اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت بر غلظت‌های بافتی لپتین و لیپوپروتئین لیپاز در موش‌های نر صحرایی

منیژه شیارگر[۱]، سیدعلیرضا حسینی کاخک[۲]، محمدرضا حامدی‌نیا[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۶/۱۳ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۰/۰۹

چکیده

هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت بر غلظت‌های بافتی لپتین و لیپوپروتئین لیپاز (LPL) در موش‌های نر صحرایی بود. بدین منظور ۱۶ سر موش نر صحرایی از نژاد ویستار با میانگین وزن ۳۱/۰۹ ± ۳۸۷ گرم به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (n = ۸) و کنترل(n = ۸) قرار گرفتند. گروه تجربی یک جلسه فعالیت را با سرعت ۱۸ متر بر دقیقه به مدت ۲ ساعت روی تردمیل انجام دادند. بلافاصله بعد از فعالیت و پس از حدود ۵ ساعت ناشتایی، ۸ موش و دو ساعت بعد نیز ۸ موش دیگر بی‌هوش شدند و نمونه‌گیری خونی و بافتی (بافت عضلانی و چربی) انجام شد. مقادیر لپتین بافتی و انسولین سرم با استفاده از کیت‌های مخصوص به روش الایزا، فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و گلوکز سرم نیز به وسیله کیت‌های مخصوص و به روش رنگ آمیزی آنزیمی اندازه گیری شدند. نتایج نشان دادند بلافاصله پس از فعالیت، لیپوپروتئین لیپاز بافت چربی (t=-۲/۸۵ و P=۰/۰۲) افزایش معناداری داشت. همچنین دو ساعت بعد نیز، فعالیت لیپوپروتئین لیپاز در بافت عضلانی (t=-۲/۸ و P= ۰/۰۳) و چربی (t=-۷/۶۱ و P=۰/۰۰۱) افزایش معناداری نشان داد. این پژوهش نشان داد یک جلسه فعالیت طولانی مدت منجر به افزایش فعالیت LPL می‌شود که با توجه به نقش کلیدی این آنزیم در متابولیسم چربی‌ها و نیز هیدرولیز تری گلیسریدها در عضلات اسکلتی می‌تواند به تنظیم وزن بدن و هموستاز انرژی کمک نماید.

واژگان کلیدی: لپتین، لیپوپروتئین لیپاز، یک جلسه فعالیت طولانی مدت، موش صحرایی، بافت عضلانی و چربی.

۱ . کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تربیت معلم سبزوار (نویسنده مسئول)
Email: m.shiargar@yahoo.com

۲ . استادیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار

۳ . دانشیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار

Sarjeeran

مقدمه

حفظ و برقراری وزن بدنی مناسب یک عامل تعیین‌کننده مهم بقاء و ادامه حیات است. ثبات وزن و ترکیب بدنی در طی دوره‌های طولانی از زمان نیازمند هماهنگی و تعادل بین دریافت و مصرف انرژی است (۱).

یک سیستم فیزیولوژیکی پیچیده جهت تنظیم ذخایر سوخت و تعادل انرژی در سطح مناسب توسعه یافته است که لپتین و گیرنده های آن اجزای اصلی این سیستم هستند (۲). لپتین، پروتئین محصول ژن چاقی[1] است که توسط سلول‌های چربی و به روش ضربانی به داخل گردش خون عمومی ترشح می‌شود و با فراهم ساختن اطلاعاتی برای سیستم عصبی مرکزی به ویژه مراکز سیری در هیپوتالاموس در مورد وضعیت ذخایر انرژی، در تنظیم هموستاز انرژی و وزن بدن و کنترل چاقی شرکت می‌کند (۵، ۴، ۳). با توجه به کشف گیرنده‌های لپتین در چندین بافت و اندام، شواهدی مبنی بر عمل آن در بافت‌های محیطی وجود دارد که نشان می‌دهد ممکن است هموستاز انرژی را از طریق اعمال مستقیم محیطی متابولیسم چربی تنظیم کند (۶). عضله اسکلتی و بافت چربی که از جمله بافت‌های اصلی درگیر در تنظیم متابولیسم گلوکز و اسیدهای چرب به شمار می‌روند، مستقیماً تحت تأثیر لپتین هستند. لپتین با اتصال به گیرنده‌هایش که در این دو بافت قرار دارند موجب پیشبرد توزیع انرژی می‌شود و از تجمع اسیدهای چرب و مسمومیت چربی[2] در این بافت‌ها جلوگیری می‌کند (۷).

مطالعات گذشته نشان داده‌اند گرسنگی، گلوکوکورتیکوئیدها، انسولین، تحریک سمپاتیکی، تغییرات وزن بدن، تغییرات تعادل انرژی و نیز فعالیت بدنی ممکن است موجب تغییرات چشمگیر مقادیر لپتین همراه با توده چربی گردند (۶). فعالیت بدنی، متغیرترین بخش هزینه انرژی به شمار می‌رود و استرس فیزیولوژیکی ناشی از آن یک تنظیم‌کننده بالقوه ترشح لپتین توسط بافت چربی شناخته شده است (۸). بنابراین با توجه به نقش لپتین در هموستاز انرژی و نقش فعالیت بدنی در حفظ وزن بدن، ممکن است فعالیت بدنی بتواند با تغییر در مقادیر لپتین عملکرد آن را در بدن و از جمله بافت‌هایی مانند چربی و عضله اسکلتی تحت تأثیر قرار دهد.

تأثیر فعالیت بدنی بر غلظت‌های لپتین همواره مورد بحث محققان بوده است. گزارشات موجود درباره پاسخ لپتین به تمرین گیج‌کننده است به طوری که برخی کاهش (۱۱، ۱۰، ۹) و برخی دیگر عدم تغییر (۱۳، ۱۲) آن را در اثر یک جلسه تمرین گزارش کرده‌اند. گذشته از نتایج متناقض تحقیقات فوق، عملکرد لپتین همراه با فعالیت بدنی نامشخص است (۳) بنابراین به

1. Obese gene
2. Lipotoxicit

علت اهمیت شناخت لپتین و پاسخ آن به فعالیت بدنی و نیز مکانیسم‌های درگیر در تنظیم غلظت فیزیولوژیکی و عملکردهای متابولیکی آن مطالعات بیشتری مورد نیاز است (۶). در عین حال مطالعات انجام شده عمدتاً لپتین سرم را مورد اندازه‌گیری و ارزیابی قرار داده‌اند و به نظر می رسد تا کنون تحقیقی در خصوص بررسی اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت بر غلظت‌های بافتی لپتین انجام نشده است (۱۵، ۱۴، ۱۰، ۳).

لیپوپروتئین لیپاز (LPL) نیز یکی از آنزیم‌های دخیل در تنظیم وزن بدن (۱۶) و هموستاز انرژی (۱۷) است که در بافت عضلانی و چربی یافت شده است و سبب هیدرولیز تری گلیسریدها و لیپوپروتئین های غنی از تری گلیسیرید می گردد (۱۹، ۱۸). این آنزیم که تعیین‌کننده مهم توزیع چربی بین بافت‌ها به شمار می‌رود (۲۰) توسط انسولین، گرسنگی، سیری و تمرین تنظیم می‌شود (۲۱).

تحقیقات انجام شده در دو دهه اخیر نشان داده‌اند LPL علاوه بر آنکه در متابولیسم کلی چربی‌ها و انتقال آنها نقش اساسی دارد، دارای عملکردهای غیرکاتالیتیکی نیز می‌باشد. بطوریکه ناهنجاری‌هایی در عملکرد LPL با برخی شرایط پاتوفیزیولوژیکی مانند آترواسکلروز، شیلومیکرونمیا[1]، چاقی، بیماری آلزایمر، اختلالات چربی خون[2] همراه با دیابت، مقاومت انسولینی و عفونت همراه است (۱۸). تحقیق انجام شده بر روی موشها نیز نشان داد با کاهش LPL عضله اسکلتی، تجمع تری گلیسرید کاهش و عمل انسولین روی انتقال گلوکز در عضله افزایش یافت و همین امر منجر به مقاومت انسولینی و چاقی گردید (۲۲).

LPL در انسان‌ها توسط فعالیت بدنی تنظیم می‌شود. فعالیت، منجر به افزایش پاکسازی تری گلیسرید از خون می‌گردد؛ اما اثر تمرین حاد بر LPL عضلانی و پلاسمایی کمتر مورد بررسی قرار گرفته است (۲۴، ۲۳) و علیرغم وجود مطالعاتی در خصوص تأثیر دوره‌های تمرینی طولانی مدت بر فعالیت LPL ، پاسخ حاد و تأخیری آن به یک جلسه فعالیت به خوبی مورد مطالعه قرار نگرفته است. (۲۶، ۲۴).

محققان اعلام کرده‌اند فعالیت بدنی می‌تواند نقش کلیدی در حفظ تعادل انرژی از طریق کاهش بافت چربی و بهبود متابولیسم لیپید و کربوهیدرات داشته باشد (۲۷) و با افزایش هزینه انرژی، بر سطوح لپتین (۱۴)، LPL و متابولیسم تری گلیسیرید پلاسما اثرگذار باشد (۲۸). بیشتر مطالعات گذشته به بررسی آثار دوره‌های تمرینی طولانی مدت برلپتین و LPL پرداخته-

1. Chylomicronemia
2. Dislipidemia

اند در حالی که به تغییرات محتوای بافتی آنها و نیز پاسخ‌های حاد و تأخیری‌شان به دنبال یک جلسه فعالیت استقامتی کمتر توجه شده است. به نظر می‌رسد تحقیقی که اثر یک جلسه فعالیت به طور همزمان را بر غلظت‌های بافتی لپتین و LPL به منظور شناخت مکانیسم‌های موجود بین آن دو بررسی کرده باشد، انجام نشده است. از این رو انجام چنین مطالعه ای ضروری به نظر می‌رسد و می‌تواند بینش و شناخت ما را در زمینه مکانیسم‌های اثر ورزش بر تعادل و هموستاز انرژی و تنظیم وزن بدن افزایش دهد.

از سوی دیگر روش انجام کار به دلیل نیاز به نمونه‌برداری بافتی، روشی تهاجمی و اجرای آن بر روی انسان‌ها بسیار سخت بود لذا این مطالعه به بررسی اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت بر غلظت‌های بافتی لپتین و LPL در موش‌های صحرایی پرداخت.

روش شناسی

روش تحقیق حاضر از نوع تجربی بود. جامعه آماری شامل موش‌های نر صحرایی نژاد ویستار خریداری شده از موسسه انستیتو پاستور ایران بودند. به منظور بررسی هدف پژوهش، ۱۶ سر موش به روش تصادفی انتخاب شدند. میانگین وزنی آنها ۳۱/۰۹ ± ۳۸۷ گرم بود. حیوانات در گروه‌های ۲ تایی یا سه تایی در قفس‌های شفاف از جنس پلی کربنات و در محیطی با دمای ۲۳ –۲۱ درجه سانتیگراد و رطوبت ۵۰٪ و چرخه روشنایی- تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت نگهداری شدند. تمامی حیوانات به آب و غذای ویژه موش دسترسی آزاد داشتند. آزمودنی‌ها پس از آشنایی با محیط آزمایشگاه، بر اساس وزن مشابه به دو گروه تجربی (n = ۸) و کنترل (n = ۸) تقسیم شدند.

برنامه تمرینی آزمودنی ها

فعالیت شامل دوی تردمیل بود و بر روی تردمیل مخصوص جوندگان انجام شد. جهت ایجاد آمادگی و رعایت اصل اضافه بار، ۸ جلسه تمرین آمادگی برای موش‌های گروه تمرین در نظر گرفته شد. فعالیت با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و زمان ۳۰ دقیقه شروع شد و در مدت ۲ هفته به تدریج زمان و سرعت دویدن افزایش یافت تا در روز آزمون اصلی به سرعت نهایی (۱۸ متر بر دقیقه) رسید. فعالیت اصلی به فاصله ۴۸ ساعت از تمرینات آمادگی با سرعت ۱۸ متر بر دقیقه و شیب صفر درجه و به مدت دو ساعت انجام شد. در طی این مدت گروه کنترل هیچ فعالیت ورزشی انجام ندادند.

روش جمع‌آوری بافت و اندازه‌گیری مقادیر بافتی لپتین و لیپوپروتئین لیپاز

بلافاصله بعد از فعالیت و پس از حدود ۵ ساعت ناشتایی، از گروه‌های تجربی و کنترل به تناوب

از هر گروه ۴ سر موش (جمعاً ۸ موش) و دو ساعت بعد نیز ۸ موش دیگر بـه همـان صـورت بـا تزریق ماده بیهوشی پنتوباربیتال سـدیم[1] بـه ناحیـه زیرصـفاقی بیهـوش شـدند. سـپس عضـله سولئوس و بافت چربی اپیدیدیم[2] سریعاً جدا شـد و نمونـه‌هـا بلافاصـله درنیتـروژن مـایع قـرار گرفتند تا به یخچال۸۰- درجه سانتیگراد منتقل شده و تا زمان انجام اندازه‌گیری‌های بعدی در آنجا نگهداری شوند. غلظت بافتی لپتین به روش ELISA بـا اسـتفاده از کیـت شـرکت USCN Life Science ساخت کشور چین با درجه حساسیت ۰/۰۷۸ نـانوگرم در میلـی لیتـرو فعالیـت LPL با استفاده از روش رنگ آمیزی آنزیمی کیت شناسایی LPL ساخت کشور چین شـرکت Nanjing Jiancheng Bioengineering اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

روش‌های آماری مورد استفاده در این پژوهش عبارت بودند از آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، آزمون کولموگراف اسمیرنف برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها، آزمون t مستقل برای بررسی تغییرات هر یک از متغیرهای موجود در تحقیق بین دو گروه تمرینی و کنترل. ارتباط بین داده‌ها (با توجه به پارامتریک بودن آنها) با استفاده از آزمون آماری ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد.

تمامی محاسبات با استفاده از نرم افزار آماریSPSS با نسخه ۱۵، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و سطح معناداری آزمون‌ها $P < ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج نشان داد فعالیت لیپوپروتئین لیپاز بلافاصله پس از انجام فعالیت در بافت چربی و دو ساعت بعد در بافت عضلانی و چربی تفاوت معناداری بین دو گروه داشت. بنابراین می‌توان گفت یک جلسه فعالیت باعث افزایش معنادار این متغیردر بافت عضلانی و چربی شد.

1. Pentobarbital sodium
2. Epididymal fat pad

جدول ۱. میانگین تغییر متغیرهای وابسته

متغیرها / مرحله		بلافاصله پس از فعالیت	دو ساعت پس از فعالیت
شاخص	گروه	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار
لیپوپروتئین لیپاز پلاسما (U/ml)	تجربی	۲/۳۷ ± ۱/۰۶	۲/۳۲ ± ۰/۵۳
	کنترل	۲/۳۵ ± ۱/۱۴	۳/۳۷ ± ۱/۸۴
لیپوپروتئین لیپاز عضله (U/ml)	تجربی	۰/۳۶ ± ۰/ ۲۳	۰/۴۸ ± ۰/ ۱۵*
	کنترل	۰/۲۸ ± ۰/ ۱۴	۰/۱۶ ± ۰/۱۶
لیپوپروتئین لیپاز بافت چربی (U/ml)	تجربی	۰/۹۶ ± ۰/۲۸*	۲/۱۵ ± ۰/۴۰*
	کنترل	۰/۴۸ ± ۰/۱۷	۰/۵۹ ± ۰/۰۰۴
لپتین عضله (پیکو گرم در میلی لیتر)	تجربی	۱۴۵± ۴۲/۰۳	۱۵۰± ۸۸/۳۱
	کنترل	۲۲۷/۵۰± ۶۵	۲۳۵± ۸۵/۰۴
لپتین بافت چربی (پیکو گرم در میلی لیتر)	تجربی	۲۰۳۲/۵± ۱۲۴۲/۰۷	۸۹۵± ۲۶۸/۸۸
	کنترل	۲۷۷۷/۵± ۴۶۹/۴۹	۱۹۰۲/۵± ۷۶۹/۲۵
انسولین پلاسما (µg/L)	تجربی	۱/۷۲ ± ۰/۴۵	۱/۶۲ ± ۰/۳۷
	کنترل	۲/۲۱ ± /۲۱	۲/۵۹ ± ۰/۹۹
گلوکز پلاسما (میلی گرم در دسی لیتر)	تجربی	۹۴/۷۵ ± ۱۸/۹۹	۸۷/۷۵ ± ۱۰/۳۴
	کنترل	۱۰۶/۲۵ ± ۴/۲۷	۹۵/۷۵ ± ۲۲/۶۹

* تفاوت معنادار با گروه کنترل (سطح معناداری P <۰/۰۵ در نظر گرفته شده است).

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر مشاهده شد غلظت لپتین بافت عضلانی و چربی بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت طولانی مدت و دو ساعت بعد از آن، اگر چه تمایل به کاهش داشت اما مقادیر آن معنادار نبود. در توضیح این یافته شاید بتوان گفت تعادل منفی انرژی ناشی از ناشتایی و یا زمان و شدت فعالیت، به اندازه‌ای نبوده است که بتواند کاهش معنادار را نشان دهد.

این بخش از یافته‌های این پژوهش با یافته‌های اسیج و همکاران[1] (۲۹)، ولتمن و همکاران[2] (۱۳) و ریست و همکاران[3](۳۰) تا حد زیادی همسو است. در مقابل، یافته‌های کلر و همکاران[4] (۲۰۰۵) نشان داد پس از ۳ ساعت دوچرخه سواری با ۶۰٪ کار بیشینه، لپتین سرم در ۸ آزمودنی مرد تقریباً ۶۰٪ کاهش یافت (۱۰). به نظر می‌رسد علت این اختلاف ناشی از تفاوت در

1. Essig et al
2. Weltman et al
3. Racette et al
4. Keler et al

نوع آزمودنی‌ها (آزمودنی‌های انسانی در مقابل نمونه های حیوانی)، پروتکل تمرین ورزشی مورد استفاده در دو مطالعه و هزینه انرژی بالای پروتکل تمرینی در مطالعه کلر در مقایسه با تحقیق حاضر است.

مطالعات انجام شده، عنوان کرده‌اند هزینه انرژی فعالیت عاملی مؤثر برلپتین است (۳۱) و کاهش لپتین سرم همراه با ورزش ممکن است تا حدی با زمان ورزش و یا وضعیت گرسنگی یا سیری آزمودن‌ها مرتبط باشد. به عبارت دیگر این داده‌ها نشان می‌دهند کاهش شدید هزینه انرژی در اثر ورزش مورد نیاز است تا سطوح لپتین توسط یک جلسه فعالیت ورزشی کاهش پیدا کند (۳۲). در تحقیقی دیگر، هیلتون و همکاران[۱] (۲۰۰۰) بیان کردند فعالیت‌های حاد و یک جلسه‌ای می‌توانند سطوح لپتین را کاهش دهند؛ اثری که وقتی تعادل انرژی مثبت است دیده نمی‌شود (۳۲)، از این رو شاید بتوان احتمال داد علت عدم مشاهده کاهش معنادار لپتین در مطالعه حاضر، ناکافی بودن زمان ناشتایی آزمودنی‌ها و یا ناکافی بودن زمان لازم برای مشاهده اثرات تمرین بر لپتین باشد. به طوری که اگر زمان ناشتایی آزمودنی‌ها افزایش می‌یافت و یا نمونه‌گیری در ساعات بعدی تکرار می‌شد، کاهش معنادار و تأخیری لپتین قابل مشاهده بود. در عین حال، با اجرای این پروتکل تمرینی اگر چه کاهش معنادار لپتین مشاهده نشد اما در مواردی این تغییرات بسیار نزدیک به معناداری بود (بلافاصله پس از تمرین در بافت عضلانی و دو ساعت پس از تمرین در بافت چربی). لذا احتمال دیگری که ممکن است عدم تغییر معنادار لپتین را توجیه کند تعداد آزمودنی‌های مورد مطالعه است. با توجه به کم بودن تعداد آنها به نظر می‌رسد اگر تعداد آزمودنی‌ها افزایش می‌یافت احتمال مشاهده کاهش معنادار لپتین هم وجود داشت.

مطالعات گذشته اشاره داشته‌اند که هم فراهم بودن مواد اولیه و دسترسی به آنها و هم پاسخ های هورمونی مانند انسولین می‌توانند لپتین را تحت تأثیر قرار دهند (۳۳ ، ۵). انسولین یک تنظیم‌کننده مهم و کلیدی ژن ob محسوب می‌گردد (۳۴) و نقش مهمی در تنظیم مرکزی دریافت انرژی و چاقی بدن دارد (۳۵). مطالعه سلول‌های چربی جدا شده[۲] به روشنی نشان داده است انسولین بیان mRNA و ترشح لپتین را در سلول‌های چربی کشت داده شده انسان و موش تحریک می کند. (۳۶). در مطالعه حاضر، ورزش تأثیر معناداری بر انسولین سرم نداشت. انسولین سرم بلافاصله و دو ساعت پس از ورزش کاهش داشت اما مقدار آن معنادار نبود، با این وجود تغییرات انسولین و لپتین همسو بودند به طوری که هر دو تمایل به کاهش داشتند بدون

---

5. Hilton et al
6. Isolated adipocates

آنکه تغییر معناداری داشته باشند. بررسی رابطه همبستگی بین آنها نیز نشان داد بلافاصله پس از تمرین در بافت چربی (r =۰/۷۹) و دو ساعت بعد در بافت عضلانی(r =۰/۸۳) و چربی (r =۰/۷۲) همبستگی معنادار و مثبتی بین انسولین و لپتین وجود داشت. این بخش از یافته-های مطالعه حاضر توسط اسیج و همکاران (۲۰۰۰) نیز تأیید می‌شود که ارتباط معنادار بین تغییر مقدار غلظت لپتین را با تغییر مقدار انسولین پس از یک جلسه ورزش گزاش کردند (۲۹).

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت یک جلسه تمرین طولانی مدت نتوانست تغییر معناداری در مقادیر بافتی لپتین ایجاد کند. شاید عدم تغییر غلظت لپتین در اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت در این مطالعه به دلیل وضعیت ناشتایی آزمودنی‌ها یا کم بودن تعداد آزمودنی‌ها باشد. شاید اگر نمونه‌گیری‌ها ۴۸ ساعت پس از ورزش تکرار می‌شد و یا تعداد آزمودنی‌ها افزایش می‌یافت نتایج متفاوتی به دست می‌آمد. بنابراین به نظر می‌رسد یک جلسه فعالیت ورزشی ۲ ساعته، بلافاصله و دو ساعت پس از فعالیت، اثری بر لپتین ندارد.

LPL

نتایج تحقیق حاضر نشان داد بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت ۲ ساعته دویدن روی تردمیل تغییر معناداری در فعالیت LPL عضله اسکلتی و پلاسما مشاهده نشد. اما فعالیت LPL بافت چربی افزایش معناداری نشان داد. دو ساعت پس از تمرین نیز، فعالیت LPL عضله اسکلتی و بافت چربی افزایش معناداری نشان داد.

همسو با این نتایج، پرالت و همکاران[1] (۲۰۰۴) نیز افزایش فعالیت LPL را در اثر ورزش مشاهده کردند. در تحقیق آنان فعالیت با ۸۵٪ آستانه لاکتات (۷۵٪- ۵۵ VO2max) به مدت ۹۰ دقیقه روی دوچرخه کارسنج انجام شد. ۳-۴ ساعت بعد، فعالیت LPL بافت چربی در مردان افزایش و در زنان تمایل به کاهش را نشان داد. فعالیتLPL، پروتئین و mRNA آن در عضله در هر دو جنس افزایش یافت. آنها عنوان کردند شاید تغییرات غلظت انسولین منجر به تغییرات فعالیت LPL شده باشد اما نتوانستند مکانیسم‌های موجود را بیابند و لازمه شناسایی آن را انجام تحقیقات بیشتر دانستند (۲۴).

در تحقیقی دیگر، ژنگ و همکاران[2] (۲۰۰۱) مشاهده کردند فعالیت LPL ، ۲۴ ساعت پس از یک ساعت تمرین با ۶۰٪ VO2max نسبت به مقادیر پایه و ۴، ۸ و ۱۲ ساعت پس از فعالیت در عضله اسکلتی افزایش یافت. این افزایش به کاهش غلظت انسولین و افزایش غلظت

1. Perreault et al
2. Zhang et al

اپی نفرین در اثر تمرین نسبت داده شد (۲۶). در تحقیق حاضر فعالیت LPL در بافت عضلانی (دو ساعت پس از فعالیت ورزشی) و چربی (بلافاصله و دو ساعت پس از فعالیت) افزایش معناداری داشت و انسولین نیز تمایل به کاهش نشان داد؛ اگر چه مقادیر آنها معنادار نبود. غلظت اپی نفرین نیز اندازه گیری نشد. لذا احتمال می‌رود بخشی از افزایش مشاهده شده در فعالیت LPL ناشی از تغییرات اپی نفرین باشد و یا مجموعه ای از تغییرات انسولین و اپی نفرین در کنار یکدیگر بر آن اثر گذاشته باشند.

در توافق با نتایج مطالعه حاضر، سیپ و همکاران[1] (۱۹۹۷) گزارش کردند در انسان‌ها ۹۰-۶۰ دقیقه فعالیت ورزشی با ۷۰-۵۵٪ VO2max به مدت ۵ روز متوالی منجر به افزایش ۱۲۷٪ mRNA LPL و افزایش ۹۳٪ توده پروتئینی آن در عضله اسکلتی شد. در روز پایانی پس از ۹۰ دقیقه فعالیت با ۶۳٪ VO2max بلافاصله پس از فعالیت LPLmRNA تغییری نشان نداد اما ۴ ساعت بعد افزایش یافت. آنها این افزایش را ناشی از کاهش سطح انسولین، افزایش موقتی کاتکولامین ها، افزایش اسیدهای چرب آزاد، افزایش جریان خون عضله ناشی از فعالیت ورزشی و عوامل دیگر مرتبط با خود عضله دانستند (۳۷). اگر چه پروتکل تمرینی تحقیق حاضر، یک جلسه دو ساعته فعالیت ورزشی را شامل می‌شد با این وجود، افزایش معنادار فعالیت LPL در آن مشاهده شد. لذا گمان می‌رود هر یک از عوامل فوق که سیپ و همکارانش (۱۹۹۷) به عنوان عوامل اثر گذار بر فعالیت LPL از آن نام برده‌اند می‌توانسته بر نتایج گزارش شده اثرگذار باشد. شاید اگر این عوامل فوق در تحقیق مورد اندازه‌گیری قرار می‌گرفتند، تغییرات آنها نیز گزارش می‌شد. در عین حال افزایش مشاهده شده در تحقیق حاضر کمتر از مقدار گزارش شده در تحقیق سیپ (۱۹۹۷) بود؛که با توجه به تفاوت در نوع آزمودنی‌ها و پروتکل‌های تمرینی این امر منطقی به نظر می‌رسد.

در تحقیقی دیگر افزایش فعالیت LPL در اثر ورزش به عواملی چون تخلیه ذخایر انرژی، افزایش رادیکال‌های آزاد مشتق از اکسیژن، کاهش PH سلولی و افزایش غلظت کلسیم داخل سلولی نسبت داده شد (۳۸). در این تحقیق ۵ تا ۱۳ روز فعالیت ورزشی متوالی با ۷۰-۵۰٪ VO2max روی دوچرخه ثابت انجام شد. پس از تمرین در عضله اسکلتی میانگین سطوح LPLmRNA ۱۱۷٪، توده پروتئینی آن ۵۳٪ و فعالیت تام آنزیم ۳۵٪ افزایش یافت. در مطالعه حاضر، افزایش فعالیت LPL در اثر تمرین مشاهده شد؛ لذا شاید بتوان این عوامل را در ایجاد تغییرات مشاهده شده دخیل دانست. سیپ و همکاران (۱۹۹۵) همچنین گزارش دادند در بافت چربی میانگین LPLmRNA، توده پروتئینی و فعالیت آن تغییری نکرد. این بخش از یافته-

1. Seip et al

هایشان با نتایج این تحقیق، نا همسو بود که افزایش معنادار فعالیت LPL را در بافت چربی گزارش کرد. با توجه به اینکه یکی از محرک‌های فیزیولویکی تنظیم‌کننده LPL، فعالیت است (۳۹) لذا به نظر می‌رسد در تحقیق حاضر تمرین توانسته است نقش لازم را برای ایجاد تغییرات در فعالیت LPL ایفا نماید.

همچنین در این تحقیق، افزایش معنادار فعالیت LPL در بافت چربی (بلافاصله و دو ساعت بعد) و عضله (دو ساعت پس از تمرین) مشاهده شد؛ این نتایج در تناقض با بخشی از یافته‌های لادو و همکارانش[1] است که کاهش معنادار فعالیت LPL بافت چربی را گزارش کرده‌اند. آنها نشان دادند دو ساعت شنا در موش‌ها، فعالیت LPL را در بافت چربی ۴۳٪ کاهش و در عضله ۹۰٪ افزایش داد. LPL عضله بلافاصله پس از فعالیت فقط در عضله سولئوس به طور معناداری افزایش داشت (تجربی دو برابر کنترل) و ۲۴ ساعت پس از تمرین، فعالیت LPL بافت عضلانی و چربی به سطح گروه کنترل برگشت. آنان علت کاهش فعالیت LPL بافت چربی را کاهش غلظت انسولین، افزایش سطح کاتکولامین‌ها در طی ورزش شدید و میانجیگری cAMP دانستند. همچنین عنوان شد شناسایی مکانیسم‌های هورمونی تنظیم‌کننده فعالیت LPL در عضله اسکلتی و قلبی مشکل‌تر از بافت چربی است و کاتکولامین‌ها وcAMP نیز از جمله عوامل افزایش دهنده فعالیت LPL در عضلات اسکلتی است و انسولین هم می تواند نقش غیر مستقیمی در این افزایش داشته باشد (۳۹). شاید علت تفاوت مشاهده شده در دو تحقیق ناشی از تفاوت در نوع برنامه تمرینی باشد. در عین حال اگر چه در تحقیق حاضر، غلظت کاتکولامین‌ها اندازه گیری نشد اما به نظر می‌رسد با توجه به تغییر فعالیت LPL، تغییرات غلظت کاتکولامین‌ها آنقدر بوده است که بتواند تغییرات مورد انتظار را در فعالیت LPL ایجاد کند.

بنابراین بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت یک جلسه فعالیت طولانی مدت توانست افزایش معناداری در فعالیت LPL بافت چربی (بلافاصله و دو ساعت بعد) و عضله اسکتی (دو ساعت پس از تمرین) ایجاد کند.

افزایش مشاهده شده در فعالیت LPL عضله اسکلتی می‌تواند به دلیل افزایش سطوح کاتکولامین ها، افزایش غلظت اپی نفرین، تخلیه ذخایر انرژی، افزایش رادیکال‌های آزاد مشتق از اکسیژن، کاهش PH سلولی، افزایش غلظت کلسیم داخل سلولی، وجود مکانیسم‌های ناشناخته ویژه بافتی و یا عوامل ناشناخته دیگر باشد. در خصوص افزایش مشاهده شده در فعالیت LPL بافت چربی به ویژه بلافاصله پس از تمرین، شاید ناکافی بودن زمان ناشتایی

1. Ladu et al

آزمودنی‌ها در این امر دخیل بوده باشد؛ هر چند که این تحقیق قادر به شناسایی مکانیسم‌های موجود نبود.

بنابراین با توجه به اینکه LPL آنزیمی کلیدی در متابولیسم چربی هاست و مسئول هیدرولیز تری گلیسریدها و تولید اسیدهای چرب آزاد در عضلات اسکلتی بشمار میرود، لذا افزایش فعالیت LPL به دنبال یک جلسه فعالیت طولانی مدت می‌تواند بیانگر افزایش قابلیت تارهای عضلانی برای جذب و اکسید کردن اسید چرب پلاسما باشد و به عمل آن در تنظیم تری گلیسرید سرم، ذخیره چربی در سلول‌های چربی و تهیه و فراهم‌سازی سوخت عضلانی و در نهایت به تنظیم وزن بدن و هموستاز انرژی کمک نماید.

منابع:

1. Jequier E, Tappy L. (1999). Regulation of body weight in humans. *Physiological Reviews*. 79(2): 452-472.
2. Friedman JM, Hallas JL. (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*. 395: 763-770.
3. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, et al. (2006). Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. *J Sport Science and Medicine*. 5: 172-181.
4. Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. (2006). The endocrine function of adipose tissue. *Clinical Endocrinology*. 64: 355- 365.
5. Saad MF, Khan A, Sharma A, Michael R, Riad-Gabriel MG, Boyadjian R, Jinagouda SD, Steial GM, Kamdar V. (1998). Physiological insulinemia acutely modulates plasma leptin. *Diabetes*. 47: 544- 549.
6. Benatti FB, Lanch JAH. (2007). Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. *Rev Bras Med Esporte*. 13(4): 239e-244e.
7. Ceddia RB. (2005). Directc metabolic Regulation in skeletal muscle and fat tissue by leptin: implications for glucose and fatty acids homeostasis. *International Journal of Obesity*. 29: 1175-1183.
8. Rahmani-nia F, Rahnama N, Hojjati Z, Soltani B. (2008). Acute effect of aerobic and resistance exercise on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Science for Health*. 2(3): 118-124.
9. Gökbel H, Baltasi AK, Ücok K, Okudan N, Moĝulkoc R. (2005). Changes in serum leptin levels in strenuous exercise and its relation to zink deficiency in rats. *Biological Trace Element Research*. 106(3): 247-252.
10. Keller P, Keller C, Steensberg A, Robinson LE, Pedersen BK. (2005). Leptin

expression and systemic levels in healthy men: Effect of exercise, carbohydrate, interlukin6 and epinephrine. *Applied Physiology*. 98:1805-1812.

11. Torjman MC, Zafeiridis A, Paolone AM, Wilkerson C, Considine RV. (1999). Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. *Int J Sports Med*. 20(7): 444- 450 (Abstract).

12. Bouassida A, Zalleg D, Zaouali M, Gharbi N, Feki Y, Tabka Z. (2004). Effets d'un exercice supra-maximal sur les concentrations de la leptine plasmatique. *Sciences & Sports*. 19: 136-138. (In French: English abstract).

13. Weltman A, Pritzlaff J, Widdman L, Concidine V, Fryburg A, et al. (2000). Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young males. *Medicine and Science in sport and exercise*. 32: 1556-1561 (Abstract).

14. Ozcelik O, Celik H, Avar A, Serhatlioglu S, Kelestimur H. (2004). Investigation of the influence of training status on the relationship between the acute exercise and serum leptin levels in obese females. *Neuro Endocrinol Lett*. 25 (5): 381-385.

15. Schwarts MW, Woods SC, Seely RJ, Brash GS, et al. (2003). Is the energy homeostasis system inherently biased toward weight gain? *Diabetes*. 52 (2): 232-238.

16. Kern PA. (1997). Potential role of TNFα and lipoprotein lipase as candidate genes for obesity. *The Journal of Nutrition*. 1917s- 1922s.

17. Tsutsumi K. (2003). Lipoprotein lipase and atherosclerosis. *Current Vascular Pharmalogy*. 1: 11-17.

18. Mead JR, Iravine SA, Ramji DP. (2002). Lipoprotein lipase: structure, function, regulation and role in disease. *J Mod Med*. 80: 753-769.

19. Ong JM, Simsol RB, Saghizade M, Goers JW, Kern PA. (1995). Effects of exercise training and feeding on lipoprotein lipase gene expression in adipose tissue, heart and skeletal muscle of the rat. *Metabolism*. 44(12): 1596-1605.

20. Kiens B, Roepstroff C, Glatz JFC, Bonen A, et al. (2004). Lipid binding protein and lipoprotein lipase activity in human skeletal muscle: influence of physical activity and gender. *J Appl Physiol*. 97:1209-1218.

21. Goldberg IJ, Eckel RH, Abumard NA. (2009). Regulation of fatty acid uptake into tissue: lipoprotein lipase and CD36-mediated pathways. *Journal of lipid Research*. 50: S86- S90.

22. Vang H, Eckel RH. (2009). Lipoprotein lipase: from gene to obesity. *Am J Physiology Endocrinocal Mtab* 297(2): E271-288(Abstract).

23. Atanassova P, Delchev S, Georgieva K, Koeva Y. (2005). Lipoprotein lipase enzyme histochemical activity in subcutaneous adipose tissue and skeletal muscle of the rat after submaximal exercise training. P: 263-268.

24. Oscai L.B, Essig D.A, Palmer W.K. (1990). Lipase regulation of muscle triglyceride hydrolysis. *Journal of Applied Physiology*; Vol 69, Issue 5:1571-1577 (Abstract).

25. Perreault L, Lavely JM, Kittelson JM, Horton TJ. (2004). Gender differences in lipoprotein lipase activity after acute exercise. *Obesity Research*. 12: 241- 249.

26. Zhang JQ, Smith B, Langdon M, Messimer HL, Pellechia J, Sun G, Cox RH, Lafonta TFACSM, Thomas TR. (2001). Effect of exercise training on lipoprotein lipase activity in patients with hypertriglyceridemia. *Medicine & Science in Sport & Exercise*. 33 (5): 214- 219.

27. Chen J, Simopoulos AP, Pavlou KN (eds). (2001). Aerobic Exercise, Gene Expression and Chronic Diseases. Nutrition and Fitness: Diet, Genes, Physical Activity and Health. World Rev Nutr Diet. *Basel, Karger*. 89: 108-117.

28. Hamilton M, Etienne J, Mcclure W, Pavey B, Holloway A. (1998). Role of local contractile activity and muscle fiber type on LPL regulation during exercise. *Physiol 275 (Endocrinol Metab*). 38: e1016- 1022.

29. Essig D, Alderson N, Ferguson M, Bartoli W, Durstine J. (2000). Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism*. 49(3):395-399.

30. Racette SB, Coppack SW, Landt M, Klein S. (1997). Leptin production during moderate- intensity aerobic exercise. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 82 (7): 2275- 2277.

31. Olive JL, Miller GD. (2001). Differential effects of maximal – and moderate–intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition*. 365 – 369.

32. Hilton LK, Loucks AB. (2000). Low energy availability not exercise stress suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young woman. *American Journal of Clinical Endocrinology Metabolism*. 278: E48- E49.

33. Pratley RE, Ren K, Milner MR, Sell SM. (2000). Insulin increases leptin mRNA expression in abdominal subcutaneous adipose tissue in humans. *Mol Genet Metab*. 70: 19- 26.

34. Kolaczynski JW, Considine RV, Ohannesian J, Marco C, Opentanova I, Nyce MR , Mytint M, Caro JF. (1996). Responses of leptin to short-term fasting and refeeding in humans: a link with ketogenesis but not ketones them selves. *Diabetes*. 45: 1511- 1515.

35. Benoit SC, Clegg DJ, Seeley RJ, Woods SC. (2004). Insulin and leptin as adiposity signals. *Recent Prog Horm Res*. 59: 267- 285.

36. Wauters M, Concidine RV, Gaal LFV. (2000). Human leptin: from adiposity hormone to an endocrine mediator. *European Journal of Endocrinology*. 143: 293- 311.

37. Seip RL, Mair K, Cole TG, Semenkovich CF. (1997). Induction of human skeletal muscle lipoprotein lipase gene expression by short- term exercise in transient. *AJP- Endocrinology and metabolism*. 272(2): E 255- E 261 (Abstract).

38. Seip RL, Poulos TJA, Kovich CFS. (1995). Exercise induces human lipoprotein lipase gene expression in skeletal muscle but not adipose tissue. *AJP-Endocrinology and Metabolism*. 268(2): E229-E 236 (Abstract).

39. Ladu MJ, Kapsas H, Palmer WK. (1991). Regulation of lipoprotein lipase in muscle and adipose tissue during exercise. *J Appl Physiol*. 71 (2): 404- 409.

ارجاع دهی به روش APA

شیارگر منیژه،حسینی کاخک سید علیرضا، حامدی نیا محمدرضا،(۱۳۹۲)،اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت بر غلظت های بافتی لپتین و لیپوپروتئین لیپاز در موش های نر صحرایی،فیزیولوژی ورزشی،(۱۸):۹۴-۸۱.

ارجاع دهی به روش ونکوور

شیارگر منیژه،حسینی کاخک سید علیرضا، حامدی نیا محمدرضا.اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت بر غلظت های بافتی لپتین و لیپوپروتئین لیپاز در موش های نر صحرایی.فیزیولوژی ورزشی.۱۳۹۲;۵(۱۸):۹۴-۸۱