

بررسی اثر یک فعالیت ورزشی کوتاه مدت بر سطوح لپتین سرم در بیماران دیابتی نوع ۲

مجتبی ایزدی^۱، فاطمه کیانی^۲، داوود خورشیدی^۳، میترا عزیزی ماسوله^۴

چکیده

زمینه و هدف: شواهد پژوهشی نشان داده اند که آدیپوسایتوکین های مترشح از بافت چربی، نقش مهمی را در گسترش بیماری های وابسته به چاقی نظیر دیابت نوع ۲ بازی می کنند. مطالعه حاضر با تعیین اثر یک فعالیت ورزشی یک جلسه ای بر سطوح لپتین سرم و مقاومت انسولین در مردان بزرگسال مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه تجربی، ۱۵ مرد بزرگسال دیابتی چاق در دامنه سنی ۳۸-۵۰ سال شرکت داشتند. غلظت های گلوکز، تری گلیسرید، لپتین و انسولین سرم، همچنین مقاومت انسولین در شرایط قبل و بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت روی دوچرخه ثابت آزمایشگاهی در این بیماران اندازه گیری شد. آنالیز آماری با استفاده از آزمون آماری تی صورت گرفت. سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵٪ در نظر گرفته شد.

یافته ها: در این بررسی، برنامه تمرینی در هیچ یک از متغیرهای مورد مطالعه بجز غلظت گلوکز خون در بیماران مورد مطالعه، تغییر معنی داری را ایجاد نکرد. به عبارت دیگر، تنها غلظت گلوکز خون پس از آزمون ورزشی به میزان معنی داری کاهش یافت ($p < 0.003$).

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد یک فعالیت ورزشی کوتاه مدت، تأثیر آنی بر روی سطوح لپتین سرم و مقاومت انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲ ندارد، و به نظر می رسد سطوح لپتین سرم در پاسخ به فعالیت ورزشی بلندمدت که هزینه انرژی قابل توجه را متحمل شود و با تعادل انرژی منفی نیز همراه باشد، کاهش می یابد.

کلید واژه ها: لپتین؛ ورزش؛ دیابت؛ مقاومت انسولین.

^۱ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران.

^۲ دانشجوی دکتری مدیریت ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران.

^۳ دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران.

^۴ کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرج، کرج، ایران.

نویسنده مسئول مکاتبات:

دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساوه، ساوه، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:

izadimojtaba2006@yahoo.com

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:

Izadi M, Kiani F, Khorshidi D, Azizi Masouleh M. Evaluation of a Short-time Exercise on Serum leptin Levels in Type 2 Diabetic Patients. Qom Univ Med Sci J 2013;6(4):50-56.

تاریخ دریافت: ۹۰/۳/۲۲

تاریخ پذیرش: ۹۰/۶/۲۴

مقدمه

دیابت یک بیماری مزمن است که به هنگام ناتوانی سلول‌های پانکراس در تولید کافی انسولین یا کاهش حساسیت انسولین رخ می‌دهد (۱). در دیابت نوع ۲، ناتوانی عملکرد و کاهش توده سلول‌های بتا در کنار پدیده مقاومت به انسولین غالباً با افزایش برخی سیتوکین‌های چرخه خون، اسیدهای چرب و حضور هایپرگلیسمی همراه است (۲).

شواهد پژوهشی از نقش بالقوه اختلال سیتوکین‌های التهابی چرخه خون در آسیب ترشح و عملکرد انسولین در بیماران دیابتی حکایت دارند (۱). در دهه گذشته به خوبی مشخص شده است که سیتوکین‌های التهابی نظیر تومور نکروز فاکتور آلفا ($TNF-\alpha$)، لپتین، رزیستین و برخی اینترلوکین‌ها، نقش مهمی را در پاتوژنز دیابت بازی می‌کنند (۳).

از زمان کشف لپتین و دیگر هورمون‌های مشتق از بافت چربی، این واقعیت وجود دارد که بافت چربی علاوه بر منبع عظیم ذخایر چربی می‌تواند به عنوان یک ارگان درون ریز در ترشح برخی هورمون‌های پیتیدی که نقش عمده‌ای در بروز چاقی و بیماری‌های وابسته به آن دارند، ایفای نقش کند (۴).

لپتین یک هورمون پیتیدی با وزن مولکولی ۱۶ کیلو دالتون است که علاوه بر اینکه توسط بافت چربی ترشح می‌شود؛ سایر بافت‌ها نظیر معده، عضله اسکلتی و کبد (۵)، غدد پستانی (۶)، و اپی‌تلیوم (۷) و برخی بافت‌های دیگر نیز در ترشح آن دخیل هستند. این هورمون پیتیدی نقش مهمی در تنظیم وزن بدن، تعادل انرژی و هموستاز گلوکز دارد. یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهد لپتین دارای یک همبستگی مثبت با شاخص‌های چربی نظیر توده چربی بدن و شاخص توده بدن است (۸).

چاقی و افزایش سطوح چربی بدن با افزایش لپتین سیستمیک همراه است که در افراد چاق و بیماران دیابتی در کنار پدیده مقاومت لپتینی به اختلال در ترشح انسولینی و هایپرگلیسمی، به ویژه در بیماران دیابتی نوع ۲ منجر می‌شود (۹، ۱۰). نقص لپتین یا گیرنده‌های آن، چاقی شدید یا دیابت نوع ۲ را در پی دارد (۹). اخیراً مشخص شده است لپتین مستقیماً فرآیند ترشح انسولین از پانکراس را متأثر می‌کند، که بیان گیرنده‌های آن در سلول‌های بتای پانکراس وجود دارند (۱۰).

سطوح لپتین استراحتی در بیماران دیابتی به دلیل بالاتر بودن سطوح چربی بدن (۱۱) و اختلال در رهایی آن از بافت چربی (۱۲)، از افراد سالم بالاتر است. لپتین علاوه بر اثر مستقیم روی عملکرد سلول‌های بتا، ترشح انسولین را نیز به طرق غیرمستقیم، به واسطه فعال کردن عملکرد عصبی سمپاتیک متأثر می‌سازد (۱۲). برخی مطالعات نیز از ارتباط مستقیم لپتین با مقاومت انسولین و غلظت گلوکز ناشتا، به ویژه در بیماران دیابتی نوع ۲ حکایت دارند. به طوری که افزایش سطوح لپتین خون با افزایش مقاومت انسولین و گلوکز ناشتا همراه است (۱۳).

مطالعات متعددی به منظور ایجاد راهکارهای مناسب جهت پیشگیری و درمان دیابت نوع ۲ و تنظیم سطوح سیستمیکی برخی سیتوکین‌های مؤثر در بروز چاقی و دیابت نوع ۲، به ویژه سطوح لپتین خون انجام شده است. در این بین، نقش فعالیت ورزشی در تنظیم سطوح هورمون‌های پیتیدی مترشحه از بافت چربی، همچنان مورد توجه محققین علوم تندرستی قرار دارد. برخی مطالعات کاهش سطوح لپتین (۱۴) و برخی دیگر، عدم تغییر آن را به واسطه فعالیت‌های ورزشی مختلف گزارش کرده‌اند (۱۵، ۱۶).

در بعضی از پژوهش‌ها نیز به این موضوع که سطح لپتین پلازما دارای ارتباط مستقیم با توده چربی و ارتباط منفی با سطح آمادگی بدن یا سطح فعالیت بدنی است، اشاره شده است (۱۷). در تأیید این یافته‌ها، یک برنامه تمرین هوازی می‌تواند به کاهش لپتین همراه با افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی در افراد چاق (VO_{2max}) منجر شود (۱۸).

همچنین در نتایج یک پژوهش مشاهده شد که متعاقب یک جلسه فعالیت پاروژنی، سطوح لپتین خون بلافاصله پس از تمرین به میزان معنی‌داری کاهش می‌یابد (۱۹). یافته‌های مطالعه دیگری نیز نشان داد غلظت لپتین خون بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از یک فعالیت ورزشی بیشینه روی تردمیل کاهش می‌یابد. اما این کاهش مستقل از تغییرات انسولین و گلوکز است (۲۰). اما در یک مطالعه دیگر، با وجود کاهش انسولین و اسید چرب آزاد متعاقب ۶۰ دقیقه فعالیت روی تردمیل با شدت متوسط، تغییری در سطوح لپتین مشاهده نشد (۲۱).

با وجود اجرای مطالعات گسترده در این خصوص، هنوز یافته‌های همسان و یک نتیجه‌گیری کلی در خصوص نقش فعالیت ورزشی

افراد از ۲۲۰ محاسبه شد. در فاصله ۱۰ ثانیه پایانی هر مرحله از آزمون، ضربان قلب بیمار اندازه گیری و به عنوان ضربان قلب آن مرحله ثبت شد. در هر بیمار، با در دست داشتن حداکثر ضربان قلب، و ثبت آن در هریک از مراحل آزمون؛ شدت تمرین در هریک از مراحل اجرای آزمون اندازه گیری و ثبت شد. همچنین به بیماران توصیه گردید که در فاصله زمانی دو شبانه روز قبل از آزمون از هر گونه فعالیت ورزشی خودداری کنند.

آن دسته از بیمارانی که در فاصله ۱۲ ساعت قبل از نمونه گیری خون یا آزمون ورزشی قادر به استفاده از داروهای پایین آورنده قند خون یا سایر داروهای درمانی نبودند، از شرکت در مطالعه منع شدند. عدم مصرف دارو در این فاصله زمانی طبق تأیید پزشک متخصص انجام گرفت. برای تعیین اثر فعالیت ورزشی روی سطوح متغیرهای مورد نظر، نمونه گیری خون در شرایط قبل (پیش آزمون) و پس از آزمون ورزشی (پس آزمون) به عمل آمد. همچنین اندازه گیری شاخص های بیوشیمیایی نیز در همان روز نمونه گیری خون انجام شد. قند خون به روش کالریمتریک با استفاده از گلوکز اکسیداز و غلظت تری گلیسرید خون نیز به عنوان یکی از شاخص های نیم رخ چربی با استفاده از کیت های تجاری شرکت پارس آزمون توسط دستگاه اتوآنالایزر کوباس میرا ساخت کشور آلمان اندازه گیری شد.

اندازه گیری انسولین به روش الیزا با استفاده از کیت تجاری ساخت شرکت Demeditec کشور آلمان انجام گرفت. ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی و میزان حساسیت انسولین سرم به ترتیب ۲/۶ و ۲/۸۸ و ۱/۷۶ $\mu\text{IU/ml}$ بود. کیت لپتین از شرکت Biovendor کشور چک توسط شرکت فراتشخیص تهیه شد. ضریب تغییرات درون گروهی آدیپونکتین به ترتیب ۴/۲ و ۶/۷ بود. مقاومت انسولین با استفاده از جایگزینی انسولین و گلوکز ناشتا با فرمول

{مقاومت انسولین = (سطح گلوکز ناشتا - سطح انسولین ناشتا) تقسیم بر ۲۲/۵} محاسبه شد (۲۳). داده های خام با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۵ تجزیه و تحلیل شدند، و از آزمون تی جهت تعیین معنی داری تغییرات در متغیرها به واسطه آزمون ورزشی در بیماران مورد مطالعه استفاده شد. سطح معنی داری p کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

بر سطوح لپتین خون در افراد چاق یا بیماران دیابتی نوع ۲ به چشم نمی خورد و اجرای تحقیقات بیشتر در این زمینه ضروری است. مطالعه حاضر با هدف تعیین پاسخ سطوح لپتین سرم و مقاومت انسولین بیماران دیابتی نوع ۲ به یک فعالیت ورزشی نسبتاً بیشینه روی دوچرخه کارسنج آزمایشگاهی صورت گرفت.

روش بررسی

این مطالعه نیمه تجربی با هدف تعیین اثر یک فعالیت ورزشی یک جلسه ای نسبتاً سنگین روی سطوح لپتین، مقاومت انسولین، گلوکز و انسولین خون در ۱۵ مرد بزرگسال چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد. نمونه ها به شیوه در دسترس انتخاب شدند. قبل از شروع فعالیت ورزشی از تمامی بیماران رضایت نامه کتبی گرفته شد. از معیارهای ورود به مطالعه، عدم شرکت در برنامه ورزشی یا رژیم غذایی منظم بود. معیارهای خروج از مطالعه نیز عبارت بودند از: مصرف دخانیات یا مشروبات الکلی، وجود سابقه بیماری های کلیوی، تنفسی و گوارشی، یا سایر بیماری های مزمن و یا داشتن ناهنجاری های ارتوپدی. در این بررسی ابتدا شاخص های آنتروپومتریکی نظیر وزن، محیط شکم، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن در بیماران مورد مطالعه اندازه گیری شد. در مرحله بعد جهت تعیین پاسخ لپتین، گلوکز، تری گلیسرید، انسولین و مقاومت انسولین به یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت نسبتاً سنگین، بیماران مورد مطالعه آزمون استاندارد (YMCA Protocol: Multi-Stage Submax Cycle) YMCA را روی دوچرخه کارسنج آزمایشگاهی (مدل تتوری، ساخت کشور فنلاند) برای مدت ۱۵ دقیقه در قالب ۵ مرحله ۳ دقیقه ای اجرا کردند (۲۲). افراد مورد بررسی آزمون را به مدت ۲ دقیقه رکاب زدن بدون هیچ بار کاری (مقاومت) جهت گرم کردن شروع کردند، سپس مراحل اصلی آزمون ورزشی را در قالب مراحل ۳ دقیقه ای متوالی بدون فواصل استراحتی اجرا نمودند. شدت کار یا میزان مقاومت با گذر از هر مرحله ۳ دقیقه ای به مرحله بعد مطابق با دستورالعمل پروتکل افزایش یافت، به طوری که میزان بار کار در مرحله اول معادل ۵۰w و با گذر از هر مرحله به مرحله بعد معادل ۲۵w بر آن افزوده می شد. همچنین ضربان قلب بیشینه هریک از بیماران با استفاده از کسر ارزش عددی سن (سال) هریک از

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای آنترپومتریکی و شاخص‌های بیوشیمیایی در جدول آورده شده است. مقادیر عددی مربوط به شاخص‌های آنترپومتریکی وزن ($99 \pm 11 \text{ kg}$)، محیط شکم ($105 \pm 8 \text{ cm}$)، شاخص توده بدن ($33/08 \pm 3/31 \text{ kg/m}^2$) و درصد چربی بدن ($31/58 \pm 3/65$) نشان می‌دهد بیماران مورد مطالعه در طبقه افراد دیابتی چاق قرار دارند. محاسبه حداکثر ضربان قلب، همچنین ثبت ضربان قلب بیماران در هریک از مراحل پنج‌گانه آزمون ورزشی نشان داد بیماران به‌طور متوسط مراحل پنج‌گانه آزمون ورزشی را به ترتیب با شدت‌های ۵۵، ۶۵، ۷۳، ۸۰ و ۸۵٪ حداکثر ضربان قلب اجرا کرده‌اند. همچنین طبق نتایج آزمون تی وابسته، یک جلسه فعالیت ورزشی به تغییر معنی‌داری در سطوح لپتین سرم در بیماران دیابتی منجر نمی‌شود. این یافته‌ها در حالی مشاهده شد که مقاومت انسولین و غلظت تری‌گلیسرید خون و انسولین سرم نیز در پاسخ به فعالیت ورزشی تغییر معنی‌داری نداشت، و تنها تغییر محسوس بعد از آزمون ورزشی در بیماران دیابتی، کاهش قند خون بود. به عبارت دیگر، یک جلسه فعالیت ورزشی کوتاه مدت نسبتاً سنگین می‌تواند به کاهش معنی‌دار گلوکز خون در بیماران دیابتی منجر شود ($p < 0/003$).

جدول: میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای بیوشیمیایی بیماران دیابتی مورد مطالعه در شرایط قبل و بعد از فعالیت ورزشی کوتاه مدت

متغیر	پیش آزمون	پس آزمون
گلوکز (mg/dl)	231 ± 54	213 ± 38
انسولین ($\mu\text{IU/ml}$)	$8/69 \pm 2/23$	$9/12 \pm 2/45$
تری‌گلیسرید (mg/dl)	188 ± 35	193 ± 41
مقاومت انسولین	$4/96 \pm 1/44$	$4/79 \pm 1/23$
لپتین (ng/ml)	$8/45 \pm 2/12$	$7/56 \pm 3/21$

بحث

یافته اصلی مطالعه حاضر بیانگر این مطلب است که عدم تغییر سطوح لپتین سرم مردان چاق دیابتی در پاسخ به یک جلسه فعالیت ورزشی نسبتاً کوتاه مدت است، گرچه غلظت گلوکز خون با کاهش معنی‌داری همراه باشد. افزایش لپتین، به عنوان یک عامل مهم بروز بیماری‌های مرتبط با چاقی شناخته شده است (۹، ۱۰، ۱۳). در شرایط استراحت غلظت لپتین پلاسما در بیماران

دیابتی حتی در حضور توده چربی یکسان بالاتر از افراد سالم است (۲۴). جدا از سطوح چربی بدن، سطوح بالای لپتین سرم می‌تواند نشان‌دهنده افزایش مقاومت لپتینی در افراد چاق و بیماری‌های وابسته باشد. سطح لپتین پلاسما دارای ارتباط مستقیم با توده چربی و ارتباط منفی با سطح آمادگی بدن یا سطح فعالیت بدنی است (۱۷). یافته‌های یک مطالعه اخیر، ارتباط معکوسی را بین غلظت‌های لپتین پلاسما و هزینه انرژی استراحتی و میزان اکسیداسیون کربوهیدرات و معادل تنفسی در افراد چاق نشان داده است که این یافته‌ها از افزایش مقاومت لپتینی در افراد چاق حکایت دارد (۲۵). در نتایج مطالعه دیگری نیز مشاهده شد با برداشتن گیرنده‌های لپتین موجود در سلول‌های بتای پانکراس و هیپوتالاموس موش‌ها؛ چاقی شدید و هایپرانسولینی ناشتا شیوع یافته و رهایی انسولین وابسته به گلوکز، همچنین تحمل گلوکز مختل می‌شود (۲۶). فعالیت ورزشی نیز به عنوان یکی از درمان‌های اصلی کنترل قند خون و کاهش وزن در بیماران دیابتی نوع ۲ به شمار می‌رود، اگرچه مطالعات کلینیکی انجام شده روی تأثیر ورزش بر این بیماران، یافته‌های متناقضی را نشان داده‌اند.

یافته‌های آماری مطالعه حاضر نشان داد یک جلسه فعالیت ورزشی فزاینده روی دوجرخه کارسنج آزمایشگاهی برای مدت ۱۵ دقیقه، به تغییر معنی‌داری در سطوح لپتین سرم و مقاومت انسولین منجر نمی‌شود. در این راستا، برخی مطالعات دیگر نیز عدم تغییر سطوح لپتین سرم را بلافاصله پس از آزمون ورزشی یک جلسه‌ای گزارش کرده‌اند. متعاقب فعالیت پیاده‌روی یک جلسه ۴۵ دقیقه‌ای روی تردمیل با شدت ۸۰-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه توسط زنان چاق، با وجود کاهش مقاومت انسولین تغییری در سطوح لپتین سرم مشاهده نشده است (۲۷). به نظر می‌رسد که در مطالعه حاضر میزان کالری مصرفی فعالیت ورزشی به اندازه‌ای که بتواند تعادل انرژی منفی در افراد مورد بررسی را ایجاد کند، نبوده است؛ چراکه تعادل انرژی منفی به واسطه فعالیت ورزشی از عوامل کاهنده سطوح لپتین خون معرفی شده است (۲۸). اخیراً در یک تحقیق نیز مشخص گردید تمرین استقامتی یک جلسه‌ای طولانی مدت که با هزینه انرژی بالایی همراه است، به کاهش معنی‌دار لپتین سرم منجر می‌شود (۲۹). در این خصوص برخی محققان بیان کرده‌اند غلظت لپتین خون متعاقب فعالیت‌های

در تأیید این یافته‌ها برخی مطالعات دیگر نیز اظهار داشته‌اند که کاهش در غلظت لپتین پس از اتمام فعالیت ورزشی آنی نیست و این مطالعات کاهش لپتین را ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از قطع تمرین گزارش کرده‌اند (۳۶،۳۵). همچنین در مطالعه Legakis، ۲۰ دقیقه دویدن شدید توسط مردان و زنان چاق دیابتی و غیردیابتی به کاهش معنی‌دار لپتین منجر شده بود (۳۷).

در این رابطه، مطالعه Gordon و همکارانش نیز نشان داد پاسخ لپتین به میزان شدت تمرین در فعالیت ورزشی وابسته است (۳۸). از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به عدم تکرار نمونه‌گیری خون در دوره ریکاوری پس از اجرای فعالیت ورزشی، همچنین عدم اندازه‌گیری پاسخ متغیرهای مذکور به فعالیت ورزشی در مردان غیردیابتی مورد مطالعه اشاره نمود که اجرای آن در تحقیقات آتی ضروری به نظر می‌رسد.

نتیجه‌گیری

یافته‌های پژوهش حاضر در تأیید برخی مطالعات دیگر نشان می‌دهد فعالیت ورزشی کوتاه مدت که با هزینه انرژی نسبتاً بالا یا تعادل انرژی منفی همراه نیست، سطوح لپتین سرم بیماران دیابتی نوع ۲ چاق را متأثر نمی‌کند. اما با استناد به برخی منابع دیگر، این احتمال وجود دارد که تغییرات یا کاهش در سطوح لپتین سرم با یک فاصله زمانی تأخیر متعاقب در فعالیت ورزشی حاصل شود، لذا نیاز به اجرای مطالعات بیشتر با تکرار نمونه‌گیری خون در دوره ریکاوری پس از اتمام فعالیت ورزشی ضروری به نظر می‌رسد.

ورزشی یک جلسه‌ای با زمان فعالیت بیش از ۶۰ دقیقه همزمان با تحریک رهایی اسیدهای چرب آزاد و یا متعاقب فعالیت‌هایی که به هزینه انرژی بالای ۸۰۰ Kcal منجر شود، کاهش می‌یابد که این کاهش را می‌توان به افزایش لیپولیز نیز نسبت داد (۳۱،۳۰). لازم به ذکر است در مطالعه حاضر، عدم تغییر غلظت لپتین سرم در حالی مشاهده شد که اجرای فعالیت ورزشی به کاهش معنی‌دار گلوکز خون منجر شد. از طرفی، برخی مطالعات نیز بیان کرده‌اند علاوه بر تعادل انرژی منفی، کاهش سطوح لپتین خون بیماران دیابتی پس از فعالیت ورزشی احتمالاً می‌تواند به دلیل کاهش موجودیت گلوکز پس از تمرین نیز باشد (۲۴). این محققان کاهش انتقال گلوکز به بافت چربی به دلیل انتقال بیشتر گلوکز به عضلات پس از اتمام تمرین ورزشی را عامل مهمی در کاهش ترشح لپتین در دوره ریکاوری پس از فعالیت ورزش می‌دانند.

در واقع، برخی مطالعات از کاهش تأخیری لپتین سرم متعاقب فعالیت ورزشی حمایت می‌کنند. در یک تحقیق دیگر، با وجود عدم تغییر لپتین سرم بلافاصله پس از قطع یک جلسه فعالیت ورزشی، سطوح آن پس از ۲۴ ساعت استراحت (ریکاوری)، به میزان معنی‌داری کاهش یافته بود.

محققان این کاهش تأخیری در سطوح لپتین به واسطه فعالیت ورزشی را ناشی از زمان مورد نیاز جهت تغییر در بیان ژن ob در بافت چربی دانسته‌اند (۳۲). این یافته‌ها می‌توانند توجیهی باشند برای این نکته که چرا در برخی مطالعات تغییری در سطوح لپتین پلاسما بلافاصله پس از قطع تمرین مشاهده نمی‌شود (۳۴،۳۳).

References:

1. Wang C, Guan Y, Yang J. Cytokines in the Progression of Pancreatic β -Cell Dysfunction. *Int J Endocrinol* 2010;2010:515136.
2. Stumvoll M, Goldstein BJ, Van Haeften TW. Type 2 Diabetes: Principles of Pathogenesis and Therapy. *Lancet* 2005;365(9467):1333-46.
3. Kawasaki E, Abiru N, Eguchi K. Prevention of Type 1 Diabetes: From the View Point of Beta Cell Damage. *Diabet Res Clin Pract* 2004;66(1):27-32.
4. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional Cloning of the Mouse Obese Gene and Its Human Homologue. *Nature* 1994;372(6505):425-32.

5. Green ED, Maffei M, Braden VV. The Human Obese Gene: RNA Expression Pattern and Mapping on the Physical, Cytogenetic and Genetic of Chromosome 7. *Genome Res* 1995;5(1):5-12.
6. Smith-Kirwin SM, O'Connor DM, De Johnston J, Lancey ED, Hassink SG, Funanage VL. Leptin Expression in Human Mammary Epithelial Cells and Breast Milk. *J Clin Endocrinol Metabol* 1998;83(5):1810-13.
7. Buyse M, Aparicio T, Guilmeau S, Goiot, Sobhani I, Bado A. Paracrine Actions of the Stomach-derived Leptin. *Medecine Sciences (Paris)* 2004;20(2):183-8.
8. Unal M, Unal DO, Salman F, Baltaci AK, Mogulkoc R. The Relation between Serum Leptin Levels and Max VO2 in Male Patients with Type I Diabetes and Healthy Sedentary Males. *Endocrine Res* 2004;30(3):491-8.
9. Friedman JM, Halaas JL. Leptin and the Regulation of Body Weight in Mammals. *Nature* 1998;395(6704):763-70.
10. Kieffer TJ, Heller RS, Habener JF. Leptin Receptors Expressed on Pancreatic β -cells. *Biochem Biophys Res Commun* 1996;224(2):522-7.
11. Chwartz M, Prigeon R, Kahn S. Evidence that Plasma Leptin and Insulin Levels are Associated with Body Adiposity Via Different Mechanisms. *Diabetes Care* 1997;20(9):1476-81.
12. Garvey WT, Maianu L, Huecksteadt TP, Birnbaum MJ, Molina JM, Ciaraldi TP. Pretranslational Suppression of a Glucose Transporter Protein Causes Insulin Resistance in Adipocytes from Patients with Non-insulin-dependent Diabetes Mellitus and Obesity. *J Clin Invest* 1991;87(3):1072-81.
13. Rudzka-Kocjan A, Szarras-Czapnik MBI, Ginalska-Malinowska M. Estimation of the Correlation of Insulin Resistance and Selected Adipocytokines in Children with Simple Obesity--Preliminary Study. *Endokrynol Diabetol Chor Przemiany Materii Wieku Rozw* 2006;12(3):211-5.
14. Landt M, Lawson GM, Helgeson JM. Prolonged Exercise Decreases Serum Leptin Concentrations. *Metabolism* 1997;46(10):1109-12.
15. Levine JA, Eberhardt NL, Jensen MD. Leptin Responses to Over-feeding: Relationship with Body Fat and Nonexercise Activity Thermogenesis. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84(8):2751-4.
16. Racette SB, Coppack SW, Landt M, Klein S. Leptin Production during Moderate-intensity Aerobic Exercise. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(7):2275-7.
17. Courteix D, Rieth N, Thomas T, Van Praagh E, Benhamou CL, Collomp K, et al. Preserved Bone Health in Adolescent Elite Rhythmic Gymnasts Despite Hypoleptinemia. *Horm Res* 2007;68(1):20-7.
18. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of Exercise on Circulating Adipokine Levels in Obese Young Women. *Endocrin J* 2006;53(2):189-95.
19. Jürimäe J, Jürimäe T, Purge P. Plasma Ghrelin Is Altered after Maximal Exercise in Elite Male Rowers. *Exp Biol Med (Maywood)* 2007;232(7):904-9.
20. Olive JL, Miller GD. Differential Effects of Maximal- and Moderate-intensity Run on Plasma Leptin in Healthy Trained subjects. *Nutrition* 2001;17(5):365-9.
21. Torjman MC, Zafeiridis A, Paolone AM, Wilkerson C, Considine RV. Serum Leptin During Recovery Following Maximal Incremental and Prolonged Exercise. *Int J Sports Med* 1999;20(5):444-50.

22. Mullis R, Campbell IT, Wearden AJ, Morriss RK, Pearson DJ. Prediction of Peak Oxygen Uptake in Chronic Fatigue Syndrome. *Br J Sports Med* 1999;33(5):352-6.
23. Marita AR, Sarkar JA, Rane S. Type 2 Diabetes in Non-obese Indian Subjects Is Associated with Reduced Leptin Levels: Study from Mumbai, Western India. *Mol Cell Biochem* 2005;275(1-2):143-51.
24. Kanaley JA, Fenicchia LM, Miller CS, Ploutz-Snyder LL, Weinstock RS, Carhart R, Azevedo JL Jr. Resting Leptin Responses to Acute and Chronic Resistance Training in Type 2 Diabetic Men and Women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25(10):1474-80.
25. Niskanen L, Haffner S, Karhunen LJ, Turpeinen AK, Miettinen H, Uusitupa MI. Serum Leptin in Relation to Resting Energy Expenditure and Fuel Metabolism in Obese Subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21(4):309-13.
26. Covey SD, Wideman RD, McDonald C, Unniappan S, Huynh F, Asadi A, et al. The Pancreatic Beta Cell Is a Key Site for Mediating the Effects of Leptin on Glucose Homeostasis. *Cell Metab* 2006;4(4):291-302.
27. Karbowska J, Kochan Z. Role of Adiponectin in the Regulation of Carbohydrate and Lipid Metabolism. *J Physiol Pharmacol* 2006;57(6):103-13.
28. Hilton LK, Loucks AB. Low Energy Availability, Not Exercise Stress, Suppresses the Diurnal Rhythm of Leptin in Healthy Young Women. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000;278(1):43-9.
29. Zaccaria M, Ermolao A, Roi GS. Leptin Reduction after Endurance Races Differing in Duration and Energy Expenditure. *Eur J Appl Physiol* 2002;87(2):108-11.
30. Anissa B, Dalenda Z, Semi B, Monia Z, Youssef F, Abdelkarim Z. Leptin, Its Implication in Physical Exercise and Training: A Short Review. *J Sports Sci Med* 2006;5:172-181.
31. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on Leptin and Adiponectin Responses and Adaptations to Acute and Chronic Exercise. *Br J Sports Med* 2010;44(9):620-30.
32. Mueller WM, Gregoire FM, Stanhope KL, Mobbs CV, Mizuno TM, Warden CH, et al. Evidence that Glucose Metabolism Regulates Leptin Secretion from Cultured Rat Adipocytes. *Endocrinol* 1998;139(2):551-8.
33. Dirlwanger M, Di Vetta V, Giusti V, Schneiter P, Jequier E, Tappy L. Effect of Moderate Physical Activity on Plasma Leptin Concentration in Humans. *Eur J Appl Physiol* 1999;79(4):331-5.
34. Kraemer RR, Kraemer GR, Acevedo EO, Hebert EP, Temple E, Bates M, et al. Effects of Aerobic Exercise on Serum Leptin Levels in Obese Women. *Eur J Appl Physiol* 1999;80(2):154-8.
35. Essig DA, Alderson NL, Ferguson MA, Bartoli WP, Durstine JL. Delayed Effects of Exercise on the Plasma Leptin Concentration. *Metabol* 2000;49(3):395-9.
36. Duclos M, Corcuff J-B, Ruffle A, Roger P, Manier G. Rapid Leptin Decrease in Immediate Post-exercise Recovery. *Clin Endocrinol* 1999;50(3):337-342.
37. Legakis IN, Mantzouridis T, Saramantis A. Rapid Decrease of Leptin in Middle-aged Sedentary Individuals after 20 Minutes of Vigorous Exercise with Early Recovery after the Termination of the Test. *J Endocrinol Invest* 2004;27(2):117-20.
38. Gordon ME, McKeever KH, Bokman S, Betros CL, Manso-Filho H, Liburt N, Streltsova J. Interval Exercise Alters Feed Intake as Well as Leptin and Ghrelin Concentrations in Standardbred Mares. *Equine Vet J Suppl* 2006;(36):596-605.

Evaluation of a Short-time Exercise on Serum leptin Levels in Type 2 Diabetic Patients

Izadi M.¹; Kiani F.²; Khorshidi D.³; Azizi Masouleh M.⁴

¹PhD Student of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, Iran.

²PhD Student of Sport Management, Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, Iran.

³PhD in Exercise Physiology, Islamic Azad University, Saveh Branch, Saveh, Iran.

⁴Master of Sciences in Physical Education & Sports Sciences, Islamic Azad University, Karaj Branch, Karaj, Iran.

Corresponding Author:

Islamic Azad University,
Saveh Branch, Saveh, Iran.

Email:
izadimojtaba2006@yahoo.com

Received: 12 Jun, 2011

Accepted: 15 Sep, 2011

Abstract

Background and Objectives: Research evidences showed that adipocytokines secreted by adipose tissue play an importance role in the development of obesity-related diseases such as type 2 diabetes. The objective of this study was to determine the effects of a single bout of exercise on serum leptin levels and insulin resistance in adult males with type 2 diabetes.

Methods: Fifteen adult obese men with diabetic aged 38-50 years participated in this semi-experimental study. Concentrations of glucose, triglyceride, serum leptin and insulin, as well as insulin resistance were measured before and immediately after a short single bout exercise on a fixed bicycle in studied patients. Statistical analysis was performed using t-test. Statistical significance was considered at $p < 0.05$.

Results: In this study, exercise protocol did not cause any changes in the mentioned variables, except glucose concentration. In other word, blood glucose concentration significantly decreased after exercise test ($p < 0.03$).

Conclusion: The finding of this study showed that a short single bout exercise has no acute effect on leptin levels and insulin resistance in type 2 diabetic patients. It seems that serum leptin is decreased in response to long time exercise with high energy expenditure and negative energy balance.

Keywords: Leptin; Exercise; Diabetes; Insulin Resistance.