

اثر تمرین هوازی بر لپتین سرم و مقاومت انسولین در بیماران دیابتی نوع دو

حسین دوعلی*

دکتر مهدی کهندل**

محمد کریمی*

مجتبی ایزدی*

* مربی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه
 ** استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج

آدرس نویسنده مسؤل: ساوه، دانشگاه آزاد اسلامی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن ۰۲۵۵-۲۲۴۱۵۵۳

Email: izadimojtaba2006@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۹۰/۱۱/۲۵

تاریخ دریافت: ۹۰/۲/۱۳

* چکیده

زمینه: لپتین یک هورمون مترشح از بافت چربی است که در تعادل انرژی و تنظیم متابولیسم کربوهیدرات و چربی نقش مهمی دارد.
هدف: مطالعه به منظور تعیین اثر تمرین‌های هوازی طولانی مدت بر سطوح لپتین سرم و مقاومت انسولین در بیماران دیابتی انجام شد.
مواد و روش‌ها: این مطالعه نیمه تجربی در سال ۱۳۸۹ بر روی ۳۰ مرد چاق بزرگ سال مبتلا به دیابت نوع دو در قالب دو گروه شاهد و تجربی انجام شد. قبل و بعد از یک برنامه تمرینی هوازی سه ماهه (۳ جلسه در هفته)، به منظور اندازه‌گیری لپتین، انسولین سرم و گلوکز ناشتا از خون همه بیماران نمونه‌گیری و از گلوکز و انسولین ناشتا برای محاسبه مقاومت انسولین استفاده شد. داده‌ها با آزمون‌های آماری تی و همبستگی پیرسون تحلیل شدند.
یافته‌ها: در شرایط پایه تفاوت معنی‌داری در متغیرها بین دو گروه مشاهده نشد. سطح لپتین سرم، گلوکز ناشتا و شاخص‌های تن سنجی در گروه تجربی کاهش معنی‌داری یافتند ($P < 0.05$). همچنین برنامه تمرینی هوازی به کاهش معنی‌دار مقاومت انسولین در گروه تجربی منجر شد ($P < 0.05$)، ولی همه متغیرها در گروه شاهد بدون تغییر ماندند.
نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌ها، به نظر می‌رسد تمرین هوازی طولانی مدت همراه با کاهش وزن، یک شیوه درمانی غیردارویی جهت تنظیم لپتین سیستمیک، کاهش گلوکز خون و مقاومت انسولین در بیماران دیابتی است.

کلیدواژه‌ها: دیابت، لپتین، ورزش هوازی، مقاومت انسولین

* مقدمه:

چاق یا بیماری‌های وابسته به آن است.^(۲) گیرنده‌های لپتین در سلول‌های بتای پانکراس وجود دارند و در ترشح انسولین از این سلول‌ها نقش مهمی بازی می‌کنند. افزایش قند خون در حضور سطح بالای انسولین و لپتین در اشخاص چاق به مقاوم بودن این افراد در برابر این دو هورمون اشاره می‌کند.^(۴) برخی مطالعه‌ها اظهار می‌دارند که لپتین جدا از تأثیر بر هیپوتالاموس، سایر بافت‌های جانبی را نیز به طور مستقل متأثر می‌کند.^(۵) به طور مثال، مطالعه‌ها به اثر بازدارندگی لپتین روی بیان ژن انسولین و همچنین تأثیر روی ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس در انسان‌ها و مدل‌های حیوانی اشاره نموده‌اند.^(۵)

اگرچه مکانیسم‌های اصلی بروز دیابت نوع دو هنوز به طور کامل شناخته نشده‌اند، اما نقش چاقی در بروز این بیماری بارها ثابت شده است.^(۲و۱) چاقی با افزایش سطوح لپتین خون همراه است. لپتین هورمون مشتق از بافت چربی با وزن ملکولی ۱۶ کیلو دالتون است که غلظت آن با توجه به اندازه سطح چربی بدن متغیر است و متابولیسم گلوکز و حساسیت انسولین را متأثر می‌کند.^(۳) برخی منابع علمی عدم تأثیر لپتین روی ترشح انسولین وابسته به گلوکز را گزارش نموده‌اند. اما سایر یافته‌های پژوهشی نشان داده‌اند که مقاومت لپتینی یکی از عوامل مؤثر در افزایش انسولین و در نهایت عدم تحمل گلوکز در افراد

به شیوه تصادفی بلوکی در دو گروه شاهد و تجربی قرار گرفتند. ابتدا شاخص‌های تن سنجی بیماران اندازه‌گیری شد. طوری که دور شکم و باسن در برجسته‌ترین نقطه توسط یک متر نواری غیر قابل ارتجاع اندازه‌گیری شد. قد افراد بدون کفش و در وضعیت ایستاده طوری اندازه‌گیری شد که کتف‌ها از پشت با دیوار مماس باشند. وزن و درصد چربی بدن با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن (OMRON، فلانند) ثبت شد. از اندازه‌های قد ایستاده و وزن بدن نیز جهت محاسبه شاخص توده بدن استفاده شد. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بود از: مصرف سیگار، سابقه فعالیت ورزشی در ۶ ماه گذشته، داشتن مشکلات حرکتی یا ناهنجاری‌های ارتوپدی و بیماری‌هایی که با تأیید پزشک متخصص غدد، قادر به عدم استفاده از داروهای کاهش قند خون در فاصله ۱۲ ساعتی قبل از نمونه‌گیری خون نبودند. قبل از اجرای مطالعه همه بیماران توسط مجریان از اهداف مطالعه آگاه شدند و برگه رضایت‌نامه را تکمیل کردند. پس از اندازه‌گیری شاخص‌های تن سنجی در هر دو گروه، تمام بیماران متعاقب ۱۲ تا ۱۴ ساعت گرسنگی شبانه، در حالت ناشتا بین ساعت‌های ۸ تا ۹ صبح در آزمایشگاه خون حاضر شدند. پس از ۱۰ دقیقه استراحت، ضربان قلب تمام بیماران اندازه‌گیری و ۸ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی آن‌ها، جهت اندازه‌گیری سطح پایه لپتین و انسولین سرم و گلوکز ناشتا گرفته شد. سپس بیماران گروه تجربی در یک برنامه تمرین هوازی سه ماهه (سه جلسه در هفته) شرکت نمودند. اجرای برنامه تمرینی مطابق با دستور کار انجمن دیابت آمریکا و به صورت گرم کردن و اجرای فعالیت دوییدن روی سطح صاف، سپس ورزش گروهی هوازی بود و در نهایت با سرد کردن تمام می‌شد.^(۱۴) شدت تمرین در طول برنامه به میزان ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره در نظر گرفته شد؛ به طوری که جلسه‌های اول با کم‌ترین شدت آغاز و به تدریج با افزایش تعداد جلسه‌ها، بر شدت و حجم تمرین افزوده می‌شد. ضربان قلب هدف و شدت تمرین توسط ضربان

ارتباط معکوس بین سطح پلاسمایی لپتین با حساسیت انسولین نیز در برخی مطالعه‌ها حتی بعد از همسان‌سازی توده چربی بدن گزارش شده است.^(۶) برخی مطالعه‌ها، کاهش، افزایش یا عدم تغییر سطوح لپتین را در بیماران دیابتی نسبت به افراد سالم گزارش نموده‌اند.^(۷) علاوه بر ژنتیک، عوامل خطرزای چندگانه نظیر افزایش سن، افزایش وزن به ویژه توده چربی، بی‌حرکی و عدم فعالیت بدنی به ویژه در افراد چاق در سنین پس از ۳۰ سالگی از عوامل اصلی بروز مقاومت انسولین و دیابت نوع دو به شمار می‌روند.^(۸) در این میان، نقش ورزش و فعالیت فیزیکی به طور مستقل یا در کنار سایر درمان‌های دارویی جهت پیشگیری یا درمان دیابت نوع دو و تعادل عوامل متابولیکی و هورمونی مؤثر در بروز آن، توجه متخصصین علوم تندرستی را به خود معطوف نموده است. اثر فعالیت ورزشی بر غلظت لپتین خون همچنان بحث برانگیز است. برخی مطالعه‌ها گزارش نموده‌اند که ورزش با توجه به مدت و کالری مصرفی، به کاهش سطوح لپتین خون منجر می‌شود.^(۸) همچنین در مطالعه دیگری، کاهش معنی‌داری در سطوح لپتین خون متعاقب ۶ هفته تمرین هوازی در بیماران دیابتی نوع دو، مستقل از تغییرات توده چربی و انسولین مشاهده شد.^(۹) کاهش لپتین سرم در پاسخ به فعالیت ورزشی در سایر مطالعه‌ها نیز مشاهده شده است.^(۱۰، ۱۱) برخی مطالعه‌ها، تغییری در سطح سیتوکین‌های مترشح‌ه از بافت چربی در پاسخ به فعالیت ورزشی مشاهده نموده‌اند.^(۱۲، ۱۳) با توجه به تناقض یافته‌ها در خصوص پاسخ لپتین به فعالیت ورزشی، مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر تمرین‌های هوازی سه ماهه بر سطح لپتین سرم و مقاومت انسولین در بیماران دیابتی نوع دو انجام شد.

* مواد و روش‌ها:

مطالعه نیمه تجربی حاضر در تابستان ۱۳۸۹ بر روی ۳۰ مرد چاق بزرگ سال مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد که از بین اساتید و کارکنان دانشگاه ساوه انتخاب شدند و

و همبستگی پیرسون تحلیل و P کم‌تر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

* یافته‌ها:

میانگین سنی افراد مورد مطالعه 44 ± 7 سال و میانگین وزن آن‌ها 92 ± 7 کیلوگرم بود. آزمون تی مستقل تفاوت معنی‌داری در سطح پایه لپتین سرم، گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت انسولین و همچنین شاخص‌های تن‌سنجی بیماران دو گروه شاهد و تجربی نشان نداد. پس از تمرین ورزشی، کاهش معنی‌داری در هر یک از شاخص‌های تن‌سنجی نظیر محیط شکم، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن همراه با کاهش وزن دیده شد ($P < 0/05$). ضربان قلب استراحت بیماران گروه تجربی به میزان معنی‌داری نسبت به قبل از مداخله ورزشی کاهش یافت ($P = 0/00$) و بین کاهش در سطح لپتین سرم و کاهش ضربان قلب همبستگی معنی‌داری وجود داشت ($r = 0/39$ و $P = 0/01$). هیچ یک از متغیرهای مورد مطالعه در گروه شاهد، تغییر نکردند. سطح لپتین سرم ($P = 0/02$)، غلظت گلوکز ناشتا ($P = 0/00$) و شاخص مقاومت انسولین پس از برنامه تمرینی در گروه تجربی به میزان معنی‌داری کاهش یافت ($P = 0/03$) اما با وجود رابطه خطی بین کاهش در مقاومت انسولین و کاهش در سطح لپتین سرم، این رابطه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود (جدول شماره ۱).

سنج پولار اندازه‌گیری و ثبت می‌شد. در طول این دوره سه ماهه، بیماران گروه شاهد در هیچ برنامه تمرینی منظم شرکت نداشتند. در نهایت، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و در شرایط مشابه با نمونه‌گیری نوبت اول، مجدداً نمونه‌گیری خون از تمام بیماران انجام شد. با استفاده از اندازه‌های انسولین و گلوکز ناشتا، مقاومت انسولین در هر بیمار اندازه‌گیری شد.^(۱۵) قند خون ناشتا (گلوکز ناشتا) به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (شرکت پارس آزمون، ایران) و با دستگاه اتوآنالایزر کوپاس اندازه‌گیری شد. نمونه‌های خون به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰ دور بر دقیقه سانتریفیوژ شدند تا سرم جداسازی شود. سپس سرم حاصل در دمای فریزر -80°C درجه سانتی‌گراد تا زمان اندازه‌گیری متغیرهای لپتین و انسولین به روش الیزا نگه‌داری شد. برای اندازه‌گیری لپتین سرم به روش الیزا از کیت شرکت بیوندور ساخت کشور چک و برای اندازه‌گیری انسولین سرم از کیت آزمایشگاهی دیمدیک ساخت کشور آلمان به روش الیزا استفاده شد. ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی و همچنین میزان حساسیت لپتین به ترتیب $4/2$ و $6/7$ درصد و $0/2$ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی و میزان حساسیت انسولین سرم نیز به ترتیب $2/6$ و $2/88$ درصد و $1/76$ (واحد بین‌المللی) بود. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری تی

جدول ۱- مقایسه میانگین شاخص‌های تن‌سنجی و بیوشیمیایی بیماران دیابتی مورد مطالعه قبل و بعد از برنامه تمرینی سه ماهه

متغیر	گروه		تجربی		شاهد	
	قبل از ورزش	بعد از ورزش	قبل از ورزش	بعد از ورزش	قبل از ورزش	بعد از ورزش
وزن (کیلوگرم)	91/58±7/26	86/12±8/23*	91/24±6/12	90/44±5/23	91/24±6/12	91/24±6/12
محیط شکم (سانتی‌متر)	104±7/43	99±7/16*	103±7/44	103±6/23	103±7/44	103±7/44
محیط باسن (سانتی‌متر)	104±2/72	100±3/44*	102±2/23	102±2/31	102±2/23	102±2/23
نسبت دور شکم به باسن	1/01±0/06	0/99±0/08*	1/01±0/05	1/01±0/09	1/01±0/05	1/01±0/05
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	31±1/2	28±3/1*	31±1/12	31±1/21	31±1/12	31±1/12
درصد چربی بدن	28/42±4/11	24/13±4/22*	27/65±5/22	27/34±5/51	27/65±5/22	27/65±5/22
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	224±64	188±45*	221±56	219±42	221±56	221±56
مقاومت انسولین	4/58±1/26	3/28±1/12*	4/51±1/15	4/42±1/23	4/51±1/15	4/51±1/15
لپتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	6/56±1/98	5/12±1/81*	6/25±1/22	6/23±1/11	6/25±1/22	6/25±1/22

* تغییر معنی‌دار متغیر در پاسخ به فعالیت ورزشی ($P < 0.05$)

* بحث و نتیجه گیری:

مطالعه حاضر نشان داد که سطح لپتین سرم در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی مدت کاهش می یابد و کاهش در لپتین سرم با کاهش در مقاومت انسولین و غلظت گلوکز ناشتا و همچنین کاهش شاخص های تن سنجی در بیماران دیابتی نوع دو همراه است. این فرضیه مطرح است که برخی هورمون های پیتیدی نظیر لپتین یا آدیپونکتین مستقل از سایر متغیرها (سن، جنس، چربی بدن و توده بدون چربی) حساسیت انسولین را متأثر می کنند و پیشگوی مناسبی از حساسیت انسولین هستند.^(۱۶) در انسان ها تنش، تغذیه، ترکیب بدن و سطح فعالیت بدنی در شیوع بیماری دیابت نوع دو و مؤلفه های مؤثر در آن تأثیرگذار هستند.^(۱۷) از آنجا که فعالیت ورزشی کوتاه یا طولانی مدت، ترکیب بدن و متابولیسم کربوهیدرات و چربی را متأثر می کند، بررسی تأثیر فعالیت ورزشی روی سطح پلاسمایی لپتین و سایر هورمون های پیتیدی مؤثر در تعادل انرژی و هموستاز گلوکز از اهمیت ویژه ای برخوردار است.^(۱۸) در تأیید یافته های حاضر، برخی مطالعه ها که سطح آمادگی بدن را بهبود داده و ترکیب بدن را متأثر نموده اند، با کاهش سطح لپتین سرم یا پلازما همراه بوده اند.^(۱۸) البته در یک مطالعه، علی رغم افزایش حساسیت انسولین متعاقب ۶۰ دقیقه فعالیت ورزشی هوازی برای مدت ۷ هفته، تغییر معنی داری در سطوح لپتین خون مشاهده نشد.^(۱۹) این یافته ها در برخی مطالعه های دیگر با شدت و طول دوره های تمرینی متفاوت نیز مشاهده شد.^(۲۰) در مطالعه دیگری ۶ ماه تمرین ورزشی (۳ روز در هفته) به کاهش لپتین خون همراه با کاهش چربی زیر پوستی و شاخص توده بدن منجر شد.^(۹) اندازه توده چربی به ویژه چربی شکمی در سطح لپتین خون نقش ویژه ای دارد.^(۱۵) در افراد چاق افزایش بافت چربی با افزایش لپتین و افزایش مقاومت لپتینی همراه بوده و نشانگر ارتباط منفی بین لپتین و حساسیت انسولین است.^(۲۱) به طور کلی، مطالعه ها اظهار می دارند که تنها آن دسته از فعالیت های ورزشی به تغییر

در لپتین خون منجر می شوند که طول دوره تمرینی بالاتر از ۱۲ هفته باشد یا این که با کاهش ۵ درصدی وزن بدن و درصد چربی بدن همراه باشد.^(۲۲،۲۳) در مطالعه حاضر نیز کاهش سطح لپتین سرم با کاهش معنی دار در وزن بدن، محیط شکم، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و کاهش در مقاومت انسولین همراه بود. به عبارت دیگر، سه ماه تمرین هوازی به کاهش شاخص های تن سنجی و مقاومت انسولین بیماران دیابتی نوع دو چاق منجر شد.

در افراد دیابتی، سطح لپتین پلازما به واسطه برخی عوامل مؤثر در حساسیت انسولین و ترشح انسولین، نظیر مصرف داروهای کاهش قند خون، مختل می شود.^(۲۴) در مطالعه حاضر اگرچه تغییر مقاومت انسولین با تغییر لپتین سرم مرتبط نبود، اما فعالیت ورزشی به کاهش معنی دار مقاومت انسولین منجر شد. از طرفی برخی منابع علمی اشاره می نمایند که علاوه بر تعادل انرژی منفی، کاهش سطح لپتین خون بیماران دیابتی احتمالاً به دلیل کاهش گلوکز پس از تمرین هم هست.^(۲۵) این فرضیه مطرح است که کاهش گلوکز خون به کاهش ترشح لپتین از بافت چربی منجر می شود. در تأیید این یافته ها، کاهش معنی داری در گلوکز و لپتین خون ناشتا و همچنین همبستگی معنی داری بین کاهش لپتین سرم و گلوکز خون متعاقب فعالیت ورزشی در مطالعه حاضر مشاهده شد. مولر با استناد به یافته های خود بیان می کند در پی فعالیت ورزشی، به دلیل انتقال بیش تر گلوکز به عضلات فعال، انتقال گلوکز به بافت چربی کاهش می یابد که با کاهش گلوکز خون نیز همراه است و این امر در کاهش ترشح لپتین از بافت چربی مؤثر است. لذا گلوکز یک تعیین کننده مهم ترشح یا بیان ژن لپتین است.^(۲۶) در مطالعه ای دیگر، تزریق مقدار ناچیز گلوکز به انسان های ناشتا از کاهش سطح لپتین خون جلوگیری نمود.^(۲۵) در بیماران دیابتی نوع دو، کاهش جذب گلوکز در بافت چربی می تواند توجیهی برای کاهش چهار برابری سطح لپتین متعاقب فعالیت ورزشی، نسبت به افراد سالم باشد.^(۲۶)

6. Steinberger J, Steffen L, Jacobs DR Jr, et al. Relation of leptin to insulin resistance syndrome in children. *Obes Res* 2003 Sep; 11 (9): 1124-30
7. Abdelgadir M, Elbagir M, Eltom M, et al. Reduced leptin concentrations in subjects with type 2 diabetes mellitus in Sudan. *Metabolism* 2002 Mar; 51 (3): 304-6
8. Bloem CJ, Chang AM. Short-term exercise improves beta-cell function and insulin resistance in older people with impaired glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab* 2008 Feb; 93 (2): 387-92
9. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, et al. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *J Clin Endocrinol Metab* 2005 Nov; 90 (11): 5970-7
10. Polak J, Klimcakova E, Moro C, et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. *Metabolism* 2006 Oct; 55 (10): 1375-81
11. Miyatake N, Takahashi K, Wada J, et al. Changes in serum leptin concentrations in overweight Japanese men after exercise. *Diabetes Obes Metab* 2004 Sep; 6 (5): 332-7
12. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, et al. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism* 2007 Jul; 56 (7): 1005-9
13. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab* 2001 Aug; 86 (8): 3815-9

علی‌رغم یافته‌های مطالعه حاضر، در برخی مطالعه‌ها کاهش سطح لپتین خون (متعاقب فعالیت ورزشی به ویژه فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت) بدون کاهش وزن یا مستقل از تغییرات وزن یا ترکیب بدن گزارش شده است. (۲۸،۲۷)

به طور کلی، مطالعه حاضر نشان داد فعالیت ورزشی طولانی مدت همراه با کاهش سطح چربی بدن و مقاومت انسولین، به کاهش سطح لپتین سرم نیز منجر می‌شود. اما با توجه به برخی عوامل اثرگذار دیگر از قبیل شدت و مدت تمرین، وضعیت تغذیه بیماران و سطح آمادگی اولیه آنان، پیشنهاد می‌شود در این زمینه مطالعه‌های وسیع‌تری انجام شود.

* سپاس‌گزاری:

از همکاری بیماران دیابتی شرکت‌کننده در مطالعه و انجمن حمایت از بیماران دیابتی شهرستان ساوه تشکر و قدردانی می‌شود.

* مراجع:

1. Lazar MA. How obesity causes diabetes: not a tall tale. *Science* 2005 Jan 21; 307 (5708): 373-5
2. Morioka T, Asilmaz E, Hu J, et al. Disruption of leptin receptor expression in the pancreas directly affects beta cell growth and function in mice. *J Clin Invest* 2007 Oct; 117 (10): 2860-8
3. Anissa B, Dalenda Z, Semi B, et al. Leptin, Its implication in physical exercise and training: A short review. *J Sports Sci Med* 2006; 5: 172-81
4. Myers MG Jr. Leptin receptor signaling and the regulation of mammalian physiology. *Recent Prog Horm Res* 2004; 59:287-304
5. Kieffer TJ, Habener JF. The adipoinular axis: effects of leptin on pancreatic beta-cells. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000 Jan; 278: E1-E14

14. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, et al. Physical activity/ exercise and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004 Oct; 27 (10): 2518-39
15. Marita AR, Sarkar JA, Rane S. Type 2 diabetes in non-obese Indian subjects is associated with reduced leptin levels: Study from Mumbai, Western India. *Mol Cell Biochem* 2005 Jul; 275 (1-2): 143-51
16. Koebnick C, Roberts CK, Shaibi GQ, et al. Adiponectin and leptin are independently associated with insulin sensitivity, but not with insulin secretion or beta-cell function in overweight Hispanic adolescents. *Horm Metab Res* 2008 Oct; 40 (10): 708-12
17. Király MA, Bates HE, Kaniuk NA, et al. Swim training prevents hyperglycemia in ZDF rats: mechanisms involved in the partial maintenance of beta-cell function. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2008 Feb; 294 (2): E271-83
18. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, et al. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br J Sports Med* 2010 Jul; 44 (9): 620-30
19. Houmard JA, Cox JH, MacLean PS, et al. Effect of short-term exercise training on leptin and insulin action. *Metabolism* 2000 Jul; 49 (7): 858-61
20. Weltman A, Pritzlaff CJ, Wideman L, et al. Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men. *Med Sci Sports Exerc* 2000 Sep; 32 (9): 1556-61
21. Zhang Y, Scarpace PJ. The role of leptin in leptin resistance and obesity. *Physiol Behav* 2006 Jun 30; 88 (3): 249-56
22. Unal M, Unal DO, Baltaci AK, et al. Investigation of serum leptin levels in professional male football players and healthy sedentary males. *Neuro Endocrinol Lett* 2005 Apr; 26 (2): 148-51
23. Unal M, Unal DO, Salman F, et al. The relation between serum leptin levels and max VO₂ in male patients with type I diabetes and healthy sedentary males. *Endocr Res* 2004 Aug; 30 (3): 491-8
24. Sivitz WI, Wayson SM, Bayless ML, et al. Leptin and body fat in Type 2 diabetes and monodrug therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2003 Apr; 88 (4): 1543-53
25. Hilton LK, Loucks AB. Low energy availability, not exercise stress, suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young women. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000 Jan; 278 (1): E43-9
26. Kanaley JA, Fenicchia LM, Miller CS, 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
27. Ishii T, Yamakita T, Yamagami K, et al. Effect of exercise training on serum leptin levels in type 2 diabetic patients. *Metabolism* 2001 Oct; 50 (10): 1136-40
28. Gomez-Merino D, Chennaoui M, Drogou C, et al. Decrease in serum leptin after prolonged physical activity in men. *Med Sci Sports Exerc* 2002 Oct; 34 (10): 1594-9