تاریخ دریافت مقاله: ۹۱/۲/ ۴
تاریخ پذیرش مقاله: ۹۱/۴/۱۴
(صص ۲۲ – ۱۱)

تأثیر جنسیت بر پاسخ لپتین به فعالیت استقامتی حاد

کمال رنجبر[۱*]، مریم نورشاهی[۲]، میثم غلامعلی[۳]

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه بوعلی سینا همدان
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهید بهشتی تهران
۳. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهید بهشتی تهران

چکیده

زمینه و هدف: امروزه تغییرات سطح لپتین سرم در پاسخ به فعالیت‌های ورزشی بسیار مورد توجه قرار گرفته است، اما نقش جنسیت بر میزان تغییرات سطح لپتین سرم در پاسخ به فعالیت‌های ورزشی هنوز معلوم و مشخص نیست. بنابراین هدف از این مطالعه بررسی تأثیر جنسیت بر پاسخ لپتین به فعالیت استقامتی حاد بود.

روش شناسی: در این مطالعه ۱۵ زن و ۱۵ مرد سالم و غیرفعال شرکت کردند. ۳ روز پس از تعیین VO_2max، آزمودنی‌ها در یک فعالیت استقامتی ۱ ساعته با شدت ۷۰ درصد VO_2max شرکت کردند. قبل و بلافاصله بعد از فعالیت، به منظور اندازه گیری تغییرات سطح لپتین سرم از ورید بازویی آزمودنی ها به میزان ۲ میلی لیتر خون‌گیری شد. تغییرات لپتین سرم توسط کیت الایزا مورد اندازه گیری قرار گرفت. جهت تجزیه و تحلیل آماری داده های تحقیق از روش های تی تست مستقل، ویلکاکسون و من ویتنی استفاده شد. سطح معناداری $P\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته ها: نتایج این تحقیق نشان داد که میزان لپتین سرم در هر دو گروه زنان و مردان در پاسخ به فعالیت تغییر نکرد. همچنین در پاسخ لپتین سرم به فعالیت استقامتی بین زنان و مردان تفاوت معناداری مشاهده نشد. از طرفی دیگر، نتایج برآمده از تحقیق نشان داد که میزان انرژی مصرفی با سطح لپتین پایه دارای ارتباط معکوس و معناداری می باشد ($r = -۰/۷۳$ ،$p =۰/۰۰۱$).

نتیجه گیری: احتمالاً جنسیت در پاسخ تغییرات سطح لپتین سرم به فعالیت استقامتی تأثیرگذار نمی باشد و تغییر غلظت لپتین سرم در پاسخ به فعالیت استقامتی در مطالعات قبلی را می توان به تغییرات هورمونی، تغییرات در متابولیسم و غلظت چربی ناشی از فعالیت، تعادل انرژی و بسیاری از عوامل ناشناخته دیگر نسبت داد.

واژه های کلیدی: لپتین، فعالیت استقامتی، جنسیت، انرژی مصرفی

* آدرس نویسنده مسئول: همدان، دانشگاه بوعلی، گروه فیزیولوژی ورزشی
Email: Kamal_Ranjbar2010@yahoo.com

Scanned by CamScanner

مقدمه

لپتین محصول ژن چاقی (Ob)، آدیپوکینی است که از طریق گیرنده های هیپوتالاموسی با تأثیر بر مسیر هیپوتالاموسی- هیپوفیزی نقش مهمی را در کاهش مصرف غذا، تحریک مصرف انرژی و تنظیم وزن بدن ایفا می کند(۱، ۲). این هورمون دارای وزن نسبی ۱۶/۲ کیلودالتون (KDa)، بیشتر از بافت چربی سفید ترشح شده و به واسطه رسپتورهای خود (دارای ایزوفرم بلند، کوتاه و حل شدنی) از طریق سرکوب نوروپپتیدهایی مانند نوروپپتید-Y (NPY)، عامل افزایش اشتها)، باعث کاهش اشتها شده و همچنین با تأثیر بر هورمون های مترشحه از غدد تیروئید و فوق کلیوی؛ موجب افزایش میزان سوخت و ساز در بدن می گردد (۳-۴). در ضمن فعال شدن رسپتورهای لپتین در بافت‌های محیطی مانند عضلات اسکلتی، بافت چربی، کبد و روده، موجب تغییر در متابولیسم این بافت ها می شود(۵). لپتین در خون به صورت آزاد و یا در اتصال با پروتئین های پلاسما، گردش می یابد(۶) و غلظت آن در خون به میزان توده چربی بدن بستگی دارد؛ به طوری که افراد چاق یا دارای اضافه وزن، دارای غلظت بالای لپتین در خون هستند در حالی که غلظت لپتین خون افراد عضلانی و یا افراد لاغر پایین است(۷).

مطالعات نشان داده اند که فعالیت بدنی به عنوان اصلی ترین بخش از هزینه انرژی روزانه، با تحریک افزایش متابولیسم چربی، افزایش انرژی مصرفی و تغییرات هورمونی، بر میزان لپتین سرم خون تأثیر می گذارد(۸، ۹). در همین راستا نشان داده شده است که فعالیت بدنی حاد (تک جلسه ای) باعث کاهش غلظت لپتین خون می گردد(۱۰). تغییرات سطح سرمی لپتین ناشی از فعالیت بدنی حاد را به عوامل مختلفی از جمله میزان انرژی مصرفی، مدت و شدت فعالیت، تغییرات هورمون و همچنین تغییرات غلظت و حساسیت انسولین و گلوکز، نسبت داده اند(۱۰، ۱۱).

از طرفی دیگر نشان داده شده است که پاسخ های فیزیولوژیکی زنان به فعالیت های ورزشی از نظر تغییرات هورمونی و انرژی مصرفی متفاوت از مردان است. در همین راستا تحقیقات بیان کرده اند که میزان لپتین سرم استراحتی در زنان، ۲ تا ۳ برابر بیشتر از مردان است(۱۲). اما در تبیین نقش جنسیت بر میزان تغییرات لپتین در پاسخ به فعالیت بدنی، تحقیقات اندکی صورت گرفته که دراین محدود تحقیقات صورت گرفته نتایج متناقضی نیز گزارش شده است. در همین راستا، سوزا[1] و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند که سطوح لپتین سرم در هر دو گروه دختران و پسران نوجوان در پاسخ به تست بروس[2] وامانده ساز، کاهش معناداری یافت(۱۳). همین طور کانالی[3] و همکاران(۲۰۰۱) دریافتند سطح لپتین سرم در مردان و زنان مبتلا به دیابت نوع ۲، نه در افراد سالم، در پاسخ به فعالیت مقاومتی حاد، دچار کاهش معناداری می شود(۱۴). در همین راستا فرگوسن[4] و همکاران(۲۰۰۴) گزارش کردند که سطح لپتین پلاسما در هر دو گروه آزمودنی‌های زن و مرد سالم فعال، در پاسخ به فعالیت استقامتی طولانی مدت، تغییری نمی کند(۱۵). همچنین پوپ[5] و همکاران(۲۰۱۰) دریافتند که غلظت لپتین سرم زنان دارای اضافه وزن در پاسخ به تست ارگومتر

1. Souza
2. Bruce test
3. Kanaley
4. Ferguson
5. Pop

Scanned by CamScanner

وامانده ساز، دچار کاهش معنا داری شد، اما در مردان دارای اضافه وزن تغییر معناداری نکرد(۱۶). پروس[1] و همکاران(۱۹۹۷) نیز دریافتند که در پاسخ به فعالیت استقامتی میزان لپتین سرم در مردان به طور معناداری (به میزان ۴/۶ تا ۳/۹ نانوگرم برمیلی لیتر) کاهش یافت، اما در زنان چنین پاسخی مشاهده نشد(۱۷).

از طرف دیگر، رابطه بین سطح لپتین پایه با میزان انرژی مصرفی در پاسخ به یک فعالیت ورزشی معین نیز کاملاً واضح و روشن نمی باشد. در همین راستا ژوریمه[2] و همکاران(۲۰۰۵) بیان کردند افرادی که دارای میزان بالایی از لپتین در خون خود هستند، نسبت با سایر افراد، از توده چربی بالاتر و توده عضلانی کمتری بهره مند می باشند(۷). از طرف دیگر نشان داده است که توده عضلانی بیشتر، انرژی مصرفی یک فعالیت ورزشی معین را افزایش و توده چربی بیشتر، آن را کاهش می دهد(۱۸، ۱۹). از این رو به نظر می رسد که بین توده عضلانی با انرژی مصرفی همبستگی مثبت و بین توده چربی با انرژی مصرفی همبستگی منفی وجود داشته باشد(۱۸، ۱۹). از سوی دیگر با توجه به اینکه توده عضلانی بالاتر با میزان لپتین کمتر همراه است و توده چربی بالاتر با میزان لپتین بیشتر همراه است، احتمال می رود بین لپتین پایه و انرژی مصرفی یک فعالیت ورزشی معین، رابطه معکوسی وجود داشته باشد، اما با وجود این مسأله تا به حال هیچ تحقیقی به بررسی ارتباط بین لپتین پایه با انرژی مصرفی فعالیت ورزشی نپرداخته است.

حال با توجه نتایج متناقضی که در محدوده تحقیقات صورت گرفته است، در زمینه پاسخ لپتین سرم به فعالیت استقامتی در مردان و زنان صورت گرفته و با در نظر گرفتن عدم شفافیت ارتباط بین میزان لپتین پایه با انرژی مصرفی یک فعالیت ورزشی معین، هدف از انجام این تحقیق بررسی تأثیر جنسیت بر پاسخ لپتین به فعالیت استقامتی حاد و تبیین ارتباط بین سطح لپتین پایه و میزان انرژی مصرفی بود.

روش شناسی

آزمودنی ها: در این مطالعه ۱۵ زن با میانگین سنی ۲/۹۳ ± ۲۳/۲۷ سال و VO_2max=۲۹/۴۶ ± ۳/۶۲ ml/kg.min و ۱۵ مرد با دامنه سنی ۳/۳۰ ± ۲۲/۶۷ سال و VO_2max=۳۷/۹۹ ± ۴/۶۳ ml/kg.min، سالم غیرفعال شرکت داشتند. ابتدا آزمودنی‌ها پرسشنامه اطلاعات عمومی و سلامتی را کامل کرده و رضایت نامه کتبی را مبنی بر حضور داوطلبانه در این تحقیق امضا کردند. زنان علاوه بر موارد مذکور پرسشنامه کنترل سیکل ماهانه را نیز تکمیل نمودند. آزمودنی ها سابقه بیماری قلبی–عروقی و مصرف سیگار و یا هر نوع دارویی را نداشتند. از آزمودنی ها خواسته شد که در روز معین برای ارزیابی ترکیب بدنی و تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2 max) به آزمایشگاه مراجعه کنند. وزن و قد آزمودنی‌ها به ترتیب با استفاده از ترازوی Seca با دقت ۰/۱ کیلوگرم و قدسنج Seca با دقت ۰/۰۱ سانتی متر گرفته شد. مشخصات توصیفی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها در جدول ۱ نشان داده شده است.

1. Perusse
2. Jurimae

Scanned by CamScanner

جدول۱: مشخصات توصیفی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها (Mean ± SD)

گروه	مردان	زنان
تعداد(نفر)	۱۵	۱۵
سن(سال)	۲۲/۶۷ ± ۳/۳۰	۲۳/۲۷ ± ۲/۹۳
*درصد چربی بدن(درصد)	۱۲/۷۹ ± ۲/۸۹	۳۰/۱۷ ± ۴/۶۳
BMI(kg/m^2)	۲۲/۱۶ ± ۲/۲۵	۲۲/۱۱ ± ۱/۵۰
* VO_2max (ml/kg.min)	۳۷/۹۹ ± ۴/۶۳	۲۹/۴۶ ± ۳/ ۶۲
*انرژی مصرفی(کیلوکالری)	۳۲۱ ± ۳۲/۴۶	۴۷۹ ± ۷۵/۹۲

* نشانه اختلاف معنادار بین مردان و زنان در میزان درصد چربی بدن (P=۰/۰۰۱)، VO_2 max (P=۰/۰۰۲) و انرژی مصرفی

روش اجرا: میزان VO_2max با دوچرخه کار سنج (Monark- آلمان) و دستگاه گاز آنالیزور (Cortex – آلمان) اندازه گیری شد. نحوه کار بدین صورت بود که آزمودنی ها به مدت ۵ دقیقه بدون مقاومت شروع به گرم کردن کردند. بعد از گرم کردن، میزان بار کار به میزان ۵۰ وات افزایش یافت. بعد از آن به ازای هر دو دقیقه، ۲۵ وات به میزان مقاومت دوچرخه افزوده شد، تا آزمودنی‌ها به حالت واماندگی برسند. از سه معیار زیر برای تشخیص VO_2max استفاده کردیم. ۱: وقتی که ضربان قلب به بیش از ۹۰ درصد ضربان بیشینه (سن -۲۲۰) برسد. ۲: نسبت تبادل تنفسی به بیش از ۱/۱ برسد. ۳: میزان اکسیژن مصرفی علی رغم افزایش شدت تمرین به فلات برسد. رسیدن به ۲ معیار از ۳ معیار بالا برای متوقف کردن پروتکل کافی بود(۲۰).

سپس حداقل ۷۲ ساعت بعد از تعیین VO_2max، از آزمودنی ها درخواست شد در حالی که رأس ساعت ۸:۳۰ صبح صبحانه تعیین شده را صرف کرده بودند، مجدداً جهت اجرای پروتکل به آزمایشگاه مراجعه کنند. برای کلیه آزمودنی ها تخم مرغ آب پز (۱عدد)، کره گیاهی ۲۰ گرمی، یک تکه نان و یک لیوان چای شیرین (شکربه میزان دو قاشق چای خوری) در نظر گرفته شد. میزان کالری تقریبی این وعده تعریف شده، تقریباً ۶۰۰ کیلو کالری برای فردی با وزن ۶۰ کیلوگرم بود(۱۰ کیلوکالری به ازای هر یک کیلوگرم از وزن بدن). البته افرادی که وزن بیشتری داشتند شکر بیشتری در چای حل می کردند. همچنین به آزمودنی ها توصیه شده بود که ۴۸ ساعت قبل از آزمون، از انجام هرگونه فعالیت بدنی شدید، خوداری نمایند. لازم به ذکر است که آزمودنی های زن به منظور کنترل سیکل ماهانه، روز شانزدهم پس از شروع دوره قاعدگی، جهت انجام پروتکل اصلی به آزمایشگاه مراجعه کردند. آزمودنی ها راس ساعت ۱۰ در آزمایشگاه حاضر شدند و پس از ۳۰ دقیقه استراحت، رأس ساعت ۱۰:۳۰ (جهت کنترل سیکل روزانه) ۲ میلی لیتر خون از ورید بازویی آزمودنی ها گرفته شد و بلافاصله پروتکل زیر بیشینه را که شامل یک ساعت رکاب زدن روی دوچرخه کارسنج مونارک با شدت ۷۰ درصد VO_2max بود، اجرا کردند. در حین اجرا، دستگاه گاز آنالیزور به آزمودنی ها وصل بود و داده های مربوط به حجم اکسیژن مصرفی، دی اکسیدکربن بازدمی، نسبت تبادل تنفسی، ضربان قلب، میزان انرژی مصرفی و برون ده قلب، لحظه به لحظه ثبت شد. بلافاصله بعد از ورزش، مجدداً ۲ میلی لیتر خون از آزمودنی‌ها در حالت نشسته گرفته شد. خون

Scanned by CamScanner

گرفته شده بلافاصله به آزمایشگاه انتقال داده شد. سرم نمونه های اخذ شده به وسیله دستگاه سانتریفیوژ (Ependourffe - آلمان) با ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه جدا سازی شد و تا زمان اندازه گیری در دمای ۸۰- °C نگهداری شد. به منظور تعیین میزان لپتین سرم از کیت الایزا (Leptin, ELISA, Mercodia, Uppsala Sweden) با حساسیت ۰/۰۵ نانوگرم بر میلی لیتر و CV = ٪۵/۵ استفاده شد. همچنین هر آزمودنی جهت حفظ حالت هیدراسیون قبل از اجرای پروتکل، ۴۰۰ میلی لیتر؛ و در دقایق ۳۰ و ۴۵ نیز ۴ میلی لیتر آب، به ازای هر کیلوگرم از وزن بدنی خود نوشید(۱۵، ۲۱).

تجزیه و تحلیل آماری: کار آماری تحقیق با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام شد. بدین صورت که در ابتدا طبیعی بودن داده ها توسط آزمون کولموگروف - اسمیرنوف مورد بررسی قرار گرفت؛ سپس برای نشان دادن اختلاف معناداری درون گروهی از آزمون t وابسته، و برای نشان دادن اختلاف معناداری بین گروهی از آزمون t تست مستقل استفاده شد، اما در صورت نرمال نبودن داده ها از آزمون ناپارامتریک معادل (ویلکاکسون[1] و من ویتنی[2]) استفاده می شد. همچنین ضریب همبستگی پیرسون به منظور تعیین میزان همبستگی بین سطح لپتین پایه و انرژی مصرفی مورد استفاده قرار گرفت. داده ها به صورت میانگین و انحراف معیار (Mean±SD) نشان داده شده اند و سطح معناداری $P \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

نتایج آزمون آماری من ویت نیز نشان داد که سطح لپتین استراحتی سرم در زنان ۹/۱۴±۲۳/۵۷ نانوگرم بر میلی لیتر و در مردان ۰/۵±۱۲/۰۴ نانوگرم بر میلی لیتر است، که به طور معنادار بالاتر است (P=۰/۰۰۱) همچنین میزان لپتین سرم بلافاصله بعد از فعالیت در زنان ۵/۴۱±۲۲/۸۵ نانوگرم بر میلی لیتر و در مردان ۰/۷±۱۱/۹۶ نانوگرم بر میلی لیتر به دست آمد که از نظر آماری معنادار است (P=۰/۰۰۱). (جدول-۲)

جدول۲: میزان لپتین سرم در قبل و بلافاصله بعد از فعالیت در مردان و زنان (Mean ± SD)

مرحله / گروه	قبل از فعالیت	بلافاصله بعد از فعالیت
مردان	۱۲/۰۴±۰/۵۰	۱۱/۹۶±۰/۷۰
زنان	۲۳/۵۷±۹/۱۴	۲۲/۸۵±۵/۴۱

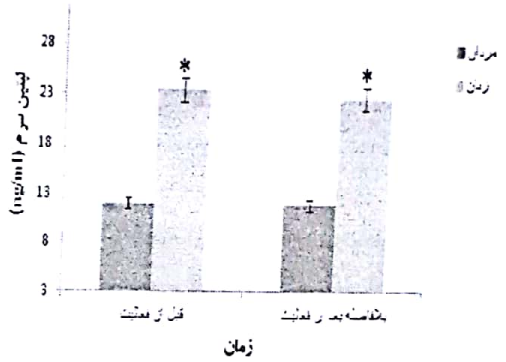
a نشانه اختلاف معنادار در مقادیر لپتین سرم در قبل (P=۰/۰۰۰۱) و بلافاصله بعد از فعالیت (P=۰/۰۰۱) در مردان و زنان

نتایج نشان داد که میزان لپتین سرم در پاسخ به فعالیت در مردان (P=۰/۱۷) و زنان (P=۰/۹۱) در پاسخ به فعالیت استقامتی حاد تغییر معناداری نکرد. در همین راستا نتایج آماری نشان داد که بین پاسخ لپتین سرم مردان و زنان به فعالیت استقامتی حاد تفاوت معناداری وجود ندارد(P =۰/۵۰).

تغییرات میزان لپتین سرم در پاسخ به فعالیت، در نمودار۱ نشان داده شده است.

1. Willcocson
2. Manwithnew

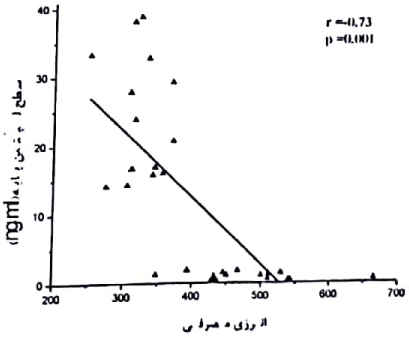
Scanned by CamScanner



نمودار۱: سطح لپتین سرم قبل و بلافاصله بعد از فعالیت در مردان و زنان.

(* نشانه اختلاف معنادار بین مردان و زنان)

همچنین نتایج نشان داد که بین سطح لپتین پایه و انرژی مصرفی رابطه ای معکوس و معنادار وجود دارد ($r = -0/73$, $P= 0/001$) (نمودار-۲).



نمودار۲: ارتباط بین میزان لپتین پایه و انرژی مصرفی

بحث

نتایج برآمده از این تحقیق نشان داد که سطح لپتین سرم در هر دو گروه مردان و زنان در پاسخ به فعالیت استقامتی تغییر نکرد. این یافته با نتایج کسب شده توسط فرگوسن و همکارن(۲۰۰۴) (۱۵) هاگوبیان[1] و همکاران(۲۰۰۹) (۲۲) که گزارش کرده بودند میزان لپتین سرم در پاسخ به فعالیت تغییری نمی کند، موافق اما با نتایج گزارش شده توسط آذربایجانی و همکاران(۱۳۹۱) که دریافتند سطح لپتین در مردان غیرفعال در پاسخ به یک جلسه فعالیت ترکیبی (هوازی و مقاومتی) کاهش می یابد، در تناقض می باشد(۲۳). علت اختلاف بین یافته های این تحقیق و نتایج بیان شده توسط آذربایجانی و همکاران(۱۳۹۱)، احتمالاً ناشی از تفاوت در نوع پروتکل مورد استفاده می باشد. آذربایجانی و همکاران(۱۳۹۱) از پروتکل فعالیت ترکیبی استفاده کرده بودند. مطالعات صورت گرفته در این زمینه نشان داده اند تمرینات ترکیبی پاسخ هورمونی و متابولیکی متفاوتی نسبت به فعالیت های استقامتی ایجاد می کنند و در نتیجه ممکن است در تولید و ترشح لپتین تغییرات معنی داری ایجاد نمایند(۲۴). همچنین یافته های این تحقیق با نتایج کسب شده توسط حجتی و همکاران(۱۳۸۷) که گزارش کرده بودند در پاسخ به فعالیت هوازی اینتروال میزان لپتین سرم در دختران چاق کاهش معناداری می یابد، در یک راستا نمی باشد(۲۵). ممکن است علت این تناقض ناشی از تفاوت در ویژگی های فیزیولوژیکی آزمودنی ها و پروتکل متفاوت مطالعه حجتی و همکاران(۱۳۸۷)، نسبت به این تحقیق باشد. حجتی و همکاران در تحقیق خود از دختران چاق ($BMI=۳۴/۵\pm۳/۴kg/m^2$)و فعالیت هوازی اینتروال(۳ دوره ۱۰ دقیقه ای رکاب زدن روی ارگومتر با ۶۰ الی ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه همراه با ۵ دقیقه استراحت بین دورها) استفاده کرده بودند.

1. Hagobian

Scanned by CamScanner

تحقیقات نشان داده اند که غلظت لپتین سرم زنان و مردان در پاسخ به فعالیت هایی با مدت زمان برابر یا کمتر از ۶۰ دقیقه، تغییر معناداری نمی یابد(۲۶). به نظر می رسد تعادل منفی انرژی که موجب بر هم زدن ریتم شبانه روزی لپتین و کاهش سطح آن می گردد، فقط در فعالیت های طولانی مدت (مانند ماراتن) رخ می دهد(۱۱، ۲۷، ۲۸). از آنجا که مدت فعالیت بدنی در این تحقیق ۶۰ دقیقه بود، این مسأله ممکن است از دلایل عدم کاهش معنی دار غلظت لپتین سرم آزمودنی ها باشد. همچنین مطالعات نشان داده اند در فعالیت هایی که انرژی مصرفی کمتر از kcal ۸۰۰ باشد، سطح گلیسرول خون که با غلظت لپتین سرم همبستگی معکوس بالایی دارد، افزایش چندانی نمی یابد و در نتیجه سطح لپتین سرم کاهش معنا داری را تجربه نمی کند(۲۹، ۳۰). در مطالعه حاضر، میانگین انرژی مصرفی در مردان ۷۵/۹۲ ±۴۷۹/۷۳ و در زنان ۳۲/۴۶±۳۲۱/۲۰ کیلو کالری بود. لذا این مورد نیز ممکن است از دلایل عدم کاهش غلظت لپتین سرم باشد. فیشر و همکاران (۲۰۰۱) دریافتند که افزایش غلظت خون (در نتیجه دی هیدراسیون) می تواند از طریق تغییر نسبت غلظت لپتین سرم به گیرنده های آن، موجب تغییرات معناداری در سطح لپتین سرم گردد(۲۶). از آنجایی که میزان هیدراسیون آزمودنی ها در این مطالعه با مصرف مقادیر معین آب در زمان های مشخص تا حد ممکن کنترل شد، این مسأله ممکن است از علل عدم کاهش معنادار لپتین سرم در پاسخ به فعالیت، در این تحقیق باشد. از طرف دیگر، تحقیقات نشان داده اند که غلظت لپتین سرم با توده چربی بدن همبستگی مثبت بالایی دارد. در همین راستا هایاس[1] و همکاران(۲۰۰۲) گزارش کرده اند که در فعالیت هایی که توده چربی بدن کاهش یابد، سطح لپتین سرم نیز کاهش معنا داری می یابد(۳۱). اکثر تحقیقات گزارش کرده اند یک جلسه فعالیت استقامتی موجب کاهش توده چربی بدن نمی گردد، از این رو ممکن است از یکی دیگر از دلایل عدم تغییر غلظت لپتین سرم آزمودنی های این مطالعه، عدم کاهش توده چربی بدن باشد.

همچنین تحقیقات بسیاری نشان داده شده اند که غلظت کاتکولامین های خون (اپی نفرین و نوراپی نفرین) در پاسخ به فعالیت های ورزشی طولانی مدت افزایش می یابد. ازطرفی دیگر خود گیرنده های لپتین که در قسمت مرکزی فوق کلیه قرار دارند نیز موجب افزایش سنتز و رهایی کاتکولامین ها می شوند(۳۲). در همین راستا به نظر می رسد که افزایش کاتکولامین ها از طریق افزایش تولید cAMP درون سلولی، موجب جلوگیری از تغییر در بیان ژن لپتین و در نهایت عدم تغییر در میزان ترشح این هورمون به خون می گردند (۳۲، ۳۳).

تتا[2] و همکاران(۲۰۰۳) نشان دادند که افزایش میزان لاکتات تولیدی ومتعاقباً ایجاد حالت اسیدوز می تواند میزان تولید لپتین را در سلول های کشت شده[3] کاهش دهد(۳۴). از سوی دیگر، تحقیقات بسیاری نشان داده اند که در طی فعالیت های استقامتی زیربیشینه تولید و ترشح لاکتات به میزان بسیار اندکی بالاتر می رود(۳۵، ۳۶)، از این رو به نظر می رسد عدم تولید لاکتات کافی در این

1. Hayase
2. Teta
3. Cultured cells

Scanned by CamScanner

پژوهش حاضر موجب عدم تغییرات معنادار در میزان لپتین سرم شده باشد. از دیگر دلایل عدم تغییرات معنادر در میزان لپتین سرم در این تحقیق را می توان به " نظریه پاسخ های تاخیری لپتین[1] " نسبت داد. این نظریه بیان می کند که به منظور ارزیابی بهتر تغییرات لپتین سرم در پاسخ به فعالیت های ورزشی، بهتر است میزان این هورمون را در فواصل زمانی مختلف مانند: ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت(۳۷)، ۱۳-۹ ساعت بعد از فعالیت(۳۸) و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت(۱۱) اندازه گیری نمود، اما در این تحقیق فقط میزان لپتین در بلافاصله بعد از فعالیت اندازه گیری شد.

همچنین بواسیدا[2] و همکاران(۲۰۰۹) نشان دادند که ممکن است عدم تغیر لپتین در پاسخ به فعالیت استقامتی در نتیجه عدم تحریک تغییرات هورمونی و یا متابولیکی ناشی از فعالیت باشد(۳۹). در همین راستا نشان داده شده است که عدم تغیر برخی از هورمون ها و متابولیت ها مانند: انسولین(۳۷)، هورمون رشد(۷)، کورتیزول(۳۷)، گلیسیرول، اسید های چرب آزاد و نوروپپتید-Y (۴۰) در پاسخ به فعالیت استقامتی، می تواند موجب عدم تغییرات معنادار در میزان لپتین سرم گردد.

از دیگر یافته های تحقیق حاضر، وجود ارتباط معنادار بین سطح لپتین پایه و میزان انرژی مصرفی فعالیت استقامتی می باشد. این یافته با نتایج گزارش شده توسط موراوسکا[3] و همکاران(۲۰۰۳) همخوانی دارد(۴۱). در توجیه این مساله باید خاطر نشان کرد که لپتین پس از ترشح از بافت چربی از طریق NPY بر برخی از فاکتورهای پیش ساز مانند: پپتاید وابسته به آگوتی[4]، هورمون ملانوکورتین[5]، گالانین[6] و ارکسین[7] که در هیپوتالاموس هورمون های مترشحه از TSH نقش دارند، تأثیر گذاشته و موجب کاهش میزان سنتز و ترشح هورمون های T_3 و T_4 از این بافت می گردد(۴۲، ۴۳). بنابراین به نظر می رسد بالابودن میزان لپتین با پایین بودن سنتز و ترشح این دو هورمون ارتباط دارد. از آنجایی که این دو هورمون در تنظیم میزان انرژی مصرفی بدن در حالت استراحت و یا در حین یک فعالیت ورزشی نقشی کلیدی دارند(۴۴، ۴۵)، بنابراین می توان بیان کرد که احتمالاً ارتباط معکوس ومعنادار بین میزان لپتین وانرژی مصرفی دراین مطالعه ناشی از همین مکانیسم تأثیر منفی لپتین بر هورمون های مسؤول افزایش انرژی مصرفی بدن، باشد.

نتیجه گیری

به طور کلی نتایج این تحقیق نشان داد که غلظت لپتین سرم در هر دو گروه مردان و زنان سالم غیرفعال در پاسخ به فعالیت استقامتی، تغیری نمی کند. بنابراین به نظر می رسد که احتمالاً جنسیت در پاسخ تغییرات سطح لپتین سرم به فعالیت استقامتی تأثیرگذار نیست، و تغیر غلظت لپتین سرم در پاسخ به فعالیت استقامتی در مطالعات قبلی را می توان به تعادل انرژی، تغییر در متابولیسم چربی، تغییرات هورمونی ناشی از فعالیت و عوامل ناشناخته دیگر نسبت داد.

1. Theory of delayed response of leptin
2. Bouassida
3. Murawska
4. Agouti-related peptide (AgRP)
5. Melanocortin hormone (MCH)
6. Galanin (GAL)
7. Orexin

Scanned by CamScanner

References

1. Plinta R, Olszanecka-Glinianowicz M, Drondzol-Cop A, Chudek J, Skrzypulec-Plinta V (2011). The effect of three-month pre-season preparatory period and short-term exercise on plasma leptin, adiponectin, visfatin and ghrelin levels in young female handball and basketball players. Journal of Endocrinological Investigations, 35: 595-601.
2. Zhao J, Tian Y, Xu J, Liu D, Wang X, Zhao B (2011). Endurance exercise is a leptin signaling mimetic in hypothalamus of Wistar rats. Lipids in Health & Diseases, 10: 1-7.
3. Dhillon H, Kalra SP, Prima V, Zolotukhin S, Scarpace PJ, Moldawer LL, et al (2001). Central leptin gene therapy suppresses body weight gain, adiposity and serum insulin without affecting food consumption in normal rats: a long-term study. Regulatory Peptides, 99:69-77.
4. Ligibel J, Giobbie-Hurder A, Olenczuk D, Campbell N, Salimardi T, Winer E, et al (2009). Impact of a mixed strength and endurance exercise intervention on levels of adiponectin, high molecular weight adiponectin and leptin in breast cancer survivors. Cancer Causes Control, 20:1523-1528.
5. Correia M, Haynes W, Rahmouni K, Morgan D, Sivitz W, Mark A (2002). The concept of selective leptin resistance: evidence from agouti yellow obese mice. Diabetes, 51:439-442.
6. Mantzoros C (1999). The role of leptin in human obesity and disease: a review of current evidence. Annual International Medicine, 130:671-680.
7. Jurimae J, Purge P, Jurimae T (2005). Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. European Journal of Applied Physiology, 93:502-505.
8. Pritzlaff C, Wideman L, Weltman J, Abbott R, Gutgesell M, Hartman M, et al (1999). Impact of acute exercise intensity on pulsatile growth hormone release in men. Journal of Applied Physiology, 87:498-504.
9. Thong F, Hudson R, Ross R, Janssen I, Graham TE (2000). Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise. Americacan Journal of Physiology Endocrinology & Metabolism, 279:307-313.
10. Kraemer R, Acevedo E, Synovitz L, Hebert E, Gimpel T, Castracane V (2001). Leptin and steroid hormone responses to exercise in adolescent female runners over a 7-week season. European Jpurnal of Applied Physiology, 86:85-91.
11. Olive J, Miller G (2001). Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. Nutrition, 17:365-369.
12. Ferguson M, Alderson N, Trost S, Essig D, Burke J, Durstine J (1998). Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. Journal of Applied Physiology, 85:1169-1174.
13. Souza M, Cardoso A, Yasbek P, Faintuch J (2004). Aerobic endurance, energy expenditure, and serum leptin response in obese, sedentary, prepubertal children and adolescents participating in a short-term treadmill protocol. Nutrition, 20:900-904.
14. Kanaley J, Fenicchia L, Miller C, Ploutz-Synder L, Weinstock R, Carhart R, et al (2001). Resting leptin responses to acute and chronic resistance training in type 2 diabetic men and women. International Journal of Obesity Related Metabolism Disorders, 25:1474-1480.

Scanned by CamScanner

15. Ferguson M, White L, McCoy S, Kim H, Petty T, Wilsey J (2004). Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. European Journal of Applied Physiology. 91:324-329.
16. Pop D, Bodisz G, Petrovai D, Borz B, Zdrenghea V, Zdrenghea D (2010). The effect of very short duration acute physical exercise upon adiponectin and leptin in overweight subjects. Romanina Journal of Internernational Medicine, 48:39-45.
17. Perusse L, Collier G, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, et al (1997). Acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. Journal of Applied Physiology, 83:5-10.
18. Rego Costa A, Rosado E, Soares-Mota M (2012). Influence of the dietary intake of medium chain triglycerides on body composition, energy expenditure and satiety: a systematic review. Nutrition Hospital, 27:103-108.
19. Hasegawa A, Usui C, Kawano H, Sakamoto S, Higuchi M (2011). Characteristics of body composition and resting energy expenditure in lean young women. Journal of Nutritional Sciences Vitaminol (Tokyo), 57:74-79.
20. Kraus R, Stallings H, Yeager R, Gavin T (2004). Circulating plasma VEGF response to exercise in sedentary and endurance-trained men. Journal of Applied Physiology, 96:1445-1450.
21. Gisolfi C, Duchman S (1992). Guidelines for optimal replacement beverages for different athletic events. Medicine Sciences in Sports and Exercise, 24:679-687.
22. Hagobian T, Sharoff C, Stephens B, Wade G, Silva J, Chipkin S, et al (2009). Effects of exercise on energy-regulating hormones and appetite in men and women. American Journal of Physiology Regultory, Integrative and Comparitive Physiology, 96: 233-242.
۲۳. آذربایجانی، محمد علی؛ عابدی، بهرام؛ پیری، مقصود؛ رسایی، محمد جواد، ۱۳۹۱. اثر یک جلسه تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی بر غلظت لپتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیر فعال. مجله دانشگاه علوم پزشکی قم، ۶ ، ۴۶- ۴۳.
24. Rosa P, Cruz L, De mello D, Fortes M, Dantas H (2010). Plasma levels of leptin in overweight adults undergoing concurrent training. International Journal of sport Medicine, 3: 356-362
۲۵. حجتی، زهرا؛ رحمانی نیا، فرهاد؛ سلطانی، بهرام؛ رهنما، نادر، ۱۳۸۷. آثار حاد فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بر لپتین سرم و برخی از عوامل خطرزای بیماری کرونر قلب در دختران چاق. المپیک، ۴۲، ۱۷-۷.
26. Fisher J, Van Pelt R, Zinder O, Landt M, Kohrt W (2001). Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. Journal of Applied Physiology, 91:680-686.
27. Ribeiro S, dos Santos Z, da Silva R, Louzada E, Donato J, Tirapegui J (2007). Leptin: aspects on energetic balance, physical exercise and athletic amenorhea. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, 51:11-24.
28. Kraemer R, Chu H, Castracane V (2002). Leptin and exercise. Experimental Biology & Medicine (Maywood), 227:701-8.
29. Barbato K, Martins Rde C, Rodrigues Mde L, Braga J, Francischetti E, Genelhu V (2006). Effects of greater-than-5% weight reduction on hemodynamic, metabolic and neuroendocrine profiles of grade I obese subjects. Arquivos Brasileiros de Cardiologica, 87:12-21.
30. Duclos M, Corcuff J, Ruffie A, Roger P, Manier G (1999). Rapid leptin decrease in immediate post-exercise recovery. Clinical Endocrinology, 50:337-342.

Scanned by CamScanner

31. Hayase H, Nomura S, Abe T, Izawa T (2002). Relation between fat distributions and several plasma adipocytokines after exercise training in premenopausal and postmenopausal women. Journal of Physiology Anthropology and Applied Human Sciences, 21:105-113.
32. Fritsche A, Wahl H, Metzinger E, Renn W, Kellerer M, Haring H, et al (1998). Evidence for inhibition of leptin secretion by catecholamines in man. Experimental Clinical Endocrinology Diabetes, 106:415-418.
33. Takekoshi K, Motooka M, Isobe K, Nomura F, Manmoku T, Ishii K, et al (1999). Leptin directly stimulates catecholamine secretion and synthesis in cultured porcine adrenal medullary chromaffin cells. Biochemtry Biophysic Resarch Community, 261:426-431.
34. Teta D, Bevington A, Brown J, Pawluczyk I, Harris K, Walls J (2003). Acidosis downregulates leptin production from cultured adipocytes through a glucose transport-dependent post-transcriptional mechanism. Journal of American Society of Nephrology, 14:2248-2254.
35. Lecoultre V, Boss A, Tappy L, Borrani F, Tran C, Schneiter P, et al (2010). Training in hypoxia fails to further enhance endurance performance and lactate clearance in well-trained men and impairs glucose metabolism during prolonged exercise. Experimental Physiology, 95:315-330.
36. Fukuba Y, Walsh M, Morton R, Cameron B, Kenny CT, Banister E (1999). Effect of endurance training on blood lactate clearance after maximal exercise. Journal of Sports Sciences, 17:239-248.
37. Jurimae J, Hofmann P, Jurimae T, Maestu J, Purge P, Wonisch M, et al (2006). Plasma adiponectin response to sculling exercise at individual anaerobic threshold in college level male rowers. International Journal of Sports Medicine, 27:272-277.
38. Nindl B, Kraemer W, Arciero P, Samatallee N, Leone C, Mayo M, et al (2002). Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men. Medicine and Sciences in Sports and Exercise, 34:608-613.
39. Boassida A, Jean K, Monia Z, Youssef F, Nagoya G, Abdelkarim Z, Zouhaïr T (2009). Effect of energy expenditure and training status on leptin response to sub-maximal cycling, Journal of Sport sciences and Medicine, 8:190-196.
40. Karamouzis I, Karamouzis M, Vrabas I, Christoulas K, Kyriazis N, Giannoulis E, et al (2002). The effects of marathon swimming on serum leptin and plasma neuropeptide Y levels. Clinical Chemestry of Labrtoar Medicine, 40:132-136.
41. Murawska-Cialowicz E, Jethon Z, Milczarska J (2003). Effect of endurance exercise on blood levels of leptin in women and men. Przegl Lek, 6:91-94.
42. Meier U, Gressner A (2004). Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. Clinivcal Chemestry, 50:1511-1525.
43. Popovic V, Duntas L (2005). Leptin TRH and ghrelin: influence on energy homeostasis at rest and during exercise. Hormonal Metabolism Reserchs, 37:533-537.
44. Schmid P, Wolf W, Pilger E, Schwaberger G, Pessenhofer H, Pristautz H, et al (1982). TSH, T3, rT3 and fT4 in maximal and submaximal physical exercise. European Journal of Applied Physiology Occupation Physiology, 48:31-39.
45. Federspil G, Franchimont P, Hazee-Hagelstein M (1976). Serum TSH and prolactin levels during prolonged muscular exercise. Hormonal Metabolism Reserch, 8:323-324.

Scanned by CamScanner

The effect of gender on leptin response to acute endurance exercise

Ranjbar K[1], Nourshai M[2], Gholamali M[3,*]

Received: 23/Apr/2012
Accepted: 4/Jul/2012

1. PhD student of Exercise Physiology, Bo-Ali University
2. Associate Professor of Exercise Physiology, Shahid Beheshti University
3. MSc student of Exercise Physiology, Shahid Beheshti University

Abstract

Background: Changes in serum leptin level in response to exercise have been highly regarded, today. But the effect of gender on its response to sports activities is not yet clear. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of gender on leptin response to acute endurance exercise.

Methodology: 30 healthy and sedentary individuals participated in the study. They were divided into two equal groups based on their gender. Subjects performed endurance exercise with 70% VO_2max for one hour, 3days after the determination of VO_2max. Two milliliter of venous blood was obtained from the subject's Antecubital vein before and immediately after the activity, for measurement of serum leptin levels changes. Serum leptin was measured by ELISA Kit. For statical analyses student t-test, Manwithnew and Willcocson tests were used. Significant level was set at $P \leq 0.05$.

Results: The Results of this study have been shown that serum leptin levels in men and women did not change significantly in response to the activity. Also, there was not any different between men and women in the response of serum leptin levels to endurance exercise. On the other hand, it is obtained a significant negative correlation between serum leptin and energy expenditure of participants ($r=-0.73$, $p=0.001$).

Conclusion: Possibility, gender is not an affecting factor in serum leptin levels response to endurance activity. Serum leptin concentration and its changes in response to endurance activities in previous studies can be attributed to; hormonal changes, changes of fat concentration and it's metabolism that caused by activities, energy balance and many unknown other factors.

Keywords: Leptin, Endurance Exercise, Gender, Energy Expenditure

*Corresponding Author: Gholamali M, Shahid Beheshti University.
Email: M.Gholamali@sbu.ac.ir

Scanned by CamScanner