

تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر میزان لپتین پلازما در زنان چاق

فرزانه تقیان^۱، دکتر حجت‌الله نیکبخت^۲، دکتر عباس کرباسیان^۳

۱ و ۲. عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی، ۳. عضو هیئت علمی دانشگاه اصفهان

چکیده

هدف از انجام این پژوهش تعیین تأثیر تمرین هوازی بر میزان لپتین پلازما در زنان چاق بود. بدین منظور کلیه زنان چاق (25 ± 5 سال) دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان پرسشنامه مشخصات فردی، سابقه بیماری، و میزان فعالیت بدنی و همچنین پرسشنامه یادداشت چهار روزه مواد غذایی را به منظور تعیین تقریبی میزان کالری دریافتی تکمیل کردند. با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدنی، درصد چربی تعیین گردید و از میان ۶۵ نفر که درصد چربی آنها بین ۳۵-۴۵ درصد بود، ۲۰ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند. سطح لپتین و انسولین به روش Elisa در حالت ناشتا اندازه‌گیری شد. از طریق رتبه‌بندی درصد چربی، آزمودنی‌ها هم‌تاسازی شده و در دو گروه کنترل و تجربی قرار گرفتند. گروه تجربی تحت تأثیر یک برنامه تمرین هوازی (دویدن روی تردمیل با ۸۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت ۲۰ دقیقه، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۳ ماه) قرار گرفتند. پس از ۳ ماه مجدداً اندازه‌گیری متغیرها تکرار شد. به منظور مقایسه داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون از تحلیل کوواریانس استفاده شد. نتایج نشان داد که در اثر تمرین هوازی، وزن ($p < 0/001$)، درصد چربی ($p < 0/004$)، BMI ($p < 0/004$)، سطح لپتین ($p < 0/001$) و انسولین پلازما ($p < 0/020$) به طور معنی‌داری کاهش یافت.

نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین هوازی با کاهش درصد چربی، سطح انسولین و لپتین پلازما می‌تواند نقش مهمی در تنظیم وزن در زنان چاق ایفا نماید. بنابراین با توجه به نگرش جدید در بررسی عوامل مؤثر بر سطح لپتین در درمان چاقی به نظر می‌رسد ورزش نقش تعیین‌کننده‌ای داشته باشد. هر چند انجام پژوهش‌های بیشتری در زمینه این موضوع و

مکانیسم تأثیر ورزش بر سطح لپتین ضروری است.

واژه‌های کلیدی: لپتین، انسولین، درصد چربی بدن، تمرین هوازی، زنان چاق.

مقدمه

چاقی مهم‌ترین مشکل سلامتی در کشورهای توسعه یافته و کشورهای در حال توسعه است (۱). این عارضه خطر ابتلا به بیماری‌های گوناگون از قبیل خطر حمله قلبی، آرتروز، دیابت نوع دو، سکته مغزی، فشار خون بالا و سایر بیماری‌ها را افزایش می‌دهد (۲، ۳). چاقی از طریق عواملی چون جذب انرژی اضافی، ناکافی بودن انرژی مصرفی، پایین بودن سطح متابولیسم پایه، زمینه ژنتیکی، کاهش اکسایش چربی‌ها، کاهش فعالیت سمپاتیکی و عوامل استرس‌زای روانی ایجاد می‌گردد (۴). پیشرفت‌های فراوانی در مورد شناخت ژن‌هایی که در تنظیم وزن بدن نقش دارند، انجام گرفته است. اولین پیشرفت مهم در این زمینه کشف هورمون لپتین است که از سلول‌های بافت چربی منشأ می‌گیرد (۵). این هورمون سه عمل اصلی دارد: افزایش کالری مصرفی، کاهش تولید ATP و کاهش اشتها (۶). لپتین به عنوان بخشی از حلقه بازخوردی برای ثابت نگه داشتن منابع چربی عمل می‌کند. از طرفی سه راه عمومی در حلقه تنظیمی لپتین وجود دارد که منجر به چاقی می‌گردد:

۱. ناتوانی در تولید لپتین؛

۲. کاهش ترشح لپتین؛

۳. غیرحساس شدن نسبی یا کامل گیرنده‌های لپتین (۷).

لپتین پس از تولید در بافت چربی به داخل خون ریخته می‌شود. در سد خونی - مغزی ناقل‌هایی وجود دارد که باعث ورود لپتین به سیستم عصبی مرکزی می‌گردد و با شرکت در سرکوب سنتز نوروپپتیدهایی از قبیل نوروپپتید Y (عامل افزایش اشتها)، باعث کاهش اشتها می‌گردد (۸). از طرفی لپتین باعث تحریک دستگاه عصبی سمپاتیکی در دستگاه عصبی مرکزی می‌شود (۹). پایانه‌های سمپاتیکی که با بافت‌های محیطی مانند بافت چربی وارد می‌شوند، به وسیله میانجی‌های شیمیایی اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین و از طریق گیرنده‌های بتا‌آدرنرژیک و سیستم آدنیل سیکلاز باعث تولید cAMP سلولی در سلول‌های چربی شده و در نتیجه تولید لپتین مهار می‌گردد و فرایند لیپولیز تولید لیپاز حساس به هورمون افزایش

می‌یابد (۸). بدین ترتیب پاسخ دستگاه عصبی مرکزی به لپتین پلاسما منجر به کاهش حجم بافت چربی و مهار تولید لپتین می‌شود. این مکانیسم در افراد چاق مختل می‌گردد (۹). ظاهراً در این افراد نوعی مقاومت به لپتین پدید می‌آید و به عبارت دیگر دستگاه عصبی مرکزی به میزان لپتین پلاسما که شاخصی از میزان بافت چربی است پاسخ مناسبی نمی‌دهد (۱۰). لپتین احتمالاً در مهار ترشح انسولین در افراد چاق و حتی اختلال در عمل انسولین در بافت‌های محیطی این افراد نقش دارد (۱۱). پس از بالا رفتن سطح انسولین در پاسخ به خوردن غذا، ترشح لپتین افزایش می‌یابد (۱۲) و باعث کاهش جذب غذا و همچنین از طریق پاراسمپاتیک باعث کاهش ترشح انسولین می‌گردد (۳) ارتباط نزدیکی بین سطح لپتین پلاسما، درصد چربی، BMI و غلظت انسولین وجود دارد. با افزایش وزن چربی، میزان ترشح لپتین زیاد می‌شود، اما به تدریج مقاومت در برابر عمل لپتین افزایش می‌یابد و در نتیجه وزن چربی کاهش نمی‌یابد (۱۳). پژوهش‌ها نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی در تنظیم چرخه لپتین و عمل آن مؤثر است (۱۴). اغلب پژوهش‌ها در مورد اثر تمرین کوتاه مدت (یک جلسه‌ای) بر سطح لپتین، کاهش و یا عدم تغییر را نشان می‌دهند. الیزا و همکاران (۲۰۰۰) کاهش در سطح لپتین را پس از تمرین فزاینده، تا حد و اماندگی در مردان ۵۵-۱۸ ساله مشاهده کردند (۱۵). پژوهشگران معتقدند که این کاهش ممکن است با افزایش تولید اسیدهای چرب غیر استریفیه هنگام تمرین همراه باشد که به طور معکوس با سطح لپتین ارتباط دارد (۱۶). همچنین آلیو و همکاران (۲۰۰۱) در مردان تمرین کرده که ۶۰ دقیقه با ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تمرین کردند، پس از ۴۸ ساعت مشاهده کردند که سطح لپتین به طور معنی‌داری کاهش یافته است (۱۷). اعتقاد بر این است که تغییراتی در محرک‌های لپتین (هورمون رشد، کورتیزول و انسولین) و همچنین مهارکننده‌ها (تستوسترون، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین) ممکن است تأثیر تمرین بر سطح لپتین را توجیه کند (۶).

در مورد پاسخ لپتین به تمرینات بلندمدت نیز پژوهش‌هایی انجام گرفته است. این مطالعات بر این باورند که تمرین اگر با کاهش بافت چربی همراه باشد می‌تواند سطح لپتین پلاسما را کاهش دهد (۱۷-۱۵، ۶).

اکازاکی و همکاران (۱۹۹۹) تأثیر تمرین هوازی (۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) را به مدت ۱۲ هفته در زنان غیرفعال چاق و غیرچاق بررسی کردند و مشاهده نمودند که وزن

چربی، BMI و سطح لپتین کاهش یافت (۱۸). همچنین رزلند و همکاران (۲۰۰۱) تأثیر بلندمدت رژیم غذایی و فعالیت بدنی را در ۱۸۶ مرد بررسی کردند. نتایج حاکی از آن است که سطح لپتین پلازما با انسولین و درصد چربی مشاهده شد (۱۹). سارتریو و همکاران (۲۰۰۳) اثرات سه هفته برنامه کاهش وزن شامل رژیم غذایی، فعالیت هوازی و تمرینات قدرتی را در ۵۴ آزمودنی زن و مرد چاق مطالعه نمودند. این برنامه کاهش معنی داری در BMI، وزن چربی، درصد چربی، سطح لپتین و انسولین نشان داد. پیش و پس از تمرین ارتباط معنی داری بین سطح لپتین با درصد چربی، وزن و سطح انسولین به دست آمد (۲۰). در پژوهش گردرو و همکاران (۲۰۰۴) بر روی ۳۹ زن با دامنه سنی ۴۰-۷۰ سال، از یک برنامه کاهش وزن شامل داروی ضد اشتها دوبار در روز، یک رژیم کم کالری و افزایش ۱۰ درصد در میزان فعالیت بدنی روزانه استفاده شد. نتایج حاکی از آن است که BMI، وزن چربی، میزان چربی پاهای و میزان چربی تنه و همچنین سطح لپتین، انسولین و لیپیدهای خونی کاهش معنی دای داشت (۲۱). دانشمندان بر این باورند که افراد چاق ممکن است نقص هایی در گیرنده خودداشته باشند. حتی اگر گیرنده صحیح عمل کند، به هر حال کاهش مصرف غذا و یا افزایش متابولیسم در پاسخ به سطح بالای لپتین از خود نشان نمی دهند و فقدان چنین پاسخی منجر به افزایش لپتین پلازما می گردد. بنابراین در موش هایی که چاقی آنها ناشی از رژیم غذایی است، حساسیت آنها نسبت به لپتین آندوژن کاهش می یابد ولی نسبت به لپتین آگزوژن حساس تر می شوند (۲۲، ۲۳) مطالعات بر روی لپتین و نقش آن در تنظیم وزن هنوز به خوبی شناخته نشده است. شاید با کاهش سطح لپتین به روش های گوناگون (از جمله فعالیت هوازی و...) بتوان گیرنده های لپتین را حساس تر نمود (۲۴). از طرفی برنامه هایی که ظرفیت عضله اسکلتی را برای استفاده از چربی افزایش می دهند (فعالیت استقامتی) نقش اساسی در کنترل وزن و عوامل خطرزای قلبی - عروقی ایفا می کنند (۲۵). بنابراین تمرینات هوازی می تواند با تأثیر بر جرم چربی و متعاقباً تأثیر بر سطح لپتین پلازما نقش مؤثری در تنظیم وزن ایفا نماید. با توجه به اینکه پژوهشگران در پی راه های ساده تری برای درمان چاقی هستند و امکان دارد تغییرات سطح لپتین راهی مؤثر در درمان چاقی و مقدمه ای برای لپتین درمانی باشد، لذا پژوهشگران بر آن شدند تا با توجه به اهمیت موضوع چاقی به ویژه در زنان، به دلیل کمتر بودن فعالیت بدنی و همچنین در دسترس بودن زنان چاق ۳۰-۲۰ ساله دانشگاه

آزاد خوراسگان، تأثیر تمرین هوازی بر میزان لپتین و عوامل مرتبط با آن را بررسی کنند. با مروری بر مطالعات انجام شده بر سطح لپتین در خارج از کشور در می‌یابیم که در همه پژوهش‌های انجام گرفته از رژیم غذایی و فعالیت بدنی توأم به منظور کاهش وزن و درصد چربی استفاده شده است. در این پژوهش وضعیت تغذیه‌ای آزمودنی‌ها ثابت نگه داشته شده و تنها از تمرین هوازی با شدت ۸۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت ۲۰ دقیقه و به مدت ۳ ماه به عنوان عامل اثرگذار بر سطح لپتین، انسولین، وزن، درصد چربی و BMI استفاده شده است.

روش‌شناسی پژوهش

طرح پژوهش، پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه کنترل بود که در آن نمونه‌ها به دو گروه ۱۰ تایی به صورت تصادفی و هم‌تاسازی شده تقسیم شدند که گروه تجربی تحت تأثیر متغیر مستقل (تمرین هوازی) قرار گرفتند.

آزمودنی‌ها و چگونگی‌گزینش آنها

زنان چاق ۳۰-۲۰ سال که در دانشگاه آزاد واحد خوراسگان تحصیل می‌کردند برای شرکت در پژوهش به آزمایشگاه گروه تربیت‌بدنی مراجعه کردند. با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب‌بدنی از میان ۶۵ آزمودنی که درصد چربی آنها بین ۴۵-۳۵٪ بود، ۲۰ نفر، به صورت تصادفی انتخاب گردیدند.

روش‌گردآوری اطلاعات

شرکت‌کنندگان در این پژوهش، پرسشنامه‌ای شامل مشخصات فردی، سابقه بیماری، داروی مصرفی، استعمال سیگار، میزان فعالیت روزانه را تکمیل کردند. همچنین وضعیت غذایی افراد از نظر کیفی و کمی از طریق پرسشنامه یادداشت چهار روزه غذایی^۱ (۲۶) که شامل ۳ روز پشت سر هم در هفته و یک روز جمعه بود، مشخص گردید. این کار به منظور تعیین تقریبی میزان کالری دریافتی و کنترل برنامه غذایی آزمودنی‌ها در طی پژوهش انجام

۱. این پرسشنامه از چهار پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته (24X Recal Diet History) به دست آمده است.

گرفت. برخی از آزمودنی‌ها به دلیل ابتلا به بیماری‌های خاص و یا استفاده از برنامه‌های کاهش وزن از پژوهش کنار گذاشته شدند.

با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیبات بدن^۱ (مدل Inbody 3.0، ساخت شرکت Biospace کره) و وزن، BMI و درصد چربی تعیین گردید. سپس آزمودنی‌ها به یکی از آزمایشگاه‌های معتبر هورمون‌شناسی (آزمایشگاه دکتر برادران) برای اندازه‌گیری سطح لپتین و انسولین مراجعه کردند. برای اندازه‌گیری سطح لپتین به روش الیزا از کیت‌های آزمایشگاهی ساخت شرکت DRG آلمان و برای تعیین سطح انسولین به همان روش از کیت Radim، محصول کشور آلمان استفاده شد. پس از نمونه‌گیری خون، آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی از طریق رتبه‌بندی درصد چربی هم‌تاسازی شده، در دو گروه کنترل و تجربی قرار گرفتند. به کلیه آزمودنی‌ها توصیه شد که رژیم غذایی قلبی و میزان فعالیت خود را تغییر ندهند و همچنین در صورت استفاده از دارو، پژوهشگر را مطلع سازند.

برنامه تمرینی

گروه تجربی تحت تأثیر یک برنامه تمرینی هوازی قرار گرفتند: این برنامه که ۳ جلسه در هفته به مدت ۳ ماه انجام گرفت شامل ده دقیقه دویدن آهسته روی نوارگردان (با مارک Tuntori، مدل J۸۸۰، ساخت کشور فنلاند) به منظور گرم کردن و سپس ۲۰ دقیقه دویدن با ۸۰-۷۰٪ حداکثر ضربان قلب فرد (سن - ۲۲۰) بود. به منظور کنترل شدت تمرین از ضربان‌سنج Polar استفاده گردید. پس از ۳ ماه همه متغیرها در دو گروه اندازه‌گیری شدند.

روش تجزیه و تحلیل آماری

به منظور مقایسه داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون از تحلیل کوواریانس (تعدیل نمرات پیش‌آزمون و مقایسه با نمران پس‌آزمون) استفاده شد. سطح معنی‌داری $p \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

1. Body Composition Analyzer 3.0

نتایج

در جدول ۱ میانگین و انحراف معیار متغیرهای وزن، درصد چربی، BMI، سطح لپتین و انسولین پلازما در گروه کنترل و تجربی (پیش آزمون و پس آزمون) ذکر شده است. داده‌های جدول حاکی از آن است که در اثر تمرین هوازی، وزن آزمودنی‌ها ($p \leq 0/001$)، درصد چربی ($p \leq 0/004$)، BMI ($p \leq 0/004$)، سطح لپتین پلازما ($p \leq 0/001$) و سطح انسولین پلازما ($p \leq 0/020$) به طور معنی داری کاهش یافته است. با مشاهده جدول ۲، پی‌می‌بریم با توجه به اینکه F مشاهده شده و سطح $p \leq 0/01$ معنی دار بوده، در همه متغیرها پس از تعدیل داده‌های پس آزمون تفاوت معنی دار بوده است که نشان می‌دهد تمرین باعث کاهش وزن، درصد چربی، BMI، لپتین و انسولین پلازما شده است. در جدول ۳، مقایسه داده‌ها پس آزمون، پس از تعدیل نمرات پیش آزمون ارائه شده است.

جدول ۱. میانگین متغیرها در پیش آزمون و پس آزمون

انحراف معیار \pm میانگین		شاخص آماری
پس آزمون	پیش آزمون	متغیر
۸۷/۰۱ \pm ۵/۴۲	۸۶/۶۶ \pm ۵/۹۹	وزن گروه کنترل
۸۱/۵۰ \pm ۸/۶۶	۸۷/۷۸ \pm ۸/۹۲	(kg) گروه تجربی
۴۲/۲۳ \pm ۴/۰۵	۴۲/۲۶ \pm ۵/۲۸	درصد چربی گروه کنترل
۳۹ \pm ۳/۴۳	۴۲/۸۸ \pm ۲/۷۱	گروه تجربی
۳۵/۸۱ \pm ۲/۹۵	۳۵/۷۲ \pm ۳/۹۶	BMI گروه کنترل
۳۲/۴۱ \pm ۱/۹۰	۳۵/۲۶ \pm ۲/۴۶	kg.m ² گروه تجربی
۳۷/۰۱ \pm ۱۴/۱۴	۳۴/۷۲ \pm ۱۵/۶۳	لپتین گروه کنترل
۲۷/۹ \pm ۱۰/۵۴	۳۸/۴۲ \pm ۱۲/۷۸	ng/ml گروه تجربی
۱۳/۹۵ \pm ۶	۱۳/۵۲ \pm ۶/۴۰	انسولین گروه کنترل
۱۲/۵۷ \pm ۵/۸۷	۱۶/۰۸ \pm ۹/۵	Mg/dl گروه تجربی

جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل کواریانس

متغیر	F	p	ضریب تأثیر	توان آزمون
وزن	۴۷	۰/۰۰۱	۰/۷۸۳	۱
درصد چربی	۱۲/۵۴	۰/۰۰۴	۰/۴۹۱	۰/۹۰۵
BMI	۱۲/۱۲	۰/۰۰۴	۰/۴۸۳	۰/۸۹۵
لپتین	۲۳/۶	۰/۰۰۱	۰/۶۴۵	۰/۹۹۴
انسولین	۷/۰۵	۰/۰۲۰	۰/۳۵۲	۰/۶۹۰

جدول ۳. میانگین متغیرها پس از تعدیل نمرات پیش آزمون

شاخص آماری	انحراف معیار \pm میانگین	
	پیش آزمون	پس آزمون
وزن (kg)	۸۷/۵۳	۰/۶۷۴
گروه تجربی	۸۰/۹۸	۰/۶۷۴
درصد چربی	۴۲/۴۸	۰/۶۷۴
گروه تجربی	۳۸/۷۵	۰/۷۴۵
BMI	۳۵/۷۲	۰/۷۴۵
kg.m ²	۳۲/۵۰	۰/۶۵۳
لپتین	۳۸/۵۰	۰/۶۵۳
ng/ml	۲۶/۴۰	۱/۷۵۳
انسولین	۱۴/۶۲	۰/۷۲۵
Mg/dl	۱۱/۸۹	۰/۷۲۵

بحث و نتیجه گیری

شواهد پژوهشی نشان می دهد که پدیده کم تحرکی می تواند عامل عمده چاقی و وزن زیاد باشد و اجرای یک برنامه تمرینی می تواند تغییرات عمده ای در وزن و ترکیبات بدن به وجود آورد (۲۷). نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین هوازی به مدت ۱۲ هفته و هر هفته سه

جلسه، باعث کاهش معنی‌داری در وزن، درصد چربی و BMI می‌گردد. مطالعات نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی در بزرگسالان طی مدت کوتاهی موجب کاهش وزن، درصد چربی و BMI می‌گردد (۲۸). گارو و سامبرل^۱ و همکاران (۱۹۹۵) نشان دادند که تمرینات ورزشی بدون محدودیت رژیم غذایی در مردان موجب کاهش وزن به میزان ۳ کیلوگرم پس از ۳۰ هفته شد. در حالی که ترکیب رژیم غذایی و ورزش در این پژوهش، مقدار وزن را ۴/۵ کیلوگرم کاهش داد (۲۹). همچنین پاسمن و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که تمرینات هوازی به مدت یک ساعت با شدت متوسط، سه یا چهار جلسه در هفته، باعث کاهش وزن، درصد چربی، BMI می‌گردد (۳۰). فعالیت هوازی استفاده از ذخایر چربی را افزایش می‌دهد (۱). برخی پژوهشگران معتقدند که ورزش هوازی بهترین روش برای کاهش وزن چربی و وزن است (۳۱). در اثر فعالیت هوازی به علت افزایش تراکم میتوکندری، ظرفیت آنزیم‌های اکسایشی در عضلات افزایش می‌یابد. افزون بر آن افزایش فعالیت آنزیم‌های زنجیر انتقال الکترون، فعالیت آنزیم‌های دخالت‌کننده در اکسایش چربی‌ها خصوصاً آنزیم‌های چرخه بتا اکسیداسیون و همچنین فعالیت لیپوپروتئین لیپاز را افزایش می‌دهد (۱۴).

از سوی دیگر بر اثر تمرین هوازی، تراکم گیرنده‌های بتا آدرنرژیک در سطح سلولی بافت چربی و در نتیجه حساسیت آنها در برابر فرایند لیپولیزی افزایش می‌یابد (۳۲). به نظر می‌رسد که محرک اصلی این روند، توزیع کاتکولامین‌ها و کاهش انسولین در اثر فعالیت هوازی و افزایش اکسایش چربی‌ها باشد (۱۴).

در این پژوهش درصد چربی به میزان ۳/۲ درصد و BMI نیز ۳/۴ کیلوگرم بر متر مربع کاهش نشان داد که احتمال دارد به دلیل تأثیر فعالیت هوازی باشد.

لپتین

مکانیسمی که به وسیله آن تغییرات در تعادل انرژی، سطح لپتین را تنظیم می‌کند، هنوز مشخص نیست، اما روشن است که این عمل را از طریق تغییر در بیان ژن ob در بافت چربی انجام می‌دهد. بافت چربی می‌تواند تعادل انرژی و محتوای لیپیدی را به عنوان ذخیره انرژی کشف کرده و طبق آن بیان ژن ob را اصلاح کند (۱۰). مطالعات اخیر نشان می‌دهد که چربی

1. Garrow and Summerbell

زیر پوستی نسبت به چربی احشایی منع اصلی ترشح لپتین است (۲۸). بر اساس نتایج پژوهش، در اثر تمرین هوازی به مدت سه ماه و سه جلسه در هفته، سطح لپتین پلاسما در زنان چاق به طور معنی داری کاهش یافت. مطالعات مبین این است که معمولاً تمرینات کمتر از ۱۲ هفته بر سطح لپتین خون بی تأثیر است. هومارد و همکاران تأثیر کوتاه مدت تمرینات هوازی (یک ساعت در روز با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) را بر سطح لپتین خون بررسی کردند و نتیجه گرفتند که این تمرین تأثیری بر میزان لپتین خون ندارد (۳۳).

پژوهشگران معتقدند که تمرین با شدت متوسط و بلند مدت سطح لپتین را کاهش می دهد (۳۴). بر اساس نتایج به دست آمده از تحقیقات، تمرینات استقامتی بیان mRNA ژن ob را در موش ها کاهش می دهد (۳۵)، همچنین سنتز لپتین از بافت چربی شکمی را در موش و انسان کاهش می دهد (۳۶).

تنظیم بسیار پیچیده است، زیرا تمرینات ورزشی نه فقط چاقی را تحت تأثیر قرار می دهند بلکه مقاومت به انسولین و ترکیب بدن را نیز تغییر می دهند که این پارامترها با هم در ارتباطند (۳۰).

انسولین

گلوکز مهم ترین محرک ترشح انسولین است. افزایش غلظت گلوکز در خون اثر مستقیم بر ترشح انسولین دارد (۳۷). نتایج این پژوهش نشان داد که در اثر تمرین هوازی به مدت سه ماه و ۳ جلسه در هفته، سطح انسولین پلاسما در زنان چاق به طور معنی داری کاهش یافت. در اثر فعالیت هوازی توان برداشت و اکسایش چربی در ماهیچه های تمرین یافته افزایش می یابد (۳۷). همچنین با افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز، ظرفیت بتا اکسیداسیون چربی در عضله بالا می رود و تأثیر مهم آن افزایش سهم چربی و در نتیجه کاهش متناسب سهم گلوکز در ایجاد انرژی در تمرین هوازی است (۳۲). از طرفی در اثر تمرین هوازی حساسیت به انسولین در افراد بالا می رود و دیگر نیازی به ترشح زیاد انسولین نیست. یکی از عوامل مؤثر در افزایش حساسیت به انسولین، افزایش تعداد گیرنده های GLUT4 در سلول هاست (۳۴).

ارتباط لپتین و انسولین

در مطالعات مقطعی نشان داده شده که سطح لپتین به طور مستقیم با سطح انسولین و مقاومت به انسولین مرتبط است (۳۰). بیان می‌شود که ترشح لپتین به دنبال بالا رفتن انسولین در پاسخ به خوردن غذا اتفاق می‌افتد و هنگام گرسنگی که میزان انسولین کاهش می‌یابد، سطح لپتین خون پایین می‌آید (۶).

میزان ارتباط انسولین، عمل انسولین و سطح انسولین در انسان پیچیده است. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که میزان جرم چربی در افراد با سطح انسولین مرتبط است (۳۳). بنابراین با کاهش جرم چربی (که در این پژوهش مشاهده شد)، سطح انسولین نیز تغییر می‌کند. مطالعات مبین این مطلب است که انسولین می‌تواند در میزان بیان ژن *ob* نقش داشته باشد. در نتیجه انسولین ممکن است مکانیسمی فراهم کند که از طریق بافت چربی، تغییرات تعادل انرژی را کشف و متناسب با آن تنظیم کننده‌های بیان ژن *ob* را فعال کند (۳۸). به هر حال هنوز مشخص نیست که لپتین تنظیم‌کننده انسولین است و یا انسولین سطح لپتین را تنظیم می‌کند. اگرچه کوهن و همکاران اخیراً پیشنهاد می‌کنند که در شرایط آزمایشگاهی انسولین از طریق لپتین تعدیل می‌گردد (۲۴).

نتیجه‌گیری نهایی

در مجموع می‌توان گفت که تمرین هوازی می‌تواند یک روش درمانی مناسب برای کاهش وزن و درصد چربی باشد. تمرین هوازی ظرفیت عضله را در استفاده از چربی افزایش می‌دهد و در نهایت در تنظیم سطح لپتین و انسولین نیز نقش اساسی دارد که این عوامل نیز در تنظیم وزن بسیار اهمیت دارند. اطلاعات در زمینه لپتین اندک است و نیاز به پژوهش‌های گسترده دارد. پژوهشگران تلاش دارند تا بتوانند از طریق لپتین درمانی راه‌های ساده‌تری برای درمان چاقی بیابند.

منابع

- Horwitz, JF, Klein S (2000) *Whole body and abdominal lipolytic sensitivity to epinephrine is suppressed in upper body obese woman*. AM J Physiol Endocrinol Metab. N 278, 1144-1152.
- کارگر فرد، مهدی و همکاران (۱۳۷۹) بررسی اثرات هشت هفته برنامه بازتوانی ورزشی قلبی و

بیماران قلبی مبتلا به سکته قلبی، المپیک، سال هشتم، ص ۱۵.

3. Crampes. F, Marion - Datard F (2003) *Effects of a longitudinal training program on response to exercise in over weight men*. Obesity Research 11, 247-256.
4. Blaak. EE, Van. B (2000) *Impaired oxidation of plasma - derived fatty acid in type 2 diabetic during moderate - intensity exercise*. Diabetes 49, 2102-2107.
5. Yanovski. JA (1999) *Recent advances in basic obesity research*. N282, 1504-1506.
6. Kraemer. R, Chu. H (2002) *Leptin and exercise*, Experimental Biology and Medicine 227, 701-708.
7. Zhang. Y, Proenca R, Maffei. M, Baroue. M, Lepold M, Friedman. JM (1994) *Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue*. Nature, 373:425-432.
8. Cawthorn. MA, Morton. N (1998) *Peripheral metabolic action of leptin*. Proce Nutr Soc, 57, 449-453.
9. Liu. YI, Emilsson, V (1997) *Leptin inhibits obese (ob/ob) mice*. FEBS Lett, 411, 351-355.
10. Wang. Z, Zhou. YT, Kakuma. T, Lee. Y (2000) *Leptin resistance of adipocytes in obesity: role of suppressores of cytokine signaling*. Biochem Biophys Res Commun. N277, 20-26.
۱۱. یغمایی، بهرام (۱۳۸۲) بررسی تأثیر مورفین بر انسولین، لپتین و TNF alpha سرم موش‌های چاق، غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، شماره ۲، ص ۳۸.
12. Pellymounter. MA, Cullen. MJ, Baker. MB, Hecht. R, Winters D, Boone. T, Collins F (1995) *Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice*. Science 269:540-543.
13. Brannian, J.D, Schmidt. S.M (2001) *Baseline non-fasting serum leptin concentration to body mass index ratio is predictive of IVF outcomes*. Hum Report 16:1819-1826.
14. Gomese-Merino. D, Chennaoui. M (2004) *Leptin and exercise*, Science and sport 19, 8-18.
15. Elias AN, Pandian MR, Wang L, Suarez E, James N, Wilson AF (2000) *Leptin and IGF-I levels in unconditioned male volunteers after short-term exercise*. Psychoneuroendocrinology 25:453-461.
16. Duclos M, Corncuff JB, Ruffie A, Roger P, Manier G (1999) *Rapid leptin decrease in immediate post-exercise recovery*. Clin Endocrinol (Oxf) 50:337-342.
17. Olive. JL, Miller. GD (2001) *Differential effects of maximal-and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects*. Nutrition 17:365-369.

18. Okazaki. T, Himeno. E, Manri. H, Ogata. H, Ikeda. M (1999) *Effects of mild aerobic exercise and mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary females*. Clin Exp Pharmacol Physiol 26:415-420.
19. Resland JE, Anderssen. SA, Solvoll. K, Hjermand. I, Urdal. P, Holme. I, Drevon. C (2001) *Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations*. Am J Clin Nutr 73:240-245.
20. Sartorio. A, Agosti. F (2003) *Effects of a 3-week integrated body weight reduction program on leptin levels and body composition in severe obese subjects*. J. Endocrinol Invest 26(3), 250-256.
21. Cordero-Mac. Intyer, Zaid. R, Metghalchi. SH (2004) *Impact of weight loss on serum leptin in obese postmenopausal women*. The Journal of Applied Research 4(1), 453-459.
22. Chen. H, charlat. O, tartaglia. LA (1996) *Evidence that the diabetes gene encodes the leptin receptor: Edification of a mutation in the leptin receptor gene in db/db mice*. cell 84, 491-495.
23. Hung, L, Wang. Z, Li. c (2001) *Modulation of Circulating Leptin Levels by Its Soluble Receptor*. J. Biol. Chem. 276:6343-634.
24. Cohen. P. J. P, Friedman. J. M (2004) *Leptin and the Control of Metabolism: Role for Stearoyal-CoA Desaturase-1 (SCD-1)*. J. Nutr. 134:2455-2463.
25. Dorien. P. C, Wim. H. M. Saris (2002) *Effect of exercise at diferent intensities on fat metabolism of obese men*. J. App Physiol N92, 1300-1309.
26. Vaccarino. H, Krumholz. H (2001) *An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to abese person*, Arch Int Med 161, 1194-1200.
27. Ross. R, Rissanen. J, Pedwell. H (1996) *Influence of diet and exercise on skeletal muscle and visceral adipose tissue in men*, J appl physiol 81:2445-2455, 1996.
28. Abu-E, Matzuk, MM (2001) *Continous fatty acid oxidation and reduced fat storage in mice laking acetyl - coA carboxylase*. Science 291, 2613-2616.
29. Filozof, CM, murua, C, Sanchez, MP, et at (2000) *low plasma leptin concentration and low rates of fat oxidation in post obese subjects obese subjects*, Obese Res 8, 205-210.
30. Pasma. WJ. Westertep-Plantenga. MS, Saris. WHM (1998) *The effect of exercise training on leptin levels in obese males*. Am J Physiol Endocrinol Metab 274:280-286.
31. Dodt, C, Lonroth, P, fehm (2000) *The subcutanneous lipolytic response to reginoal neural stimulation is reduced in obese women*, Diabetes 49, 1875-1879.
32. Purnel. JK, Kahn. SE (2000) *Effects of weight loss with reduction of intra-abdominal fat on lipid metabolism in older men*. J. Clin Endocrinol Metab 85. 977-982.

33. Houmard. JA, Cox. JH, Maclean. PS, Barakat. HA (2000) *Effect of short-term exercise training on leptin and insulin action*. Metabolism 49:858-861.
34. Oral Elif. A, Simha. V (2002) *Leptin-replacement therapy for lipodystrophy*. New Eng J. Med. vol 346, 570-578.
35. Mendez-Sanchez. N, Gonzalez. Veronica (2002) *Plasma leptin and the cholesterol saturation of bile are correlated in obese women after weight loss*. J. Nutr. 132, 2195-2198.
36. Delam J. Nieves, Miriam Cnop, (2003) *The Atherogenic Lipoprotein Profile Associated With Obesity and Insulin Resistance Is Largely Attributable to Intra-Abdominal Fat*. Diabetes 52:172-179.
37. Howard. G, Haffner. S (1996) *Insulin sensitivity and atherosclerosis*. Circulation 93, 1809-1817.
38. Thong. FSL, Hudson. R, Ross. R, Janssen. I, Graham. T. E (2000) *Plasma leptin in moderately obese males: independent effects of weight loss and aerobic exercise*. Am J. Physiol Endocrinol Metab 279:E307-E313.

Archive of SID