تاثیر فعالیت بدنی و تمرین بر میزان لپتین سرم

فرشته شهیدی: استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی وعلوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجائی، تهران، ایران (نویسنده مسئول).
Fe-shahidi@srttu.edu
سجاد پیرهادی: کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت دبیر شهید رجائی، تهران، ایران. sajad.pirhadi@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۲/۶/۵ تاریخ پذیرش: ۹۳/۱/۱۷

چکیده

زمینه و هدف: کشف لپتین که توسط ژن چاقی تولید می شود، اخیراً تحقیقات بسیاری را به سمت درک بهتر عملکرد تنظیم وزن بدن هدایت کرده است. براساس این یافته ها، لپتین شاخص مهمی در تنظیم انرژی و متابولیسم است که بر وزن بدن نیز موثر می باشد. محققین یافته‌های متناقضی را در مورد تاثیر فعالیت بدنی در وضعیت های متفاوت بر تنظیم ترشح لپتین ازمنابع بافت چربی گزارش کرده اند. این مقاله مروری بر مطالعات متناقض و تاثیر شدت‌های مختلف فعالیت بدنی بر لپتین و پاسخ لپتین به فعالیت شدید و دوره های تمرینی متمرکز شده است.

روش کار: این مطالعه به صورت مروری به تحقیقاتی می پردازد که تاثیر انواع تمرین بر لپتین را به شکل ادبیات مروری بررسی کرده اند.

یافته ها: گزارش های اخیر در مورد تاثیر فعالیت بدنی و تمرین بر غلظت لپتین متناقض است. برخی محققین مشخص کرده اند، تمرین می تواند باعث کاهش غلظت لپتین شود که این امر بستگی به مدت فعالیت بدنی و کالری مصرفی دارد، در حالیکه محققین دیگر هیچ تغییری را در غلظت لپتین گزارش نکردند.

نتیجه گیری: مرور حاضر مشخص می کند که فعالیت بدنی طولانی تر از ۶۰ دقیقه با مصرف انرژی قابل توجه (بیش از ۸۰۰ کیلوکالری) برای تمرینات مورد نیاز است تا بتوان کاهش غلظت لپتین پلاسما را در غیر ورزشکاران مشاهده کرد.

کلیدواژه‌ها: لپتین، چاقی، فعالیت بدنی، تمرین، تمرین هوازی، تمرین مقاومتی

مقدمه

متفاوت بودن عادات غذائی و مقادیر فعالیت بدنی بر تعادل چربی بدن تاثیر دارد. این شرایط تحت تاثیر ترشح و عمل چند هورمون است که برداشت و ذخیره مواد غذائی، فراخوان و استفاده از مواد سوختی یا رشد ترمیمی و هیپرتروفیک را کنترل می کند. در نیم قرن پیش، انرژی به شکل فزاینده ای در نقاطی از بدن که چربی می‌تواند انباشته و ذخیره شود، افزایش یافته و باعث چاقی ۵۰ درصد از افراد بزرگسال شده است. این میزان چاقی نشان می دهد که سازوکارهای تنظیمی انرژی بسیار کم تحت تاثیر شرایط شیوه زندگی رایج بوده است. سازوکار تنظیم انرژی در انسان طوری طراحی شده است که به شکل فرصت طلبانه ای انرژی دریافت و ذخیره مواد مغذی را به حداکثر می رساند و آن زمانی است که مواد غذایی پر انرژی فراوان در دسترس باشند. در برخی گونه‌های ژنتیکی انسان وقتی شیوه زندگی کم تحرک و غذاهای غنی فراوان، جایگزین کمبود مواد غذایی شود، انباشتگی و ذخیره انرژی به حداکثر می‌رسد. به لحاظ ژنتیکی، فلات انرژی گروه‌های مستعد نژادی از لاغر به چاق تغییر وضعیت می دهد. تا حدودی می توان گفت دو ویژگی سازوکار تنظیم طولانی مدت انرژی که دلایل شیوع فزاینده چاقی در جوامع امروزی را شامل می شود، عبارت است از نخست تحریک ناشی از وعده های تغذیه ای عمدتاً چرب، که سنتز و ذخیره چربی را ممکن می سازد. دوم، ارتباط غیر هموستازی چاقی با بی تحرکی و کاهش حساسیت فراخوان هورمونی مواد سوختی ذخیره. سازوکارهای تنظیم طولانی مدت تعادل انرژی مستلزم تاثیر وضعیت وزن بدن و ذخایر

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

انرژی بدن است که ریشه در تمایلات لحظه به لحظه برای خوردن و فعالیت ورزشی و کنترل های میزان متابولیک دارد. نیم قرن پیش کندی ادعا کرد، پیکی از بافت چربی خارج می شود که در پایداری طولانی مدت ترکیب بدن در بزرگسالی نقش دارد. مبانی آناتومیکی این فرضیه تثبیت چربی از سوی هترینگتون و رانسون مطرح شد که در آن، هیپوتالاموس قاعده ای میانی، هسته های کمانی متناظر، ونترومدیال هیپوتالاموس (VMH) و DM هسته PVN به عنوان مناطقی شناسایی شدند که با سیری و غذا نخوردن، صرف نظر از آنچه باعث پرخوری، کم تحرکی و چاقی می شود، ارتباط دارند. شناسایی هیپوتالاموس جانبی (LHA) به عنوان منطقه غذاخوردن و هیپوتالاموس قاعده ای میانی به عنوان ناحیه سیری، به مفهوم تنظیم انرژی هموستازی از سوی دو مرکز آنتاگونیستی مغزی منجر شد. شناسایی لیپوستات به همراه هیپوتالاموس قاعده ای میانی هم اکنون به شناخت جدیدی از اعمال تنظیمی انرژی با لپتین و انسولین بر این سوبستراهای مغزی به دست داده است.

لپتین برگرفته از ریشه یونانی کلمه لپتوز به معنای لاغری است که در سال ۱۹۹۴ و با جداسازی ژن چاقی کشف شد. این ماده یک هورمون پروتئینی با ساختار مارپیچ شبیه سایتوکین ها است (۱) که عمدتاً از سوی سلولهای چربی زیرجلدی و به روش ضربانی ثابت و با اوج ترشح نزدیک به نیمه شب، سنتز و رها می شود. با توجه خانواده ای که به آن تعلق دارد، می تواند یک تنظیم کننده داخلی بر غده تیموس و عوامل ترشح در هنگام واکنش مانند اینترلوکین ۱ (IL-1) و فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF) موثر باشد. از آنجا که افزایش غلظت پلاسمایی لپتین با محتوای چربی سلول های چربی تناسب دارد و میزان چاقی تحت تاثیر مداخله های رژیم غذایی یا فعالیت ورزشی روزانه است، لپتین می تواند وضعیت طولانی مدت انباشت بافت چربی بدن را به مغز گزارش کند. چاقی در موش ob/ob و در برخی افراد بر اثر جهش ژن لپتین به وجود می آید که پیامد آن سنتز ناقص پروتئین است. چاقی در موش db/db پیامد اتصال رونویسی غلط گیرنده mRNA لپتین است که گیرنده لپتین کوتاهی را تولید می کند (۲).

همانطور که گفته شد، میزان هورمون لپتین می تواند متاثر از وضعیت تغذیه ای، نوروآندوکرین و عملکرد ایمنی بدن باشد. به علاوه هورمون هایی مانند هورمون های جنسی، کاتکولامین ها و هورمون های تیروئیدی در تنظیم لپتین نقش دارند. این هورمون ها با تنظیم ژن مسئول چاقی (ob) بر تولید لپتین موثر هستند. به علاوه، هورمون های کورتیزول و رشد، مهمترین هورمونهایی هستند که به افزایش میزان ترشح لپتین کمک می کنند (۳). بین تغییرات لپتین با تعادل منفی انرژی، فعالیت سمپاتیک و برخی متابولیت ها ارتباط وجود دارد. از جمله تنظیم کننده های بالقوه ترشح لپتین، فشار ناشی از ورزش، تغییر در جابجائی سوخت، غلظت هورمون های سیستمیک و تاثیر میزان انرژی مصرفی است. کاهش توده چربی از جمله دلایلی است که به دنبال آن سطوح لپتین تغییر می کند (۱)، اگرچه برخی تحقیقات نشان داده اند که فعالیت ورزشی کوتاه مدت نمی تواند بر ترشح لپتین تاثیر داشته باشد، اما تغییرات کوتاه مدت ناشی از فعالیت ورزشی در تعادل انرژی بر ترشح لپتین در هنگام شب تاثیر دارد. تعادل منفی انرژی که با انجام فعالیت بدنی یا کاهش انرژی دریافتی به وجود می آید، ترشح شبانه لپتین را سرکوب می کند. در حالیکه تعادل مثبت انرژی، به افزایش ترشح شبانه لپتین منجر می شود (۲). برخی تحقیقات نشان می دهند، برای تاثیر بیشتر فعالیت بدنی بر کاهش چربی بدن ضروری است تا انگیزه روانی ویژه فعالیت بدنی نیز افزایش یابد. ارتباط میان ورزش طولانی مدت و تعادل انرژی نیز در بسیاری پژوهش ها نشان داده شده است. در پژوهشی فعالیت ورزشی استقامتی بین ۱۰ تا ۳۰ هفته با تواتر ۳ تا ۵ روز در هفته و با هزینه انرژی تقریبا ۲۰۰ تا ۳۰۰ کیلوکالری در هر جلسه بدون محدودیت رژیم غذائی تجویز شد و باعث کاهش چربی بدن به میزان ۱ تا ۲ درصد شد. از سوی دیگر برخی مطالعات، عدم کاهش وزن توام با

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

فعالیت ورزشی را گزارش کرده اند. البته کنترل تغذیه در آزمودنی ها می تواند به ثبات این کاهش کمک کند. به هر حال با توجه به نتایج متناقض پژوهش ها، با استفاده از اطلاعات موجود نمی توان سهم نسبی ماده سوختی متابولیکی مورد استفاده و شدت، نوع و الگوی فعالیت ورزشی را در کاهش چربی ناشی از فعالیت بدنی را به خوبی و دقیق ارزیابی کرد (۲). با توجه به سوال های زیادی که در این ارتباط وجود دارد نیاز به مرور و جمع بندی مطالعات انجام شده در این زمینه وجود دارد. در این مقاله، نخست تاثیر انواع فعالیت بدنی بر لپتین و نتایج بدست آمده از آنها بررسی و تحلیل شده، سپس با تلفیق این پژوهش ها به نتیجه گیری کلی از تاثیر فعالیت بر لپتین و به تبع آن بافت چربی پرداخته می شود.

یافته ها

فعالیت بدنی مهمترین عامل مصرف انرژی در انسان است، از آنجایی که انرژی دریافتی می‌تواند بیان ژنی لپتین را به طور مثبت یا منفی تنظیم کند، ممکن است تغییر در مصرف انرژی از طریق تمرین نیز بر میزان لپتین تاثیرگذار باشد. می‌توان فعالیت بدنی را یک عامل تعیین کننده مهم در میزان لپتین دانست (۷). استرس ناشی از فعالیت ورزشی، تنظیم کننده بالقوه و مشخص در ترشح لپتین است. فعالیت بدنی یا تغییراتی که جریان مواد سوختی در غلظت های هورمونی گردش خون و مصرف انرژی ناشی از فعالیت بدنی ایجاد می‌کند، قادراست غلظت های لپتین را تغییر دهد. بیشتر تحقیقات انجام شده تاثیر تمرین بر کاهش غلظت لپتین را تایید کرده‌اند. برخی تحقیقات نیز در دستیابی تاثیر آن ناکام مانده‌اند. تحقیقات انجام شده در رابطه با تاثیر دوره های طولانی مدت تمرین از تناقض کمتری داشته و بیشتر محققین بر اثر مثبت این نوع دوره های تمرینی بر کاهش میزان لپتین سرم تاکید دارند (۳).

فردوسی و همکاران، تحقیقی انجام دادند که در آن ۴۸ مرد در ۴ گروه، تمرین استقامتی (۷۵٪ تا ۸۰٪ HR)، تمرین مقاومتی (۷۰٪ 1RM)، تمرین ترکیبی، در گروه کنترل قرارگرفتند که هر ۳ روش موجب کاهش معنادار سطوح لپتین شد (۸) رشید لمیر نیز پس از ۸ هفته تمرین هوازی، ۴ روز در هفته با ۶۰٪ تا ۸۰٪ ضربان قلب بیشینه، افزایش غلظت آدیپونکتین و رزیستین، کاهش غلظت لپتین و کاهش درصد چربی را مشاهده کرد (۹) در تحقیق قدیری ۳ گروه از زنان چاق دارای اضافه وزن شامل گروه شاهد، گروه تمرین ایروبیک با شدت کم (۴۵ – ۵۰٪ ضربان قلب بیشینه) و گروه تمرین با شدت بیشتر (۷۰- ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه) به مدت ۱۰ هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۶۰ دقیقه به تمرین ایروبیک پرداختند، در این تحقیق تمرین ایروبیک با شدت بیشتر تأثیر به مراتب مطلوب تری بر چاقی و اضافه وزن نسبت به تمرین ایروبیک با شدت کمتر دارد و در کاهش درصد چربی و سطوح لپتین مؤثرتر می باشد (۱۰). عزیزی طی ۸ هفته تمرین هوازی، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۳۰ دقیقه با ۶۵٪ تا ۸۵٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه، کاهش سرم لپتین در گروه تجربی را مشاهده کرد (۱۱). رمضان خانی تحقیقی انجام داد که در این مطالعه افراد در ۳ گروه ۱۲ نفری فعالیت منتخب هوازی، گروه کنترل (۱۰ نفر) و گروه کم کالری (۱۲ نفر) قرار گرفتند. تمرین منتخب هوازی 3 روز در هفته و به مدت ۴۵ دقیقه انجام گرفت که عبارت بود از گرم کردن به مدت ۵ دقیقه، حرکات کششی و نرمشی به مدت ۵ دقیقه، دوبدن به صورت متناوب به مدت ۲۳ دقیقه و نیز تمرینات موضعی شکم و پهلوها به مدت ۱۰ دقیقه و سرد کردن به مدت ۴ دقیقه که به مدت ۱۶ هفته انجام دادند و به این نتیجه رسید که فعالیت بدنی هوازی و رژیم کم کالری به مدت ۱۶ هفته با کاهش میزان لپتین سرم، نقش مهمی در تنظیم وزن بدن در زنان چاق ایفا می‌کند (۱۲). کرمی بناری در تحقیق خود ۲۵ تا ۴۵ دقیقه پیاده روی با شدت ۴۵ تا ۶۵٪ ضربان بیشینه قلب، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته را در زنان یائسه مبتلا به سرطان پستان مورد بررسی قرار داند که نتایج حاکی از بهبود Vo2 max - وزن بدن - BMI و کاهش سطح لپتین در این گروه از افراد می باشد (۱۳) پیری طی ۲ ماه برنامه تمرین هوازی روی تریدمیل با ۶۵٪ تا ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه موجب کاهش لپتین در هر دو گروه چاق و لاغر شد (۱۵).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

در مطالعه حامدی نیا، ۶۰ دانش آموز در ۴ گروه به مدت ۸ هفته به تمرینات مقدماتی شنا پرداختند، (۳ جلسه در هفته ۳۵ دقیقه حرکات کششی و نرمش، ۱۵ دقیقه شنا با ۶۰٪ تا ۷۰٪ ضربان). نتیجه آن جلوگیری از افزایش معنی دار لپتین و انسولین در نوجوانان، کاهش درصد چربی و BMI در کودکان و نوجوانان عنوان شد (۱۷). شهیدی و همکاران پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی (هرهفته ۳ جلسه، هرجلسه ۳۰ دقیقه و هرماه ۱۰٪ ضربان قلب بیشینه به فعالیت اضافه شد) کاهش معنادارلپتین سرم زنان چاق را مشاهده کردند (۳). همچنین در تحقیقی پس از ۱۳ هفته تمرین هوازی با ۷۵٪ تا ۸۰٪ ضربان قلب بیشینه، کاهش معنادار لپتین سرم در مردان چاق گذارش شد (۷). در تحقیقات خارجی نیز پولاک ۲۵ زن چاق غیر یائسه را ۵ روز در هفته با شدت ۵۰٪ Vo2max (۲ روزتمرین هوازی و ۳ روز دوچرخه کارسنج) به مدت ۱۲ هفته تمرین داد که نتیجه آن کاهش لپتین سرم، افزایش Vo2max، افزایش حساسیت انسولین، عدم تغییر در mRNA و ژن های بافت چربی زیر پوستی شکم و عدم تغییر در آدیپونکتین پلاسما بود (۱۹). در تحقیقی دیگر کومرا و همکاران به بررسی بلند مدت تغییرات لپتین پرداختند به این ترتیب که گروه اول ۱۰ ساعت تمرین در هفته به مدت ۵ سال، گروه دوم بیش از ۱۰ ساعت تمرین در هفته بیش از ۵ سال پرداختند و گروه سوم، گروه کنترل بود که نتیجه آن کاهش سطوح لپتین سرم و کاهش BMI و افزایش سطوح تستسترون در هر دو گروه تجربی بود (۲۰). تاموفوساای شی تحقیقی روی افراد دیابتی انجام داد که در آن ۲ گروه دیابتی، یکی فقط رژیم درمانی و گروه دیگر علاوه بر رژیم درمانی ۸ هفته تمرین هوازی حداقل یک بار در هفته و هر جلسه ۱ ساعت روی دوچرخه کارسنج با شدت ۵۰٪Vo2max انجام دادند که منجر به کاهش معنادار لپتین در گروه تمرین و کاهش وزن و درصد چربی در همه آزمودنی‌ها شد (۲۱). از طرف دیگر برخی از تحقیقات نتایجی متناقض نسبت به تحقیقات ذکر شده داشتند برای نمونه، بیژه و همکاران تحقیقی روی زنان لاغر میانسال انجام دادند که در آن تمرینات هوازی به مدت ۶ ماه، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه با شدت ۶۰٪ تا ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه بود که نتیجه آن عدم کاهش معنی دار غلظت لپتین کورتیزول انسولین وگلوکزخون را نشان داد (۱۴). صارمی نیز پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی ۳ روز در هفته، هر روز ۵۰ تا ۶۰ دقیقه عدم تغییر در سطوح لپتین وگرلین. بهبودکیفیت خواب، بهبود نمایه توده بدن چربی احشایی و کل چربی شکمی را مشاهده کرد (۱۶). ایراندوست و همکاران پس از ۸ هفته تمرین دو، هر هفته ۴ جلسه، هرجلسه ۳۰ دقیقه، با شدت ۵۵٪ تا ۷۵٪ ضربان بیشینه قلب، در زنان با وزن طبیعی عدم تغییر معنادار لپتین سرم در زنان با وزن طبعی را مشاهده کردند (۱۸). در نمونه ای از تحقیقات متناقض خارجی اهمارد به دو گروه جوان و پیر یک دوره تمرین کوتاه مدت با شدت ۷۵٪ Vo2max روی دوچرخه کارسنج داد که نتیجه آن عدم تغییر در غلظت لپتین روزه داری در مردان جوان و مسن و زنان، افزایش عملکرد انسولین بود (۲۲).

با توجه تحقیقات ذکر شده در بالا در اکثر موارد، تمرین هوازی منجر به کاهش لپتین می‌شود. همچنین علل مختلفی برای عدم تغییر لپتین در برخی از تحقیقات ذکر شده است. برای نمونه، در تحقیق صارمی وضعیت اشتها به طور مستقیم اندازه گیری نشد. هر چند در این مطالعه کیفیت خواب به دنبال تمرین ورزشی بهبود یافت، اما هنوز از نظرشاخص PSQI که به صورت خواب با کیفیت پایین تعریف می شود ممکن است عدم تغییر در هورمون لپتین به این عامل مربوط شود (۱۶). در تحقیق بیژه نیز با توجه به اینکه نمونه‌گیری خون ۴۸ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از دوره تمرین در همان زمان از روز و در حالت ناشتا اخذ شد، بنابراین تغییر در چرخه شبانه روزی لپتین بر نتایج تحقیق تاثیرگذار نبود و چون ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، نمونه گیری خون انجام شد، آثار حاد آخرین جلسه تمرین بر مقادیر استراحتی لپتین تاثیر نداشت، همچنین محقق، عدم تغییر لپتین سرم را به عدم کاهش BMI در زنان لاغرنسبت داده است (۱۴). در تحقیق شهیدی علت عدم معنی داری کورتیزول، شدت تمرین اعمال شده بر آزمودنی‌ها و عدم معنی داری انسولین، مربوط به مدت و شدت

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

فعالیت و جنسیت آزمودنی‌ها بود و علت عدم معنی داری BMI به دنبال تمرین هوازی، کم بودن شدت و مدت فعالیت عنوان شد (۳)، همچنین کومرا نیز علت کاهش BMI را افزایش انرژی مصرفی طی فعالیت و همچنین کاهش سطوح لپتین که خود منجر به کاهش محتوی بافت چربی و کاهش BMI می‌شود، عنوان کرد (۲۰). بنادری عدم معنا داری کاهش انسولین، درصد چربی بدن، گلوکز و مقاومت به انسولین در گروه تجربی را به علت شدت کم تمرین، سن و شرایط بیماری آزمودنی‌ها نسبت داد (۱۳). در مطالعه رمضان‌خانی علت تضاد با دیگر مقالات ممکن است به خاطر کوتاه بودن دوره های تمرینی در دیگر مقالات باشد. برای عدم تغییر معنی‌دار لیپیدهای خون در تمرین هوازی و رژیم کم کالری نیز می‌توان چنین گفت که عوامل احتمالی دیگری همچون جنس، سن، نژاد، درصد چربی آزمودنی‌ها، شدت و مدت تمرینات وهمچنین میزان چربی‌های دریافتی نیز می‌تواند بر تغییر پروفایل لیپیدها و در نتایج مطالعات تأثیرگذار باشند (۱۲). در تحقیق حامدی نیا عدم معنی‌داری تغییر هورمون رشد به کمبود مدت و شدت فعالیت نسبت داده شده (۱۷). قدیری شدت، حجم و مدت معینی از فعالیت را جزء عوامل تاثیرگذار بر سطوح لپتین عنوان کرد (۱۰) و پیری سازو کار احتمالی اثرات تمرین بر میزان لپتین افراد چاق و لاغر را با تفاوت‌هایی در دستگاه عصبی سمپاتیک و محور هیپوتالاموس هیپوفیز- آدرنال مرتبط دانست (۱۵). ای شی معتقد است از آنجا که تمرین ورزشی منجر به کاهش بیشتر چربی احشایی نسبت به چربی زیر پوستی می‌شود نمی‌توان کاهش لپتین سرم را به کاهش اندازه سلول‌های چربی نسبت داد (۲۱).

به طور کلی تمرین هوازی می‌تواند لپتین سرم را کاهش دهد. مکانیزم اثر تمرین مقاومتی برلپتین سرم نسبت به تمرین هوازی متفاوت است. تمرین مقاومتی در مقایسه با تمرین هوازی یک محرک غیر اکسایشی نیرومند است که پاسخ‌های عصبی، متابولیکی و نورآندوکرینی متفاوتی را ایجاد می‌کند. به طور اختصاصی‌تر تمرین مقاومتی و غیر اکسایشی، سطوح لاکتات، گلوکاگن، کورتیزول و هورمون رشد بالاتری را تولید می‌کند و نسبت به دویدن هوازی منجر به مصرف بیشتر اکسیژن پس از تمرین و فعالیت سمپاتیکی فوق کلیوی بالاتر می‌شود. به علاوه، در مقایسه با تمرین هوازی زیربیشینه که بر حرکت چربی‌ها متکی‌اند، تولید ATP حین تمرین مقاومتی سنگین عمدتا بر استفاده از کراتین فسفات، گلوکز و مصرف گلیکوژن متکی است. تمرینات مقاومتی از طریق تخلیه گلیکوژن، مهار گلیکولیز، افزایش برداشت گلوکز در حضور لاکتات، حالت اسیدوز و کتوکلامین‌ها میزان لپتین سرم را کاهش می‌دهند. با این حال در رابطه با پاسخ لپتین به تمرینات مقاومتی نتایج متفاوتی بدست آمده است (۱۰).

آتشک با پروتکل تمرین مقاومتی زیر به سنجش تغییرات لپتین در اثر تمرین مقاومتی پرداخت پروتکل شامل ۸ حرکت مقاومتی ۳ جلسه در هفته به شکل دایره ای، به مدت ۳ ماه.۳ تا ۴ هفته اول (۲-۳ ست، ۱۵-۲۰ تکرار با ۴۰٪ تا ۵۰٪ 1RM) و هفته ۵ تا ۸(۳ ست ۱۲-۱۵ تکرار ۵۰٪ تا ۷۵٪).۴ هفته آخر (۸-۱۲ تکرار ۷۵٪ تا ۸۰٪) که نتیجه کاهش معنادار غلظت لپتین و اینترلوکین ۶ بود (۲۳). احمدی آزاد و همکاران اثر سه جلسه تمرین مقاومتی مختلف را بر غلظت لپتین را به شکل زیر بررسی کردند سه جلسه تمرین الف: (۳ حرکت، هرحرکت ۲۰ تکرار با ۳۰٪ 1RM) ب: (۳ حرکت، هر حرکت ۱۱ تکرار با ۵۵٪ 1RM). پ: (۳ حرکت، هرحرکت ۷ تکرارا با ۸۰٪ 1RM) نتیجه آن کاهش غلظت لپتین بلافاصله بعد تمرین بود (۲۴). در تحقیق حقیقی طی ۱۳ هفته، هر هفته ۳ جلسه تمرین مقاومتی در ۱۱ ایستگاه با شدت ۵۰٪ تا ۶۰٪ 1RM به اندازه گیری تغییرات لپتین پرداخت که پس از ۱۳ هفته، کاهش غلظت لپتین مشاهده شد (۲۶). در تحقیق دیگر جی فاتروس و همکاران به مدت ۶ ماه، هر هفته ۳ روز و هر روز ۱۰ حرکت و هر حرکت ۳ ست در مردان چاق مسن با ۳ شدت سبک، متوسط و سنگین به بررسی تغییرات غلظت لپتین پرداختند که نتیجه آن کاهش لپتین در هر ۳ نوع تمرین و افزایش میزان آدیپونکتین در تمرینات شدید بود. در حالت بی تمرینی سازگازی ها تنها در گروه تمرین شدید حفظ شد (۲۷) در مقابل پاتریک پس از ۶ هفته

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

تمرین مقاومتی یک روز در میان به مدت ۱ ساعت (۱۰ حرکت، هرحرکت ۲-۳ ست با ۷۵٪ تا ۸۵٪ 1RM) عدم تغییر غلظت لپتین سرم استراحتی، کاهش سطوح لپتین سرم طی تمرین از چربی را عنوان کرد (۲۵).

در تحقیقات ذکر شده در بالا تمرین مقاومتی اثر کاهشی برروی لپتین داشت. در تحقیق پاتریک، محقق علت تناقض نتایج را با دیگر مقالات عدم کنترل تغذیه در این تحقیق عنوان کرد که ممکن است بر چربی و ترکیب بدن اثرگذار باشد (۲۵). فاتروس در تحقیق خود افزایش مصرف انرژی و اکسیژن مصرفی در تمرین با شدت متوسط و زیاد را به علت کاهش غلظت لپتین و افزایش آدیپونکتین را به دلیل افزایش حساسیت انسولین با ورزش دانست (۲۷). همچنین از جمله مکانیزم‌های عمل احتمالی برای اثرگذاری تمرین‌های مقاومی بر اینترلوکین-۶، به عنوان یکی از شاخصهای التهابی، می‌توان به موارد زیر اشاره کرد: از آنجایی که یکی از منابع اصلی تولید سایتوکاینهای التهابی، بافت آدیپوز و سلولهای چربی هستند و با توجه به اینکه نتایج مطالعات قبلی بیانگر این بودند که تمرینهای مقاومتی، باعث کاهش بافت آدیپوز و درصد چربی بدن می‌شود، بنابراین تمرین‌های مقاومتی از طریق کاهش چربی بدن، باعث کاهش تولید سایتوکاینهای التهابی می‌شود. همچنین یکی از مکانیزم های احتمالی برای توجیه کاهش لپتین در اثر تمرین‌های مقاومتی، کاهش چربی بدن و ذخایر آن به دنبال این نوع تمرین‌ها است، به طوری که مشخص شده، تمرینهای مقاومتی، باعث تحریک سنتز پروتئین عضلانی و در نتیجه، افزایش توده عضلانی بدن می‌شود و این امر، باعث افزایش انرژی کل مصرفی زمان استراحت شده و لذا باعث کاهش چربی و ذخایر کلی آن در بدن می‌شود (۲۳). در مطالعه احمدی آزاد گلیکوژن عضلانی اندازه گیری نشد، با این حال مطالعه های قبلی نشان دادند که فعالیت مقاومتی موجب کاهش گلیکوژن عضلانی می‌شود که در نهایت باعث کاهش ترشح لپتین می‌شود. با این وجود، تفاوت در پاسخ به فعالیت مقاومتی با شدت بالا در مقایسه با شدت متوسط زیاد است که علت آن، به کارگیری توده عضلانی بیشتر توسط پروتکل با شدت بالا است که منجر به پاسخ بیشتر لپتین و آدیپونکتین برای کنترل مصرف مواد مغذی می‌شود (۲۴). در پژوهش حقیقی علت تاثیر تمرین مقاومتی بر لپتین، افزایش برداشت گلوکز توسط بافت‌های محیطی در حضورلاکتات، وجود اسیدوز، افزایش تحریک سمپاتیکی فوق کلیوی و مصرف انرژی، تخلیه گلیکوژن و مهار گلیکولیز ذکر شده است (۲۶).

تمرینات ورزشی سطوح لپتین را کاهش می‌دهند، اما اثر تمرینات کوتاه مدت که تاثیری بر وزن نداشته باشند به وضوح مشخص نیست. برخی مطالعات عدم تاثیر تمرینات کوتاه مدت را برغلظت لپتین سرم گذارش کرده‌اند. از طرفی برخی تحقیقات نشان داده‌اند تمرینات طولانی مدت (دوی ماراتون) موجب کاهش سطوح لپتین می‌شود (۲۴).

نورشاهی پس از ۱ ساعت فعالیت استقامتی با ۷۰٪Vo2max در آزمودنی های سالم غیر ورزشکار به این نتیجه رسید که میزان تغییرات فاکتور رشد آندوتلیال عروقی (VEGF) MMP-2 (matrix metalloproteinase) در پاسخ به لپتین در دو گروه باسطح لپتین بالا و پایین متفاوت نیست و اثر لپتین بر تغییرات VEGF و MMO-2 در آزمایشگاه با محیط طبیعی متفاوت است (۲۸). آذربایجانی و همکاران به دنبال یک جلسه تمرین شامل ۲۰ دقیقه تمرین هوازی روی تریدمیل با ۶۰٪ تا ۷۰٪Vo2max و تمرین مقاومتی با ۷۰٪1RM با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۲ دور کاهش معنی دار در سطوح لپتین و اثر مثبت بر شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیرفعال را مشاهده کردند (۲۹). حسینی کاخک به این نتیجه رسید که ۱۲۰ دقیقه تمرین استقامتی با سرعت ۱۸ متر بر دقیقه روی تریدمیل در موش های صحرایی منجر به افزایش بیان ژن لپتین در بافت عضله و چربی می شود (۳۲). در تحقیقی در مقایسه ۴۵ دقیقه ورزش روی دوچرخه کارسنج در زنان مبتلا به بی اشتهایی عصبی و زنان سالم، کاهش لپتین سرم بلافاصله و پس از ۹۰ دقیقه نسبت به سطوح پایه در هر دو گروه و کاهش

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

لپتین سرم بلافاصله و پس از ۹۰ دقیقه در گروه مبتلا به بی اشتهایی عصبی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد (۳۶). حجتی و همکاران طی یک جلسه تمرین ترکیبی شامل تمرین مقاومت (۱۱ ایستگاه، هرایستگاه ۴ ست و هر ست ۱۵ تکرار با شدت ۶۰ تا ۷۰٪ 1RM) تمرین اینتروال (۳ ست ۱۰ دقیقه دوچرخه کارسنج با شدت ۶۰٪ تا ۷۰٪ حداکثر ضربان) به این نتیجه رسیدند که تمرین ترکیبی موجب کاهش لپتین سرم و سرکوب ریتم شبانه روزی انسولین می شود در حالی که تمرین مقاومتی چنین اثری ندارد (۳۵). در مقابل در تحقیق حسینی کاخک ۱۰ دختر سالم دارای اضافه وزن انتخاب شدند. تمرین شامل 10 ایستگاه و سه دایره بود که به ترتیب با ۴۰، ۵۰ و ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد، استراحت بین ایستگاه ها ۳۰ ثانیه و بین دایره ها ۲ تا ۳ دقیقه بود. نتایج نشان داد تمرین تغییر معنی داری در سطوح پلاسمایی لپتین ایجاد نکرد. هرچند، باعث افزایش معنی دار سطوح گلبول های سفید خون و کاهش معنی دار سطوح هماتوکریت شد (۳۰). در تحقیق طاهر نیز ۱۳ نفر به ۳ حالت کنترل، تمرین مقاومتی متوسط با ۷۰٪ 1RM، تمرین مقاومتی شدید با شدت ۸۰٪ 1RM به مدت ۹۰ دقیقه به تمرین پرداختند که به طور کلی میتوان گفت ورزش مقاومتی با شدت متوسط و سنگین بر پاسخ حاد و تاخیری لپتین، انسولین، کورتیزول، تستوسترون سرم و انرژی مصرفی ۲۴ ساعت پس از ورزش مردان سالم تاثیرمعنی داری ندارد (۳۳). حسینی در نتیجه آزمون فزاینده وامانده ساز استراند ((نحوه انجام آزمون به این ترتیب بود که دستگاه تردمیل در مرحله ابتدایی آزمون در شیب صفر درجه و با سرعت ۵ مایل در ساعت (۸/۴ کیلو متر در ساعت) تنظیم شد و آزمودنی بر روی دستگاه تردمیل شروع به دویدن کردند. در مرحله بعدی پس از ۳ دقیقه شیب دستگاه به اندازه ۲/۵ درصدافزایش یافت. در مراحل بعدی پس از هر ۲ دقیقه شیب به اندازه ۲/۵ درصد افزایش داشت و این مراحل تا زمان خستگی و یا واماندگی ارادی آزمودنی ادامه یافت.)) در مردان تمرین کرده نشان داد که سطوح لپتین در اثر این تمرینات تغییر نمی کند (۳۱). هنگ تسا او پس از یک دور تمرین با دو شدت متفاوت ۶۵٪ و ۷۵٪ Vo2max بین غلظت های لپتین و CRP در شدت های مختلف تمرین تفاوتی ندید (۳۴). ماریلیزا نیز پس از انجام پروتکل بروس بر روی کودکان و جوانان چاق عدم تغییر معنادار در غلظت های لپتین پس از تست بروس را مشاهده کردند (۳۷). با توجه به تحقیقات انجام شده تناقض در نتایج، به فاکتورهای مختلف نسبت داده می‌شود. عوامل زیادی در تعیین غلظت لپتین اثرگذار هستند، برخی از این عوامل عبارتند از: شدت فعالیت، وضعیت تغذیه‌ای، ریتم شبانه روزی لپتین، ساعت نمونه‌گیری و عدم تعادل انرژی اعمال شده به وسیله ورزش (۳۶). همچنین برخی از محققین، محل بافت چربی مورد مطالعه (۳۷) و مدت فعالیت (۳۴) را عامل تناقض در نتایج دانسته‌اند. حسینی در مطالعه خود دلیل احتمالی تفاوت معنی‌دار لپتین سرمی گروه کنترل قبل از آزمون با ۹ ساعت بعد از آزمون را افزایش انسولین (محرک لپتین) بعد ازصرف غذا (صرف نهار توسط آزمودنی ها) می‌داند (۳۱). در برخی مطالعات نیز ممکن است علت عدم تغییر معنادار لپتین، کم بودن تعداد آزمودنی‌های مورد مطالعه باشد. به نظر می‌رسد اگر تعداد آزمودنی‌ها افزایش یابد، احتمال مشاهده کاهش معنادار لپتین هم امکانپذیر خواهد بود (۳۲). طاهر در تحقیقی عدم تاثیر معنی دار ورزش بر غلظت کورتیزول را به دلیل کافی نبودن استرس برنامه ورزش مقاومتی مورد استفاده در پژوهش، یا اثر مهاری لپتین بر فعالیت محور هیپوتالاموس هیپوفیز غدد فوق کلیوی در پاسخ به استرس عنوان کرد. همچنین در این تحقیق عدم معنی داری تاثیرورزش بر انرژی مصرفی، به دلیل کمبود دقت در اندازه گیری انرژی و تکمیل فرم تغذیه می‌باشد. در آخر می‌توان دو شرط را برای کاهش لپتین در پاسخ به تمرینات یک جلسه‌ای عنوان کرد:۱- کالری مصرفی طی فعالیت بیش از ۸۰۰ kcal باشد،۲- فعالیت به گونه‌ای باشد که منجر به رهایش اسیدهای چرب شود (۳۳).

تحقیقات زیادی در ارتباط با لپتین و عوامل تاثیرگذار بر آن انجام شده است برای مثال اوزاردا

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

به سنجش میزان سطوح لپتین، آدیپونکتین، اسیدهای چرب غیراستریفید، فسفولیپیدها، IGF1 و ظرفیت آنتی اکسیدانتی مویرگ ها در کودکان ۴ تا ۳۰ روز پرداخت و نتایج نشان داد رابطه مثبت بین غلظت لپتین و آدیپونکتین، رابطه عکس بین غلظت رزیستین و غلظت های لپتین و آدیپونکتین، رابطه مثبت بین غلظت های آنتی اکسیدانتی عروق با غلظت های لپتین و آدیپونکتین و رابطه عکس با غلظت های رزیستین برقرار است (۳۸). جی ای پارک و همکاران سطوح لپتین، انسولین، آدیپونکتین و نیمرخ لیپیدی در کودکان ۷ ساله از سال ۲۰۰۵ تا ۲۰۰۹ اندازه گیری کردند که نشان داده شد که افزایش غلظت لپتین در میان کودکان نشانه آینده BMI و بی نظمی های متابولیکی است (۳۹). پلونکا و همکاران در مقایسه دو گروه دختران فعال و غیرفعال ۹ تا ۱۶ سال عنوان کردند که افزایش فعالیت ورزشی موجب کاهش لپتین، چربی بدن، WHtR و FFM می شود. (۴۰). شادمان در تحقیق خود ۲۹ فرد دیابتی را به دو گروه تقسیم کرد گروه اول روزانه ۳۰ گرم کپسول اسی لینولئیک مزدوج ۲- گروه دوم ۳۰ گرم دارونما که نتیجه آن عدم اثر معنادار روی سطوح لپتین و آدیپونکتین و ترکیب بدن بود (۴۱). جوانمردی و همکاران به مقایسه سطح لپتین شیرمادران دارای فرزندان دختر و پسر از طریق پرسشنامه و ۱۰۰ mg نمونه شیر مادران پرداختند. در شیرمادران دارای فرزند دختر سطوح لپتین بالاتری وجود دارد (۴۲). ناظم در تعیین سطوح رزیستن و لپتین با گرفتن ۵ سی سی خون از بند ناف نوزادان دریافت که رزیستین خون نه به طورمستقیم بلکه ممکن است از طریق لپتین در مکانیزم های رشدی و مقاومت به انسولین نوزادان نقش داشته باشد (۴۳). در یک مطالعه مقطعی ۷۸ نفر (۳۷ مرد و ۴۱ زن) با سن ۲۰ تا ۳۲ سال از نظر شاخص های تن سنجی، دریافت انرژی و درشت مغذی ها، الگوی لیپیدی، قند خون، انسولین ناشتا، سطوح سرمی لپتین و مقاومت انسولینی مورد مطالعه قرار گرفتند نتایج نشان داد لپتین سرم با افزایش میزان چاقی در مردان افزایش یافته و نمایه توده بدن مهمترین پیشگویی کننده سطوح سرمی این هورمون می باشد (۴۴). نجم افشار با سنجش لپتین، انسولین، تری گلیسرید، کلسترول و HDL در دو گروه با BMI بالاتر و پایین تر از ۲۵ به این نتیجه رسید که تنها تری گلیسرید و دور کمر از عوامل مستقل مربوط با چاقی اند و سایر متغیرها به طور مستقیم ارتباطی با چاقی ندارند (۴۵). در تحقیق توکلی دارستانی تغییرات ترکیب بدن و سطح هورمون لپتین پس از ۱۲ هفته، مصرف روزانه ی ۴ گرم کپسول اسید لینولئیک مزدوج با خلوص ۸۰% محتوی ۳/۲ گرم CLA و ۴ گرم دارونما در ۷۶ زن یائسه مورد بررسی قرار گرفت، مصرف روزانه ی ۳/۲ گرم مکمل اسید نوکلئوئیک مزدوج به مدت ۱۲ هفته می تواند در بهبود تحلیل عضلات زنان یائسه سالم مفید باشد (۴۶). صائب و همکاران ۳۰ موش را به ۵ گروه مختلف تقسیم کردند ۱- رژیم معمولی ۲- رژیم معمولی+لوتیروکسین ۳- لوتیروکسین+ ۵٪ پسته، ۴- لوتیروکسین+۱۰٪ پسته ۵- لوتیروکسین+ ۲۰٪ پسته نتیجه این تحقیق کاهش سطوح لپتین در گروه های ۳ تا ۵ بود (۴۷). احمدی در تحقیق خود به سنجش شاخص های آزمایشگاهی سوء تغذیه و سنجش لپتین قبل از دیالیز، اندازه گیری شاخص های آنتروپومتریک بعد از دیالیز، مقایسه لپتین با شاخص های اندازه گیری شده در ۶۰ فرد دیالیزی پرداخت و به این نتیجه رسیدند که افزایش لپتین را نمی توان به عنوان شاخصی برای تشخیص سوء تغذیه در بیماران همودیالیز شناخت (۴۸). حامدی نیا در اندازه گیری و مقایسه لپتین، آدیپونکتین و ویژگی های تن سنجی در کودکان و نوجوانان عنوان کرد که مقادیر لپتین و آدیپونکتین سرم در کودکان نسبت به نوجوانان بیشتر است (۴۹). در مطالعه ای مقطعی که در آن ۴۵ زن دیابتی و ۴۵ زن سالم با محدوده سنی ۶۰ تا ۴۵ سال و BMI ۲۵ تا ۳۰ قرار داشتند، قند خون ناشتا، لپتین، عوامل التهابی (IL-6 و TNF-α) و ماون دی آلدئید (که افزایش آن نشان دهنده افزایش پراکسیداسیون لیپید در نتیجه استرس اکسیداتیو است MDA) در هر دو گروه اندازه گیری شد که در آن بین لپتین سرم و عوامل

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

التهابی و استرس اکسیداتیو در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو ارتباط آماری معنی داری مشاهده نشد (۵۰). در تحقیق وان وینبرگ و همکاران ۹ کره اسب سالم به دوروش ۱۴۰٪ نیاز و ۷۵٪ نیاز تغذیه شدند در رژیم پرکالری (۱۴۰٪) لپتین سرم در ابتدای رژیم افزایش داشت اما بعد از ۷ روزبه حالت اول بازگشت، در رژیم کم کالری (۷۵٪) لپتین پلاسما کاهش یافت. در هیچ کدام وزن تغییر نکرد (۵۱). محمد زاده با اندازه گیری لپتین، هموگلوبین گلیکوزیله، انسولین، گلوکز و شاخص های مقاومت به انسولین در ۳۵ فرد چاق دیابتی نوع ۲ و ۳۵ فرد چاق غیر دیابتی نشان داد میانگین سطح سرمی لپتین در افراد چاق دیابتی کمتر از افراد غیردیابتی بود (۵۲). مهدوی با خوراندن مکمل کلسیم (۱۰۰۰ میلی گرم در روز) و ویتامی D(400 IU) به ۲۸ بیماردیابتی به مدت ۱۳ تا ۱۴ هفته نشان داد که مکمل کلسیم و ویتامین D بر سطوح سرمی لپتین در بیماران دیابتی در جهت افزایش میزان سرم لپتین موثر بود (۵۳). در تحقیقی که شامل سه گروه ۱- زنان لاغر با فشارخون نرمال،۲- زنان چاق با فشار خون نرمال و ۳- زنان چاق پرفشارخون بودند به اندازه گیری سطوح لپتین پلاسما، سطوح نیتریک اکساید و اکسایش چربی پرداخته شد. نتایج نشان داد سطوح لپتین و اسید تیوباربیوتیک اسید در افراد چاق افزایش داشت و سطوح لپتین و تیوباربیوتیک اسید در افراد چاق پر فشار نسبت به افراد چاق با فشار نرمال افزایش بیشتری داشت (۵۴). اوتسوکا و همکاران در تعیین رابطه غلظت لپتین سرم با استرس های روانی در مردان ژاپنی که توسط پرسشنامه گرفته شد نشان دادند که استرس موجب افزایش سطوح لپتین وسطوح شیمیایی خون شد (۵۵). فخرزاده و همکاران (۱۳۸۴) ۵۶۳ دانش آموز ۷ تا ۱۲ سال رااز نظر شاخص های آنتروپومتریک و میزان لپتین اندازه گیری کردند و دریافتند که نمایه توده بدنی با سطح سرمی لپتین رابطه دارد و لپتین به صورت واسطه اصلی بین چاقی و فشار خون عمل نمی کند (۵۶). در تحقیق مشتاقی کاشانیان تعداد ۳۰ زن بیمار هیپر تیروئیدی، ۳۰ زن بیمار هیپو تیروئیدی و ۳۰ زن سالم با سن ۱۴ تا ۵۲ سال انتخاب شدند و لپتین و گرلین آن ها اندازه گیری شد. نتایج نشان داد تغییرات لپتین وابسته به BMI میباشد. وجود همبستگی ضعیف ومنفی بین هورمون های تیروئیدی و غلظت گرلین نشان می دهد که افزایش اشتهای مشاهده شده در بیماران هیپرتیروئیدی ممکن است ارتباطی با سطح پلاسمایی گرلین نداشته باشد (۵۷).

در تحقیق احمدی علت معنی دار نبودن رابطه میان شاخص‌های آنتروپومتریک و لپتین به خاطر طبیعی بودن توزیع آزمودنی‌ها از نظر شاخص‌های آنتروپومتریک بود (۴۸). حامدی نیا با توجه به یافته‌های خود عنوان کرد که کمتر بودن مقادیر لپتین سرم در نوجوانان ممکن است تا اندازه ای به علت بالاتر بودن وزن بدون چربی آن‌ها نسبت به کودکان باشد. از دیگرعوامل تاثیر گذار، مقادیر تستوسترون سرم است که ارتباط معکوس با لپتین سرم دارد و در نوجوانان بیشتر از کودکان است. بالاتر بودن آدیپونکتین در کودکان نسبت به نوجوانان تا اندازه‌ای مربوط به هورمون‌های جنسی می‌باشد. علت دیگر کاهش آدیپونکتین در نوجوانان ممکن است به دلیل افزایش انسولین در هنگام بلوغ و نوجوانی باشد (۴۹). وینبرگ نیز در تحقیقات خود عدم تغییرات معنی‌دار در T_3 و T_4 را به دلیل دوره کوتاه و یا تغییرات کم در رژیم کم کالری (۷۵٪) دانست (۵۱). عارف حسینی در مطالعه مقطعی خود عدم معنی داری سطوح لپتین و مقاومت انسولینی را عنوان کرد و علت تناقض آن با دیگر مطالعات را جمعیت مورد مطالعه دانست. با توجه به محدوده سنی زنان مورد مطالعه شاید بتوان تا حدودی الگوی بهتر لیپیدی و عدم وجود ارتباط معنی دار برای لپتین با پارامترهای مورد مطالعه را توجیه کرد (۴۴).

نتیجه گیری

در نهایت می توان گفت، کاهش غلظت لپتین از طریق ورزش، با تغییرات تعادل انرژی، بهبود حساسیت به انسولین، تغییرات هورمون های مرتبط با متابولیسم کربوهیدرات و چربی همراه است. بررسی تغییرات لپتین همراه با چاقی از

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

مباحثی است کـه در چـاقی نوجـونی و جـوانی از اهمیت خاصی برخوردار است؛ بنابراین، بـه منظـور تغییر در سطوح لپتین و هورمون های وابسـته بـه آن مانند انسولین، تیروکسین، تری یـدوتیرونین و کورتیزول می بایست شدت و مدت برنامه تمرینـی مناسب باشد. نتیاج بدست آمده از تـاثیر تمرینـات هوازی بر غلظت لپتین نشان دهنده تغییرات معنی دار آن است. نکته جالب توجه در این نوع تمرینات بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی به همراه آن اسـت که می تواند بـه عنـوان شاخصـی مهـم در ارتقـاء سطح سلامتی به همراه کاهش وزن ناشی از تـاثیر این نوع تمرینات بـر بافـت چربـی بـدن محسـوب شود. البته تغییرات هورمونی و متابولیکی حاصل از تمرینات مقاومتی با تمرینات هوازی کاملا متفاوت است، بیشتر پژوهش های انجام شده با اسـتفاده از این نوع تمرینات، نشان دهنده آثـار مثبـت آن بـر برخی شاخص های متابولیکی است با وجودی کـه میزان تغییر در لپتـین سـرم نسـبت بـه تمرینـات هوازی کمتر گزارش شـده اسـت، امـا همبسـتگی تغییرات لپتین با BMI و WHR و از طرفی کاهش معنی دار این دو متغیر نوید بهبود احتمالی میـزان لپتین سرم در نتیجه چنـین شـیوه تمرینـی را بـا استفاده از میزان مصرف انـرژی بـالاتر مـی دهـد. چنانچه رژیم غذائی کنترل شود می توان از برنامه تمرینی مقاومتی انتظار کاهش وزن و چربی بدن را نیز داشت. کـاهش WHR بـه عنـوان شاخصـی از میزان چربی احشایی، احتمـالاً نشـان دهنـده اثـر تمرین مقاومتی بر کاهش چربی احشایی است.

به طور کلی بیشتر تحقیقات نشان داده انـد کـه رژیم غذایی متعـادل، کـم چـرب و تمـرین بـدنی، سطوح لپتین خون را کاهش مـی دهـد. تغییـرات لپتین با فعالیـت ورزشـی و در زمـان برگشـت بـه حالت اولیه هنوز در پرده ای از ابهام است. چندین دلیل برای تغییـرات و پاسـخ لپتـین بـه تمرینـات آورده شد. فعالیت ورزشی می تواند باعـث کـاهش توده چربی شود و نقش مهمـی در مصـرف انـرژی داشته باشد. همچنین می تواند بر غلظت هورمـون ها (انسولین، کورتیزول، هورمون رشد، کاتکولامین ها، آلدوسترون، هورمون های جنسی، تستوسترون، تری یدوتیرونین، تیروکسین و غیره) و متابولیسـم (اسـیدهای چـرب آزاد، اسـید لاکتیـک، تـری گلیسیرید و غیره) تاثیر گذار باشد.

مقایسه آثار انواع برنامه های تمرینی بر لپتین در افراد چاق و لاغر، زن و مرد و در سنین مختلـف از زمینه های مهـم پژوهشـی بـه حسـاب مـی آینـد ضمنأبه کارگیری ایـن روش بـا رژیـم غـذائی کـم کالری به طور هم زمـان و مقایسـه آن بـا فعالیـت بدنی به تنهایی نیز مـی توانـد موضـوعات جـالبی برای تحقیقات آینده به شمار آیند.

منابع

1. Rahmani Nia F, Hojjati Z, Rahnama N, Soltani B, Leptin [Heart Disease and Exercise] World Journal of Sport 2009, 13-20(Persian).
2. Hormones and physical activity, the Katarina. Burr, translated by Dr. Gaeini AA, Kooshki Jahromi M, Mr Hamedi nia, Samt from Tehran 1389.
3. Shahidi F, Taghi Khani M, Aminian T, Kurdi M, Saghiri R, Arjomand M. [Long-term effects of aerobic exercise and increased concentration of selected hormones and leptin levels in women with excess weight] Sports science research Journal 1387, No. 21(Persian).
4-Procaccini C, Jirillo E, Matarese G, Leptin as an immunomodulator, Molecular Aspects of Medicine 33 (2012) 35–45
5. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zabidi A, et al. Leptin, its implication in physical exercise and training A short review 2006
6. Katherine J.M, Clifford J.R. Understanding leptin-dependent regulation of skeletal homeostasis, Biochimie (2012) 1-8.
7. Haqiqi A, Hamedi Nia M [The effect of 13 weeks of aerobic exercise on serum leptin in obese men] Olympic Journal 1387, sixteenth year (Persian).
8. Ferdosi M, Asad Mo. [The effect of endurance, resistance and concurrent trainings on plasma leptin levels of non-athlete males] Procedia - Social and Behavioral Sciences Journal 46 (2012) 311 – 315.
9. Rashidlamir A, Saadatnia A. The effect of eight weeks of aerobic training on the plasma level of adiponectin, leptin, and resistin in healthy middle-aged men Sci Sports 2012.
10. Ghadiri B, Abadi Ne, Marandi Mo, Mojtahedi Ho, Asfrjany F. [Effects of aerobic exercise on serum leptin in obese and overweight] Isfahan Medical School Journal 1391, Year 30, No 183(Persian).
11. Azizia Ma. The effect of 8-weeks aerobic exercise training on serum leptin in un-trained females, Procedia Social and Behavioral Sciences

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

Clare C.W. Y, Dorothy F.Y. C, Rita Y.T. S, et al. Effects of short-term resistance training on serum leptin levels in obese adolescents, Exerc Sci Fit 2010; 8, No (1):54–60.

25. Prestes J, Shiguemoto G, Botero G.P, Frollini A, Dias R, Leite R. Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women, Version of record first published 2009.

26. Haqiqi A, Hamedi Nia Mo. [The effects of resistance training on serum leptin in obese men] Sports Science Research Jounal 1387, No 20 (Persian).

27. Fatouros I.G, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas A.Z, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and Adiponectin Responses in Overweight Inactive Elderly following Resistance Training and Detraining Are Intensity Related, J Clin Endocrinol Metab, November 2005.

28. Nourshahi M, Hedayati Me, Ranjbar K. The correlation between resting serum leptin and serum angiogenic indices at rest and after submaximal exercise, Regulatory Peptides 173 (2012) 6 –12.

29. Azerbaijani Mo, Abedi Ba, Piri Ma, Mohammad resaiy J. [Due to a combination of resistance and aerobic training on serum leptin concentrations in men insulitis passive resistance index] Qom University of Medical Sciences Journal 1391; VI(1) (Persian).

30. Kakhak Hosseini A, Khademosharie M, Tayebe Amiri P, Davarzani Z. [C-reactive protein and leptin responses to a single bout of resistance exercise in circular female students overweight] ofogh Danesh Quarterly 1391; 18(2) (Persian).

31. Hosseini Mo, Nikbakht Ma, Habibi A, Ahngar M, Fathi Moghaddam H[The effect of increased speed tiring aerobic exercise on serum leptin and plasma lipids] Medicine Journal 1390;10(4) (Persian).

32. Kakhak Hosseini A, Khadem osharie M, Hamedi nia Mo, Tayabe Amiri P. [Measurement of protein and leptin gene expression in response to endurance training in rats] Sabzevar University of Medical Sciences Journal 1390;18(4) (Persian).

33. Taher Z, Hamedi Nia Mo, Haghighy A. [The effect of moderate and heavy resistance exercise on acute and delayed responses of leptin, insulin, cortisol, testosterone and energy intake after exercise in healthy men] Endocrinology Endocrinology and metabolism, Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services thirteenth period Jounal 1390, number 1(Persian).

34. Te-Hung T, Chin-Hsing H, Chang-Bin Y, Tzi-Li L. The effect of exercise intensity on serum leptin and C- reactive levels protein**,** Exerc Sci Fit 2009, Vol 7 , No 2, 98–103.

35. Hojjati Z, Rahmani F, Soltani Ba, Rahnama Na. [Acute effects of aerobic exercise on serum leptin resistance and coronary heart disease risk 15 (2011) 1630–1634.

12. RamezanKhani A, NazarAli P, Hanachy P. [cardiac risk factors - diet, weight loss, cardio vascular disease and serum leptin in disabled women] Hormozgan Medical Journal 1390, Year 15, No 3(Persian).

13. Bnary carami L, Nouri R, Moghadasi M, Tahmasebi S, Talei A. [12 weeks of walking on leptin levels in postmenopausal women with breast cancer] Sports Sciences Journal 1390, Number 8(Persian).

14. Bizheh Na, Moazami Mo, Ahmadi A, Samadi F, Zabihi A. [The effect of six months training on the levels of leptin, cortisol, insulin and glucose in women aged obese,]Kowsar Medical Journal 1390, Volume 16, Number 1(Persian).

15. Piri, M, Bqrabady V, Amirkhani Zo, Hijazi Ma. [Impact of aerobic training on cortisol, testosterone levels in obese and lean men] Sports Science Research Jounal 1388, NO 22(Persian).

16. Saremi, A, Shevandi N, Bayat Ne. [The effect of exercise on serum levels of ghrelin, leptin, and sleep quality in overweight and obese men] Arak University of Medical Sciences Jounal 1391, Year 15, No. 1(Persian).

17. Hamedi Nia M, Purjahd J, Sardar Mo, Haghighi A. [The basic practice of swimming on serum leptin and related hormones in obese children and adolescents]motion Jounal 1387(Persian).

18. Irandust Kha, Rahmani-Nia F, Mohebbi H, Mirzaei B, Hassan Nia S. [Effects of aerobic exercise plasma leptin concentration in normal weight women and its association with abdominal subcutaneous fat,] motion Journal 1387(Pesian).

19. Polak J, Klimcakovaa E, Moroa C, Vigueriea N, Berlana M, Hejnovaa J. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor a in obese women, Metabolism Clinical and Experimental 55 (2006) 1375–1381.

20**.** Kumru S, Ozmerdivenli R, Aydin S, Yasar A, Kilic N, Parmaksiz C, et al. Effects of regular physical exercise on serum leptin and androgen concentrations in young women, 2005;2(2):218–222.

21.Tomofusa I, Tetsuya Y, Keiko Y, Tsunehiko Y, Masafumi M, Koichi K, et al. Effect of Exercise Training on Serum Leptin Levels in Type 2 Diabetic Patients, Metabolism, 2001; 50(10): 1136-1140.

22. Houmard J A, Cox J.H, Maclean P.S, Barakat H.A. Effect of short-term Exercise training on leptin and insulin action, Metabolism, 2000;49(7): 858-86.

23. Atashak Si, Azrbayjany M, Sharafi Ho. [Three months effect of progressive resistance training on serum leptin and interleukin-6 in obese men] Shahid Beheshti University of Medical Sciences Journal 1390 , sixteenth year, No. 4(Persian).

24. Patrick W.C. L, Zhaowei K, Choung-rak C,

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

Journal of Endocrinology and Metabolism] University of Medical - Clinical shahid Beheshti Jounal 1389; 12 (1)(Persian).

47. Saeb M, Nzifi S, Sabet Ma, Nazim Ha, Ghayseri H, Saeb Sa, et al. [Effect of dietary wild pistachio oil on serum thyroid hormones, lipids and leptin In rats with experimental hyperthyroidism] Gorgan University of Medical Sciences Journal,Winter 1388;11(4): 8 to 15(Persian).

48. Ahmadi Fa, Bozorgmehr Ra, Razeghi E. [Relationship between serum leptin and anthropometric and laboratory indicators of malnutrition in hemodialysis patients Iranian] Medical Sciences Journal 1388;16(62) (Persian).

49. Hamedi Nia Mo, Sardar Mo, Haghighy A, Purjahd J. [Comparison of leptin and adiponectin in obese children and adolescents] Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services Journal 1388;6(2) (Persian).

50. Taghdir M, Jazayeri A, Jalali Ma, Ashorpur Ma, Pasandi M, Rajab A. [The relationship between serum leptin and inflammatory factors, and oxidative stress in postmenopausal women with type 2 diabetes Iranian] Endocrinology and Metabolism, University of Medical - Clinical shahid Beheshti Journal 1388;11(4) (Persian).

51. Van Weyenberg S, Hesta M, Buyse J, Papadopoulos G.A, Janssens G.P.J. Short-term effects of energy changes on plasma leptin concentrations and glucose tolerance in healthy ponies, The Veterinary Journal 178, 2008, 233–237.

52. Mohammad Zadeh, GH, Zarghami No, Zahedi Asl Sa. [Compared with obese non-diabetic obese leptin and its correlation with anthropometric indices] Endocrinology and Metabolism, Iran University of Medical Sciences Shaheed Beheshti University Journal 1387, 1, 4(Persian).

53. Mahdavi Re, Ghavamzade Sa, Khadem Ansari Mo, Mobaseri M. [Effect of calcium + vitamin D on serum leptin levels, body fat composition rate in type 2 diabetes] Urmia Medical Journal 1387, 19. 3(Persian).

54. Konukoglu D, Serin O, Turhan M.S. Plasma Leptin and its Relationship with Lipid Peroxidation and Nitric Oxide in Obese Female Patients with or without Hypertension, Archives of Medical Research 37 (2006) 602–606.

55. Otsuka R, Yatsuya H, Tamakoshi K, Matsushita K, Wada K, and Toyoshima H. Perceived Psychological Stress and Serum Leptin Concentrations in Japanese Men, obesity 2006,14. 10.

56. Fakhrzadeh. [The relationship between BMI and leptin levels associated with the blood pressure in obese children] Diabetes and Lipid Disorders Journal 1384, 5, 1(Persian).

57. Moshtaghi Kashanian Gh, Gholamhosseinian A, Sanjari M, Korr M. [Comparison between ghrelin and leptin in patients with hypothyroidism and factors in obese adolescents] Olympic Journal 1387, year 16, No. 2(Persian).

36-Dostalovaa I, Bartak V, Papezova H, Nedvidkova J. The effect of short-term exercise on plasma leptin levels in patients with anorexia nervosa, Metabolism Clinical and Experimental 56 (2007) 497–503.

37. Souza M.S.F. Cardoso A.L, Yasbek P. Aerobic endurance, energy expenditure, and serom leptin response in obese, sedentary, prepubertal children and adolescents participating in a short-term treadmill protocol. Nutrition 2004; 20(10).

38. Yesim Ozarda A, GulOzlem T, Yeliz G , Esma E. Serum levels of leptin, adiponectin and resistin are interrelated and related to total antioxidant capacity, free fatty acids and phospholipids in early neonatal life, Clinical Biochemistry 45 (2012) 298 – 302.

39. Park J.E, Choi H.J, Kim I.K, Lee H.J, Kang J.H, Song J. Influence of serum leptin levels on future overweight risk in Korean children, Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases 2012, 22, 260e268.

40.Plonka M, Toton-Morys A, Adamski P, Suder A, Bielanski W, Dobrzanska M.J., Association of the physical activity with leptin blood serum level, body mass obesity in schoolgirls, Journal of physiology andPharmacology 2011, 6, 647-656 .

41. Shademan Zh, Rastmanesh S, Hedayati M. Effect of conjugated linoleic acid on serum Leptin, Adiponectin and body composition in overweight type II diabetic patients, Kowsar Medical Journal 2011;16(2).

42. Javanmardi Ja, Sabouri E. Comparison of breast milk leptin levels of male and female children, Koomesh Journal 2011;13(2).

43. Nazem H, Sharifi F, Kazemi A, Mousavi Nasab Nu, Ghorghy Na, Bouini So, et al. [The relationship between cord resistin, leptin, insulin, growth index and percent body fat in newborns Ayatollah Mousavi hospital, Zanjan] Zanjan University of Medical Sciences Journal 1390;19(75) (Persian.)

44. Aref Hossaini R, Ebrahimi Mamghani M, Karimi S, Toychiyan Om, Vahed Jabbari M. [The relationship between leptin and indices of obesity, lipid patterns energy and macronutrient intake in young] Tabriz University of Medical Sciences Jounal 1390; 33(1) (Persian).

45. Najm Afshar A, Kalantari S, Fuladsaz Ku, Mazlum zade Sa, Sharifi Fa, osat Melati A, et al. [The association of overweight with leptin, insulin, and sdLDL levels in people over 20 years] Diabetes and Lipid Iran Journal 1389; 9(4) (Persian).

46. Ardestani Tavakoli A, Hussain panah F, Tahbaz Fa, Amiri Zo, Tavakoli Ardestani R, Hedayati M. [The effect of conjugated linoleic acid supplementation on body composition, serum leptin levels in healthy postmenopausal women, Iranian

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

hyperthyroidism] Kerman University of Medical Sciences Journal 1384, Volume XII, No 4(Persian).

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]

The effect of physical exercise and training on serum leptin levels

*__Fereshteh Shahidi__, Asistant Professor, Physiology Sport, Faculty of Physial Education and Sport, Shahid Rajaee Teacher Training University, Tehran, Iran (*Corresponding author). Fe-shahidi@srttu.edu
__Sajjad Pirhadi__, MSc of Physiology Sport, Faculty of Physial Education and Sport, Shahid Rajaee Teacher Training University, Tehran, Iran. sajad.pirhadi@yahoo.com

Abstract

Background: Introduction of leptin, a product of the obese gene, recently has led to numerous experiments to better understand body weight and composition function. Based on these findings, leptin is proposed to be an important factor in energy balance and metabolism to influence body weight. In addition, investigators have reported contradictory findings about the influence of physical exercise under various experimental conditions on leptin secretion regulation from adipose tissue stores. Thus, this review has been focused on the conflicts in the literature and the acute effect of various physical exercises on leptin and leptin's response to acute exercise and trainings.

Methods: In this review, the studies that examined the influence of a variety exercise on leptin and the complications in the literature are summarized then the implication with physical exercise and training are discussed.

Results: The effect of physical exercise and training on leptin concentrations is currently controversial. Several researchers revealed that exercise may result in reductions depending on the duration and calorie expenditure whereas others have reported no change in concentrations.

Conclusion: This review appears that involving in physical exercise longer than 60 minutes with a significant caloric agitation (>800 kcals) is necessary for acute exercise to result in a significant reduction in leptin concentrations in non-athletes.

Keywords: Leptin, Obese, Physical exercise, Training, Aerobic exercise, Resistance exercise

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-18]