

پستان و تهرین

فعالیت‌های بدنی، رژیم غذایی و غیره، بر مقدار غلظت آن در بدن، انجام شده است.

لپتین هورمونی پروتئینی است که تأثیرات عده‌ای در تنظیم وزن بدن، متابولیسم و عملکرد تولید مثل دارد. این پروتئین تقریباً دارای ۱۶KD ~ در جرم است و توسط ژن چاقی (ob) کدگذاری می‌شود.

لپتین عمدتاً از سلول‌های چربی ترشح می‌شود، این موضوع با این عقیده مطابقت دارد که وزن بدن با در نظر گرفتن کل توده چربی موجود در بدن حساب می‌شود. مقدار کمی از لپتین نیز توسط سلول‌های بافت پوششی معده و سلول‌های جفت ترشح می‌شود. گیرنده‌های لپتین، به طور فراوان در مناطق هیپوتالاموس وجود دارند که در تنظیم وزن بدن مهم شناخته شده‌اند. این گیرنده‌ها در لنفوسيت‌های «T» و سلول‌های پوششی درون سیاهرگی نیز وجود دارند.

تأثیرات فیزیولوژیکی لپتین: تنظیم مصرف غذا، مصرف انرژی و وزن بدن

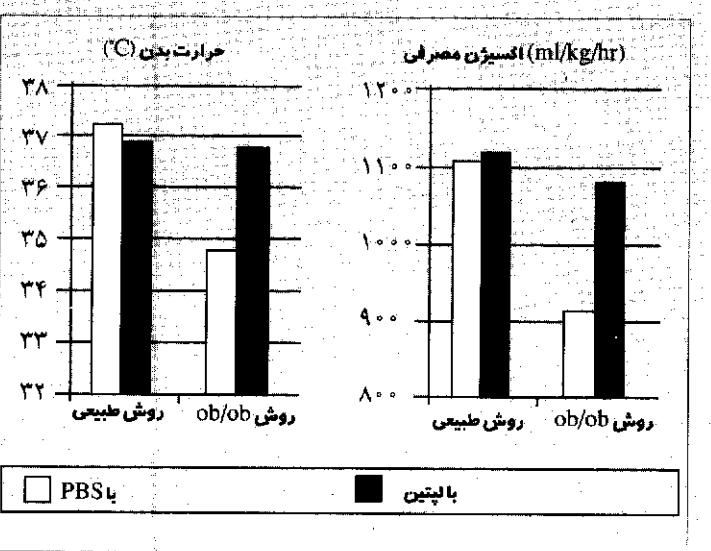
لپتین یکی از اجزای مهم تنظیم طولانی مدت وزن بدن است. در موش‌هایی که وراثت‌چاق و دارای جهش‌های غیر فعال کننده در ژن چاقی بوده‌اند که گیرنده‌لپتین را (ژن db) کدگذاری می‌کند، طی چندین

همکارانش در تحقیقی که مجله «پزشکی نیوانگلند» آن را منتشر کرد. تأثیر لپتین در بدن انسان را بررسی کردند. آن‌ها میزان غلظت لپتین را در افراد چاق و لاگر اندازه گرفتند و دریافتند، این میزان در افراد چاق بیشتر از افراد لاغر است. پس از آن، تاکتون و تحقیقات دیگری درباره این هورمون و تأثیر عامل‌های گوناگون مثل سن، جنس، ترکیب بدن،

تاریخچه

سال ۱۹۹۴، دانشمندی به نام جفری فریدمن از دانشگاه «راکفلر»، ژنی را در موش کشف کرد. این ژن پروتئینی به نام «لپتین»* می‌سازد. وی نشان داد، موش‌هایی که از طریق مهندسی ژنتیک از این ژن محروم شده بودند، بسیار چاق و به بیماری دیابت مبتلا بودند.

سال ۱۹۹۶، کانسیدین و



تجزیه چربی را در بافت چربی بهبود می بخشد، اما تأثیر مشخصی بر بافت بدون چربی بدن ندارد.

عملکرد تولید مثل

مدت زیادی است که معلوم شد، گرسنگی تأثیر نامطلوبی بر عملکرد تولید مثل دارد. برای مثال، چربی بسیار کم در زنان اغلب به متوقف شدن دوره قاعدگی آنها مربوط می شود. در حیوانات نیز تأثیرات مشابهی در گرسنگی کشیدن و محدودیت غذایی دیده شده است. همچنین معلوم شده است، شروع دوره بلوغ جنسی نیز مانند سن با وضعیت بدن ارتباط دارد.

غلهظت لپتین در انسان و حیوانی که چربی بدن پائینی دارند. کم است. به نظر می رسد، که لپتین تنظیم کننده مهمی در عملکرد تولید مثل باشد. احتمالاً این تأثیرات، تا اندازه ای مربوط به توانایی لپتین در زیاد کردن ترشح هورمون آزاد کننده گنادولبروپین است و در نتیجه، هورمون های لوئین و محرك فولیکول از هیپوفیز قدامی ترشح می شوند.

وزنی که از تزریق لپتین به وجود آمد، ترجیحه ترکیب حداقل دو عامل مؤثر است که عبارتند از:

- کاهش گرسنگی و مصرف غذا در بدن: که تا حدودی به دلیل جلوگیری از سنتز نروپیتید γ است. نروپیتید γ ، تحریک کننده ای قوی در رفتار غذا خوردن است.

- افزایش مصرف انرژی: که از طریق افزایش مصرف اکسیرن، بالارفتن درجه حرارت بدون و کاهش، توده بافت چربی اندازه گیری می شود. همان طوری که انتظار می رفت، تزریق لپتین به موش های ab/db که فاقد گیرنده لپتین بودند، تأثیری به دنبال نداشت. زمانی که لپتین به موش های معمولی تزریق شد، وزن آنها کاهش یافت. همچنین در بافت چربی کاهش زیاد و در توده بدون چربی بدن افزایش مشاهده شد.

سازوکارهایی که توسط آنها لپتین تأثیرات خود را بر متابولیسم اعمال می کند، بسیار ناشناخته و پیچیده هستند. برخلاف رژیم غذایی که به کاهش توده چربی و بدون چربی بدلن منجر می شود، در مان با لپتین،

سال شناخته شد که در به وجود آمدن اولیه ژن چاقی مؤثر بودند. تحقیقات اخیر در مورد افراد چاق و بدون چربی، رابطه ای مثبت و قوی بین غلهظت های لپتین پلاسمایا در صد چربی بدن را نشان داد و این که در چربی افراد چاق نسبت به افراد لاغر غلهظت بیشتری از «bm RNA» نیز وجود دارد. مشخص شد که به افزایش اندازه سلول های چربی به سبب تجمع تری گلیسرید، این سلول های بیشتر و بیشتر لپتین را منتشر می کنند. بر این اساس، لپتین یک شاخص وضعیت غذایی برای بدن فراهم می کند.

تأثیرات لپتین بر وزن بدن، به واسطه، تأثیرات بر مراکز هیپوتalamوس صورت می گیرد که رفتارهای غذا خوردن و گرسنگی و نیز درجه حرارت بدن و مصرف انرژی را کنترل می کنند. به محض به وجود آمدن ژن «ob»، CDNA به شکل پروتئین در E. coli نمود پیدا می کند. سپس ارزیابی اولیه تأثیرات آنها صورت می گیرند. تزریق روزانه لپتین بازسازی شده موش یا انسان بر موش های ob (منظور موش های نهش یافته چاق که قادر به سنتز لپتین نبودند) به کاهش چشمگیر مصرف غذا در طول چند روز و به کاهش تقریباً پنجاه درصدی وزن بدن در یک ماه منجر شد. مان گونه که در نمودار بالاتر سیم شده است، کاهش

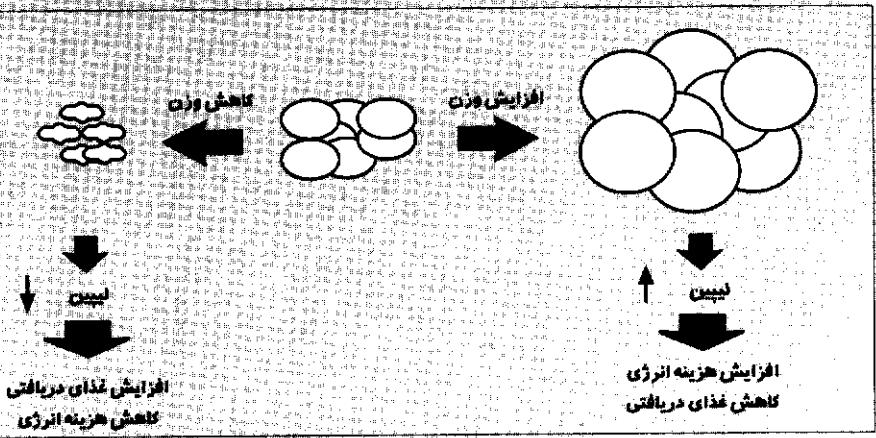
سلول دخیر، مسی شود. تا به حال
سازوکارهایی که منزول نظمیم ترشح
لینین از سلول‌های چربی می‌شوند،
ناشایحه مانده‌اند. احتمال می‌رود،
دسته‌ای از هرمورمن‌ها، ماستت
گلرکوکورتیکومیدعا و اسولین، تولید
زن و راتنظمیم می‌کنند (شکل ۴).

حالت‌های بیماری

موش هایی که دارای چیز های غیرفعال کننده در زن کدگذاری کننده لپین و گیرنده آن بودند، فتوتیپ های غیرقابل تشخیص و مغلوب چربی داشتند. آن ها نسبت به موش های معمولی دارای وزنی سه برابر و توده چربی پنج برابر بودند. همچنین در آن ها بیماری دیابت، بین طاقتی، بین رمقی و کاهش عملکرد ایمنی و نازابی نیز دیده شد.

غلظت لپتین در خون معمولاً در افراد چاق افزایش می‌یابد. این امر نشان می‌دهد، آن‌ها بیش تر نسبت به لپتین غیرحساس هستند تا این که دچار کمود لپتین باشند.

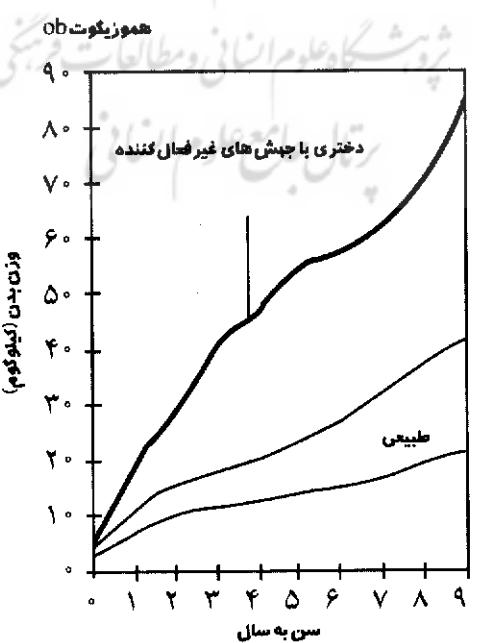
بعدید به نظر می رسد، جهش
ژن های ob یا db ، علت چاقی
غیرعادی در انسان ها باشد، ولی هر
دو موضوع مورد بحث قرار
گرفته اند. آن گونه که در این جا نشان
داده شده، تأثیر این جهش بر وزن بدن
چشمگیر است. در سمت راست این
شکل، منحنی رشد دختر جوانی را
می بینید که دارای جهش های غیرفعال
کننده هموزیگوت ob است. آن را با
کودکان معمولی مقایسه کنید
(ملکول های ۲ تا ۹۸) (نمودار ۳).
آیا پروتئین ob برای درمان افراد
چاق مفید واقع خواهد شد؟



نمودار ۳

گفته شده است، تأثیر لپتین بر توکلید مثل، به شروع پسخ جنسی مربوط می شود. موش های نابالغی که تحت درمان توسط لپتین قرار گرفتند، همان طوری که انتظار می رفت، لا غر شدند. ولی این کار باعث رسیدن به بالیدگی در توکلید مثل و شروع دوره قاعدگی آن ها؛ بسیار زودتر از گروه کنترل شد. علاوه بر آن، برخی افراد به دلیل داشتن

نماودار



ورژشی ثابت کرده‌اند که تمرین کوتاه مدت (برابر یا کم‌تر از هفته) به استثنای تأثیر روی بیماران دیابتی نوع دوم، تأثیری بر میزان لپتین ندارد. قراردادهای تمرینی که به کاهش توده چربی منجر می‌شوند، غلظت لپتین را پائین می‌آورند. بنابراین، بیش‌تر محققان غلظت لپتین را با درنظر گرفتن چربی از دست رفته گزارش داده‌اند. یافته‌های متفاوتی مربوط به مطالعات تمرین طولانی مدت (بیش‌تر از ۱۲ هفته) وجود دارند. یک سری تحقیقات مشخص کرد که تمرین بر غلظت لپتین تأثیری ندارد، مگر تأثیراتی که ناشی از کم شدن چربی بودند. تحقیقات دیگری، کاهش غلظت لپتین را با احتساب چربی از دست رفته به دست آورden. کاهش میزان لپتین در نتیجه تمرین، به تغییرات در تعادل انرژی، بهبود در حساسیت به انسولین، تغییرات متابولیسم چربی و عامل‌های ناشناخته مربوط بودند. به نظر نمی‌رسد، جایگزینی هورمون بر سازگاری‌های لپتین با تمرین تأثیری داشته باشد. بیماران دیابتی نوع دوم تأثیراتی تأخیری از تمرین مقاومتی کوتاه مدت بر غلظت لپتین و همچنین کاهش مقدار لپتین با تمرین طولانی مدت را نشان دادند. به نظر می‌رسد، آن‌ها نسبت به افراد دیگر بیش‌تر به سازگاری‌های لپتین که نتیجه تمرین است، حساس باشند.

زیرنویس

* لپتین برگفته از واژه یونانی لپτος، به معنی لاغر است.

http://arbl.CVmb.colostate.edu/hbooks/pathphys/endocrine/body_weight/leptin/html



ممکن است برای مشخص شدن این تأثیرات، هنوز اقدامات قابل ملاحظه‌ای باقی مانده است که باید انجام شود. همان‌گونه که توضیح داده شد، به نظر می‌رسد، نقصان بازتر شرح لپتین، دلیل بعدی برای چاقی انسان باشد. لپتین درمانی، به تزریق مداوم آن، درمان رُنْتِنیکی و جلوگیری از استفاده آن در هدف‌های جزئی نیاز دارد.

لپتین و تمرین

تحقیقات در مورد تمرین کوتاه مدت (کم‌تر از ۶۰ دقیقه) نشان می‌دهند، غلظت‌های لپتین در زنان و مردان سالما، زیاد تحت تأثیر این تمرین‌ها قرار نمی‌گیرد. بعضی از گزارش‌های مربوط به کاهش لپتین ممکن است، آن را به ریتم‌های شبانه روزی یا غلظت خون نسبت دهند. تمرین طولانی مدت (برابر یا بیش‌تر از ۶۰ دقیقه)، کاهش غلظت لپتین را در یک تاسه ساعت دوییدن یا دوچرخه