایج

نتیجهٔ آزمون آماری آنالیز واریانس یکطرفه در رابطه با تمامی متغیرهای ارائه‌شده در جدول ۱ (مرحلهٔ قبل از تمرین) به جز سن، قد، و حداکثر توان هوازی نشان داد بین سه گروه تفاوت معناداری وجوددارد. با استفاده از آزمون تعقیبی بن‌فرونی مشخص‌شد این تفاوت بین آزمودنیهای گروه لاغر با آزمودنیهای دو گروه چاق است ($P<۰/۰۵$). همچنین، مقدار کالری دریافتی در گروه تجربی و کنترل مقایسه و اطمینان حاصل شد که مقدار پایهٔ آنها همسان بوده است.

جدول ۱. شاخصهای فیزیکی، فیزیولوژیکی، و بیوشیمیایی گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرینات ورزشی

شاخص / گروه		گروه تمرین هوازی	گروه کنترل	گروه لاغر	P
سن(سال)		۴۱/۳۳ ± ۵/۱	۳۸/۶ ± ۳/۲	۳۹/۷۵ ± ۵/۳۱	۰/۵
قد (سانتی‌متر)		۱۷۲/۷۷ ± ۶/۰۲	۱۷۲ ± ۵/۴	۱۷۱/۶۸ ± ۸/۶	۰/۸۶
وزن (کیلوگرم)	قبل ازتمرین	۸۳/۰۵ ± ۶/۷۶	۸۳/۶۲ ± ۱۰/۹۹	۵۷/۷۵ ± ۴/۸۳	۰/۰۰۱
	بعد از تمرین	۸۳/۸۳ ± ۷/۳۴	۸۴/۴۳ ± ۸/۹۹	----------	۰/۵۹۲
درصد چربی بدن	قبل‌از تمرین	۲۲/۸۳ ± ۱/۸۸	۲۵/۶۱ ± ۴/۱۶	۸/۳۲ ± ۲/۰۷	۰/۰۰۱
	بعد ازتمرین	۱۹/۵۳ ± ۳/۰۲	۲۶/۴۷ ± ۳/۶۰	----------	۰/۰۰۱
WHR	قبل از تمرین	۰/۹۵ ± ۰/۰۰۶	۰/۹۶ ± ۰/۰۰۲	۰/۸۲ ± ۰/۰۰۶	۰/۰۰۱
(سانتی‌متر)	بعد از تمرین	۰/۹۱۶ ± ۰/۰۰۶	۰/۹۵ ± ۰/۰۰۲	----------	۰/۲۸۷
VO_2Max	قبل از تمرین	۲۶/۳۳ ± ۴/۸۲	۲۳/۰۰ ± ۶/۳۶	۲۹/۰۰ ± ۴/۳۴	۰/۲۸۴
(ml/kg/min)	بعد از تمرین	۳۳/۲۲ ± ۴/۸۶	۲۰/۵۰ ± ۵/۰۴	----------	۰/۰۰۱
کالری دریافتی	قبل از تمرین	۲۸۷۰ ± ۲۷۰	۳۰۰۰ ± ۲۲۵	----------	۰/۷
(کیلوکالری)	بعد از تمرین	۲۹۵۰ ± ۲۸۵	۲۹۰۰ ± ۱۷۵	----------	۰/۸۵
لپتین (ng/ml)	قبل از تمرین	۸/۳۳ ± ۲/۵	۱۰ ± ۵/۱۱	۱/۴۲ ± ۰/۵۸	۰/۰۰۱
	بعد از تمرین	۵/۱ ± ۱/۰۸	۹/۹ ± ۲/۷۵	----------	۰/۰۰۱
انسولین(Iu/mil)	قبل ازتمرین	۸/۵۴ ± ۴/۷۵	۱۰/۹۹ ± ۳/۷۸	۲/۷۳ ± ۱/۸۳	۰/۰۰۱
	بعد از تمرین	۵/۷۳ ± ۳/۲۴	۱۰/۹۱ ± ۳/۲۲	----------	۰/۰۰۶
اسید چرب آزاد	قبل از تمرین	۰/۴۹ ± ۰/۱۳	۰/۴۷ ± ۰/۰۰۷	۰/۷۲ ± ۰/۱۳	۰/۰۰۱
(mM)	بعد از تمرین	۰/۷۲ ± ۰/۱۳	۰/۵۲ ± ۰/۱۵	----------	۰/۰۱

* نمرات به‌صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است.

Archive of SID
www.SID.ir

نتیجهٔ آزمون t مستقل در رابطه با متغیرهای سن، قد، وزن، شاخص تودهٔ بدن، و نسبت محیط کمر به لگن نشان داد که بین گروه تمرین هوازی و کنترل تفاوت معناداری وجود ندارد. بنابراین، می‌توان گفت انجام تمرینات هوازی، تأثیر معناداری بر این متغیرها نداشته است (جدول ۱، مرحلهٔ بعد از تمرین).

نتیجهٔ آزمون‌آماری t مستقل در رابطه با بقیهٔ متغیرهای موجود در جدول ۱ (مرحلهٔ بعد از تمرین) نشان داد بین دو گروه تمرین هوازی و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد. می‌توان گفت که انجام تمرینات استقامتی باعث کاهش معنادار این متغیرها شده است.

جدول ۲. ارتباط لپتین با درصد چربی بدن، انسولین، و اسید چرب آزاد در حالت پایه

	لپتین	
شاخص	r	p
درصد چربی بدن	۰٫۶۸	۰٫۰۰۱
انسولین ناشتا	۰٫۵۲	۰٫۰۰۲
اسید چرب آزاد	-۰٫۴۷	۰٫۰۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

نتیجهٔ اصلی تحقیق حاضر این بود که انجام ۱۳ هفته تمرین هوازی میزان لپتین سرم در مردان چاق را کاهش معناداری می‌بخشد. این یافته را **هیکی** و همکاران حمایت می‌کنند. آنها گزارش کردند که دوندگان مرد استقامتی نیز سطوح پایینی از لپتین دارند (۱۰). در مطالعهٔ دیگری **هیکی** و همکاران (۱۹۹۷) در میزان لپتین سرمی در آزمودنیهای زن بعد از ۱۲ هفته تمرین کاهش مشاهده کردند، اما این نتیجه در مردان شرکت‌کننده مشاهده‌نشد (۱۱).

کورت و همکاران (۱۹۹۶) گزارش کردند زنان مسن (۶۰-۷۲ سال) در پاسخ به تمرین سطوح پایین‌تری از لپتین را نشان می‌دهند (۱۲). این نتیجه در مطالعه **ریان** و همکاران، در زنان تمرین‌کرده در مقابل کنترل‌ها نیز تأییدشد (۲۴). همهٔ نتایج از این موضوع حمایت می‌کنند که تمرین میزان لپتین را کاهش‌می‌دهد.

هیکی و همکاران بیان‌کردند پاسخ ویژهٔ جنسیت به تمرین، بر اساس تفاوت در مقاومت به انسولین بین مردان و زنان است. مردانی که بیشترین مقاومت به انسولین را داشتند احتمالاً به زمان بیشتری برای تمرین و محرکی قوی‌تر نیازدارند تا میزان لپتین در آنها کاهش‌یابد (۱۱).

طبق نظر **کورت** و همکاران (۱۹۹۶)، کاهش در غلظت لپتین نتیجهٔ غیرمستقیم تمرین است. شاید کاهش در تودهٔ چربی بدن که با تمرین ایجاد می‌شود، عامل اصلی مرتبط با لپتین باشد (۱۲). این یافته بر خلاف نتایج مطالعهٔ **پاسمن** و همکاران (۱۹۹۸) است. آنها اعلام کردند که تمرین استقامتی، مستقل از تغییرات در میزان انسولین و درصد چربی بدن، میزان لپتین پلاسما را کاهش می‌دهد (۲۰). شاید تفاوت آشکار در پروتکل تمرینات و نوع آزمودنیها بتواند تفاوت مشاهده‌شده در ارتباط تمرین و لپتین را در مطالعات مختلف توضیح دهد. تحقیقات **پروسه** و همکاران (۱۹۹۷) و **استلاند** و همکاران (۱۹۹۶) نیز بر رابطهٔ بین لپتین و تمرین از طریق تغییرات در چربی بدن تأکید کردند (۲۲ و ۱۸).

اطلاعات و داده‌ها دربارهٔ موشهای تمرین‌کرده نشان‌داد تمرین استقامتی بروز ژن چاقی را به طور معناداری کاهش‌می‌دهد (۳۳). تصور می‌شود حساسیت به انسولین و اندازهٔ سلول چربی تنظیم‌کننده‌های مهم بروز **RNA پیام‌رسان**[1] پروتئین چاقی باشند (۳۳). سازوکار این تنظیم پیچیده است،

1. mRNA

Archive of SID

www.SID.ir

زیرا تمرین ورزشی هم بر چاقی تأثیرمی‌گذارد و هم بر مقاومت به انسولین و ترکیب بدن مؤثر است (۴). این سه پارامتر با یکدیگر ارتباط دوطرفه دارند. عنوان شده است که تمرین و میزان لپتین به صورت علت و معلولی با هم مرتبط‌اند، اگر چه عوامل گیج‌کنندهٔ دیگری همچون تعادل منفی انرژی وجود دارند که از این ارتباط جلوگیری می‌کنند. اطلاعات **پاسمن** و همکاران از وجود این ارتباط حمایت کرد، اما دربارهٔ علت و معلول‌بودن آنها توضیحی نمی‌دهد (۲۰).

در مطالعهٔ حاضر، آزمودنیها در مدت ۱۳ هفته تمرین دارای ثبات وزن بودند و به نظر می‌رسد که تعادل منفی انرژی وجود نداشته است. بنابراین، از این جنبه، تفاوت بین گروهها فقط به تأثیر تمرین مربوط می‌شود. البته ذکر این نکته ضروری است که کاهش ۳ درصدی در درصد چربی بدن آزمودنیهای گروه تجربی، ضمن اینکه مقداری از کاهش در میزان لپتین را توجیه‌می‌کند، بیانگر این مطلب است که تغییرات وسیع در غلظت لپتین علتهای دیگری نیز داشته‌است.

ممکن است احتمال دیگری وجود داشته باشد که بتواند تفاوت در لپتین دیده شده در گروه تمرین‌کرده و کنترل را توضیح دهد. تمرین تغییراتی در تولید یا **پاک‌شدن**[1] لپتین ایجاد می‌کند (۲۲). قبلاً عنوان شده است لپتین به پروتئینهای پلاسما متصل می‌شود (۲۷). یک تغییر در نسبت لپتین آزاد یا متصل به پروتئینهای پلاسما می‌تواند باعث فعالیت بیشتر یا کمتر لپتین گردد. مقدار کل لپتین ممکن است ثابت باشد، اما نسبت لپتین متصل و آزاد و در نتیجه فعالیت لپتین با تمرین ورزشی تغییرمی‌کند. برای مثال، تفاوت در نسبت اسیدهای چرب آزاد و متصل در افراد تمرین‌کرده و بدون تمرین را قبلاً **تورکُت** و همکاران (۱۹۹۲) نشان داده‌اند (۳۰). تحقیق ما نشان داد بعد از تمرین هوازی بین میزان اسید چرب آزاد در افراد تمرین‌کرده و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد. همچنین، همبستگی منفی و معناداری بین میزان اسید چرب آزاد پلاسما با لپتین در حالت پایه در کل آزمودنیها مشاهده‌شد ($r=-۰/۴۷$) (جدول ۲).

در راستای این نتیجه، **الیاس** و همکاران کاهش غلظت لپتین در مردان ۱۸- ۵۵ سال را بعد از یک آزمون ورزشی درجه‌بندی شده به افزایش تولید اسیدهای چرب غیراستریفیه حین تمرین نسبت دادند. این ارتباط معکوس را قبلاً **داکلوس** و همکاران نیز تأییدکرده‌بودند (۱۴، ۹).

از طرف دیگر، تولید کمتر لپتین توسط بافت چربی به علت تمرین هوازی ممکن است در پاتوفیزیولوژی چاقی نقش مهمی داشته باشد اما این نکته را نیز نشان‌می‌دهد که احتمالاً حساسیت بافت به لپتین افزایش یافته و بر این اساس، غلظت لپتین سازگار شده است.

نشان دادیم که میزان انسولین در گروه تمرین‌کرده در مقایسه با گروه کنترل پایین‌تر است. می‌توان گفت که تنظیم انسولین و لپتین به یکدیگر وابسته‌اند، اگر چه سازوکار و جهت این تعامل مشخص نیست. تصور می‌شود انسولین به عنوان **تنظیم‌کنندهٔ مثبت**[2] و **منفی**[3] لپتین در موشهای لاغر عمل‌می‌کند، در حالی که در موشهای چاق فقط نقش تنظیم‌کنندهٔ مثبت را به عهده‌گیرد (۷).

زنگ و همکاران (۱۹۹۶) گزارش کردند RNA پیام‌رسان ژن چاقی با تزریق انسولین در بافت چربی شکمی یک موش ناشتا به طور مثبت تنظیم می‌شود. انسولین مستقیماً در بروز RNA پیام‌رسان ژن چاقی

1. Clearance
2. Up-regulation
3. Down-regulation

Archive of SID
www.SID.ir

در **سطح رونویسی**[1] درگیرمی‌شود. این موضوع در سلولهای چربی بالغ کشت داده شده مشاهده‌شد (۳۴،۲۰). اطلاعات ما از این فرضیه حمایت می کند که ممکن است در مردان چاق انسولین نقش تنظیمی داشته باشد. با این حال، جهت این تنظیم نامشخص است، اگر چه **کوهن** و همکاران (۱۹۹۶) اعلام کردند در محیط آزمایشگاه انسولین با لپتین تنظیم‌می‌شود (۵).

در مطالعهٔ حاضر، ارتباط معناداری بین درصد چربی بدن با لپتین مشاهده شد (r = ۰،۶۸) (جدول ۲). این ارتباط قوی را قبلاً دیگران نیز مشاهده کرده بودند (۲۰،۶). تفاوت در درصد چربی بدن بین گروه تمرین کرده و کنترل در مدت ۱۳ هفته ممکن است نتیجهٔ جلسات تمرین انجام شده باشد. تفاوت در ترکیب بدن مهم است، زیرا هیچ تفاوت معناداری در وزن بدن آزمودنیها در مدت ۱۳ هفته مشاهده نشد. بنابراین، تفاوت در ترکیب بدن بین دو گروه با توجه به تفاوت در میزان لپتین مهم است. البته **پاسمن** و **ساریس** (۱۹۹۶) نتیجه‌گرفتند تمرین منظم و طولانی‌مدت باعث تنظیم مجدد غلظت لپتین می‌شود، به‌طوری که غلظت پایین‌تر در حجم چربی بدنی معین حفظ‌می‌شود (۱۹). ما نتیجه گرفتیم تفاوت در درصد چربی بدن آزمودنیها بیانگر تفاوت در جمع لایه‌های چربی زیرپوستی گروه تمرین کرده و کنترل است، در صورتی که تفاوتی در مورد چاقی شکمی (که به‌صورت غیرمستقیم با نسبت محیط کمر به لگن اندازه‌گیری گردید) بین دو گروه مشاهده نشد.

قبلاً عنوان گردید میزان بروز ژن چاقی و ترشح لپتین در سلولهای چربی زیرپوستی در مقایسه با چربی احشایی بیشتر است. این موضوع نشان می‌دهد آدیپوسیت‌های زیرپوستی منبع عمدهٔ لپتین‌اند (۱۷).

تانگ و همکاران (۲۰۰۰) بیان کردند کاهش لپتین ناشی از کاهش وزن باعث کاهش بروز ژن چاقی در سلولهای چربی زیرپوستی می‌شود. بنابراین کاهش لپتین بر اثر تمرینات هوازی ممکن است به کاهش قابل توجه در بافت چربی زیرپوستی آزمودنیها نسبت داده شود. به علاوه تمرین به افزایش پاسخ لیپولیزی به محرک بتا آدرنرژیک در بافت چربی زیرپوستی می‌انجامد و از این طریق بروز ژن چاقی و در نتیجه غلظت لپتین سرمی را کاهش می‌دهد (۲۹).

در مطالعهٔ حاضر، بین میزان لپتین سرمی افراد چاق و لاغر تفاوت معناداری وجود داشت. بخشی از این فرایند احتمالاً به حالت مقاومت به لپتین مربوط است. به این مفهوم که افزایش غلظت لپتین ضرورتاً با افزایش عمل لپتین همراه نیست. به علاوه با توجه به اینکه میزان لپتین همبستگی شدیدی با درصد چربی بدن دارد، زیادبودن بافت چربی در افراد چاق به تحریک ژن چاقی می‌انجامد.

کانسیدین و همکاران (۱۹۹۶) مقادیر کاملاً بیشتری از RNA پیام‌رسان ژن چاقی را در سلولهای چربی افراد چاق در مقایسه با افراد لاغر نشان‌دادند (۶). همچنین، شواهدی وجود دارد که لپتین به شکل آزاد (احتمالاً به شکل فعال) یا متصل به پروتئینهای حامل لپتین، در خون گردش می کند و نسبت این دو شکل بین افراد چاق و لاغر متفاوت است. در افراد لاغر اکثر لپتین گردش خون به شکل متصل است و ناشتایی هیچ اثری بر لپتین متصل ندارد، در حالی که در افراد چاق بخش اعظم لپتین به صورت آزاد است (۲۷).

از تحقیق حاضر چنین می‌توان نتیجه گرفت که تمرین هوازی به کاهش غلظت لپتین سرمی در مردان چاق می‌انجامد و این کاهش بیشتر از مقداری است که از تغییر در تودهٔ بافت چربی حاصل می‌شود.

1. Transcriptional level

Archive of SID

www.SID.ir

منابع

۱. هی‌وارد، ویویان اچ، ۱۳۸۳، «اصول علمی و تمرینهای تخصصی آمادگی جسمانی»، ترجمهٔ عباسعلی گائینی وهمکاران، انتشارات سحاب، ص ۱۰ و ۸۸

2. Abramson, J.L. & V. Vaccarino (2002). "Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle- aged and older us adults". Arch Intern Med. 162:1286-1292.
3. Boden, G.; X. Chen, M. Mozzoli, & I. Ryan (1996). "Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects". J Clin Endocrinol Metab. 81:3419-3423.
4. Buemann, B. and A. Tremblay (1996). "Effects of exercise training on abdominal obesity and related metabolic complications". Sports Med. 21 : 191 – 212.
5. Cohen, B.; D. Novick & M. Rubinstein (1996). "Modulation of insulin activities by leptin". Science. 274:1185-1188.
6. Considine, R.V.; M.K. Sinha,M.L. Heiman, A. Kriauciunas, T.W. Stephens, M.R. Nyce, J.P. Ohannesian, C.C. Marco, L.J. Mckee, T.L. Bauer, J.F. Caro (1996). "Serum immunoreactive leptin concentrations in normal-weight and obese humans". N Engl J Med. 334:292-295.
7. Cusin, I.; A. Sainsbury, P. Doyle, F.R. Jeanrenaud, B. Jeanrenaud (1995). "The obese gene and insulin . A relationship leading to Cluse to the understanding of obesity". Diabetes. 44 : 1467 – 1470.
8. Devos, P.; R. Saladin, J. Auwers, B. Staels (1995). "Induction of obese gene expression by corticosteroid is accompanied by body weight loss and reduced food intake". J Biol Chem. 270:15958-15961.
9. Duclos, M.; J.B. Corcuff, A. Ruffie, P. Roger, G. Manier (1999). "Rapid leptin decrease in immediate post-exercise recovery". Clin Endocrinol (oxf). 50:337-342.
10. Hickey, M.S.; R.V. Considine, R.G. Israel, T.L. Mahar, M.R. Mc Cammon, G.L. Tyndall, J.A. Houmand, J.F. Caro (1996). "Leptin is related to body fat content in male distance runners". Am J Physiol Endocrinol Metab. 271: E938-E940.
11. Hickey, M.S.; J.A. Houmard, R.V. Considine, G.L. Tyndall, J.B. Midgette, K.E. Gavigan, M.L. Weidner, M.R. Mc Cammon, R.G. Israel, J.F. Caro (1997). "Gender- dependent effects of exercise training on serum leptin levels in humans". Am J Physiol Endocrinal Metab. 272:E 562-E566.
12. 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 : 3980-3985.
13. Kolaczynski, J.W.; M.R. Nyce, R.V. Considine, G. Boden, J.J. Nolan, R. Henry, S.R. Mudaliar, J. Olefsky, J.F. Caro (1996). "Acute and chronic effects of insulin on leptin production in humans". Diabetes. 45:699-701.
14. Kraemer, R.K.; H. Chu, V. Daniel Castracane (2002). "Leptin and exercise". Exp Bio Med. 227:701-708.
15. Landt, M.; G.M. Lawson, J.M. Helgeson, V.G. Davila-Roman, J.H. Ladenson, A. Jaffe, R.C. Hickner (1997). "Prolonged exercise decreases serum leptin concentrations". Metabolism. 46:1109-1112.
16. Masuzaki, H.; Y. Ogawa, K. Hosoda, T. Kawada, T. Fushiki, K. Nakao (1995). "Augmented expression of the obese gene in the adipose tissue from rats fed high- fat diet". Biochem Biophys Res Commun. 216:355-358.
17. Masuzaki, H.; Y. Ogawa, N. Isse, N. Satoh, T. Okazaki, M. Shigemoto, K. Mori, N. Tamura, K. Hosoda, Y. Yoshimasa, H. Jingami, T. Kawada, K. Nakao (1995). "Human obese gene expression. Adipocyte-specific expression and reginal differences in the adipose tissue". Diabetes. 44:855-858.
18. Ostlund, R.E.; J.W. Yang, S. Klein, R. Gingerich (1996). "Relation between plasma leptin concentration and body fat, gender, diet, age and metabolic covariates". J Clin Endocrinol Metab. 81 : 3909 - 3913.

Archive of SID
www.SID.ir

19. Pasman, W.J.; W.H.M. Saris (1996). "The relation of insulin and OB protein in trained and control, weight – reduced males". Obes Res. 4 : 14s.
20. Pasman, W.J.; M.S. Westerterp – Plantenga, W.H.M. Saris (1998). "The effect of exercise training on leptin levels in obese males". Am J Physial Endocrinol Metab. 274 : E280 – E286 .
21. Pelleymounter, M.A.; M.J. Cullen, M.B. Baker, R. Hecht, O. Winters, T. Boone, F. Collins (1995). "Effects of obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice". Science. 269:541-543.
22. Perusse, L.; G. Collier, J. Gagnon, A.S. Leon, D.C. Rao, J.S. Skinner, J.H. Wilmore, A. Nadeau, P.Z. Zimmet, C. Bouchard (1997). "Acute and chronic effects of exercise on Leptin levels in humans". J Appl Physiol. 83:5-10
23. Rohner-Jeanrenaud, F.; & B. Jeanrenaud (1996). "Obesity, Leptin and the brain". N Engl J Med. 334:324-325.
24. Ryan, A.S. & D. Elahi.(1996). "The effects of acute hyperglycemia and hyperinsulinemia an plasma leptin levels: its relationships with body fat, visceral adiposity and age in women". J Clin Endocrinol Metab. 81 : 4433-4438.
25. Saad, M.F.; M.G. Riad-Gabriel, A. Khan, A. Sharma, R. Michael, S.D. Jinagouda, R. Boyadjian, G.M. Steil (1998). "Diurnal and ultradian rhythmicity of plasma leptin: effects of gender and adiposity". J Clin Endocrinol Metab. 83:453-459.
26. Saladin, R.; P. Devos, M. Guerre-Milo, A. Leturque, J. Girard, B. Staels, J. Auwerx (1995). "Transient increase in obese gene expression after food intake or insulin administration". Nature. 377:527-529.
27. Sinha, M.K.; I. Opentanova, J.P. Ohannesian, J.W. Kolaczynski, M.L. Heiman J. Hale, G.W. Becker, R.R. Bowsher, T.W. Stephens, JF. Caro (1996). "Evidence of free and bound leptin in human circulation . Studies in lean and obese subjects and during short – term fasting " J Clin Invest. 98 : 1277- 1282.
28. Steinberg, G.R.; D.J. Dyck, J. Calles-Escandon, N.N. Tandon, J.F.P. Luiken, J.F.C. Glatz, A. Bonen (2002). "Chronic Leptin Administration Decreases Fatty Acid Uptake and Fatty Acid Transporters in Rat Skeletal Muscle". J Biol Chem. 277: 8854 – 8860.
29. Thong, F.L.; R. Hudson, R. Ross, I. Janssen, T.E. Graham (2000). "Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise". Am J Physiol Endocrinol Metab. 279: E307-E313.
30. Turcotte, L.P., E.A. Richter, B. kiens (1992). "Increased plasma FFA uptake and oxidation during prolonged exercise in trained versus untrained humans". Am J Physiol. 262: E791- E799.
31. Wadden, T.A.; R.V. Considine, G.D. Foster, D.A. Anderson, D.B. Sarwer, F. Caro (1998). "Short and long-term changes in serum leptin in dieting obese women:effects of caloric restriction and weight loss". J Clin Endocrinol Metab. 83:214-218.
32. Williams, M. H. (2002). Nutrition for Health, Fitness and sport. MC Graw Hill. Sixth Edition. p. 466-467.
33. Zachwieja, J.J.; R.B.S. Harris, S.R. Smith (1996). "Voluntary wheel running normalizes insulin resistance and reduces ob mRNA expression in adipose tissue of osborne – mendel rats". FASEB J. 10 : A 218
34. Zheng, D.; J.P. Jones, S.J. Usala, G.L. Dohm (1996). "Differential expression of ob mRNA in rat adipose tissue in response to insulin". Biochem Biophys Res Commun. 218 : 434 – 437 .

Archive of SID

www.SID.ir