

تأثیر تمرینات ورزشی همزمان (استقامتی- قدرتی) و بی تمرینی بر غلظت

لپتین و انسولین پلاسما در کودکان چاق

سعید فاضلی فر^۱ و خسرو ابراهیم^۲

۱- دکتری فیزیولوژی ورزشی، مدرس آموزشکده فنی پسران محمودآباد

۲- استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی تهران

تاریخ دریافت مقاله: ۹۱/۱۱/۰۷

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۱/۱۱/۱۴

چکیده

هدف: هدف تحقیق حاضر، بررسی اثر تمرینات ورزشی همزمان (استقامتی، قدرتی) و بی تمرینی بر میزان لپتین و انسولین پلاسما در کودکان چاق بود. **روش‌شناسی:** ۲۴ نفر از پسران چاق (با شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۸ و دامنه سنی ۱۱ تا ۱۳ سال) داوطلبانه به عنوان آزمودنی در این تحقیق شرکت کردند و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرینات استقامتی و مقاومتی را انجام دادند. شدت، حجم و مدت تمرینات به تدریج و فزاینده افزایش یافت. پس از پایان ۱۲ هفته تمرینات ورزشی از گروه تجربی خواسته شد تا به شیوه زندگی کم‌تحرک قبلی خود برای ۴ هفته آینده بدون فعالیت ورزشی برگردند (مرحله بی تمرینی). در شرایط مشابه خون‌گیری و سنجش ترکیب بدن در گروه تجربی در ۳ مرحله (پیش آزمون، پس از برنامه تمرینی و بعد از بی تمرینی) و در گروه کنترل در ۲ مرحله (پیش آزمون و پس از برنامه تمرینی) انجام شد. **نتایج:** یافته‌های تحقیق نشان می‌دهد که ۱۲ هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی موجب کاهش معنی‌دار سطوح لپتین و انسولین در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل شد ($P < 0.05$). به علاوه مشخص شد پس از ۴ هفته بی تمرینی (پایان هفته شانزدهم) غلظت‌های لپتین و انسولین در گروه تجربی، به طور معنی‌داری افزایش یافت ($P < 0.05$). **بحث و نتیجه‌گیری:** نتایج تحقیق نشان می‌دهد که انجام تمرینات ورزشی منظم موجب کاهش معنی‌دار لپتین و انسولین در کودکان چاق می‌گردد. سازگاری‌های ناشی از تمرینات ورزشی با بی تمرینی برگشت پذیرند. بنابراین توصیه می‌شود که کودکان چاق باید برای شرکت منظم در فعالیت‌های ورزشی تشویق شوند.

واژه‌های کلیدی: تمرینات همزمان، بی تمرینی، لپتین، انسولین، کودکان چاق

Effects of concurrent training and detraining on leptin and insulin concentrations in obese children

Abstract

Aim: The aim of this study was to examine the effect of 12 weeks (3 days/week) concurrent training followed by 4 weeks detraining on leptin and insulin levels in obese boys. **Methods:** The 24 obese children boys (body mass index $> 28 \text{ kg/m}^2$, age = 11-13 year old) were randomly divided into two experimental ($n=12$), and control ($n=12$) groups. Experimental group participated 12 weeks concurrent training (3 days/week). Intensity, duration and volume of concurrent trainings were gradually and progressively increased. At the end of the 12 week concurrent training, EG participants were asked to return to their daily lifestyle for the future 4 weeks without any exercise training (detraining phase). Blood samples were collected in three stages (baseline, after 12 week's combined endurance and resistance training and 4 week's detraining in experimental group; baseline and after 12 weeks in control group). **Results:** Data analysis showed that 12 weeks concurrent training leads to significant decrease of leptin and insulin in Experimental group compared to Control group ($p < 0.05$). It was shown that at the end of 16th week (following 4wk detraining) insulin and leptin again significantly increased ($p < 0.05$). **Conclusion:** These results suggest that concurrent training leads to significant decrease of leptin and insulin in obese children. The results suggest that adaptations resulting from regular exercises following 4wk detraining can be reversible. Therefore, recommend that overweight and obese children should be encouraged for regular participation in exercise training program.

Key words: Concurrent training, Detraining, Leptin, Insulin, obese children

✉ نویسنده مسئول: سعید فاضلی فر

همراه: ۰۹۱۲۳۹۸۷۴۶۸

مقدمه

درمورد تاثیر تمرینات ورزشی بر غلظت لپتین اختلاف نظر وجود دارد، برخی از محققین گزارش کرده‌اند که انجام فعالیت ورزشی ممکن است منجر به کاهش میزان لپتین شود (۱۲، ۱۶) در حالی که برخی از تحقیقات دیگر، تغییری در غلظت لپتین در اثر فعالیت‌های ورزشی گزارش نشده است (۱۰، ۱۷).

تمرینات همزمان روش تمرینی جدیدی برای کاهش اضافه وزن و چاقی می‌باشد (۱۸). این واژه برای توصیف روشی مورد استفاده قرار می‌گیرد که در آن تمرین‌های هوازی و قدرتی در یک جلسه تمرینی انجام شود (۱۸). ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی بر آمادگی جسمانی و سازگاری‌های سوخت و سازی اثر مثبت دارد (۱۹). نشان داده شده است که ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی نسبت به تمرینات استقامتی تنها فواید بیشتری دارد. افزایش اکسیداسیون چربی در نتیجه تمرینات استقامتی با سازگاری‌های کسب شده از تمرینات مقاومتی از جمله افزایش توده بدون چربی، افزایش میزان سوخت و ساز و افزایش قدرت ترکیب می‌شود (۲۰). شواهد تحقیقاتی درباره آثار تمرینات همزمان و متعاقب آن بی‌تمرینی بر غلظت لپتین و انسولین در کودکان چاق بسیار محدود است. چالش اصلی این است که به درست‌نمی‌دانیم اثرات انجام تمرینات ورزشی منظم، پس از قطع تمرینات تا چه مدت زمانی باقی می‌ماند؟

با توجه به دانش ما، تحقیق حاضر اولین تلاش در بررسی اثر تمرینات همزمان و بی‌تمرینی بر غلظت لپتین و انسولین در کودکان چاق می‌باشد. بنابراین هدف اصلی تحقیق، مطالعه اثر ۱۲ هفته (۳ جلسه در هفته) تمرینات همزمان به دنبال ۴ هفته بی‌تمرینی بر سطوح لپتین و انسولین، در پسران چاق بود.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی است. ۲۴ پسر سالم (۱۱ تا ۱۳ سال) با شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۸ از یک مدرسه محلی (طالب آملی) شهر آمل داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند، قد و وزن شرکت‌کنندگان به روش

شیوع چاقی در بین کودکان و نوجوانان در سراسر جهان رو به افزایش است (۴-۱). نشان داده شده چاقی دوران کودکی به عنوان فاکتور پیش‌بین چاقی در دوران بزرگسالی می‌باشد (۵). مشخص شده که ۸۰ درصد نوجوانان چاق به بزرگسالان چاق تبدیل می‌شوند (۶). غلظت‌های لپتین در کودکان و بزرگسالان ارتباط مثبتی با چاقی کل بدن دارد (۷). نشان داده شده است که کودکان چاق نسبت به کودکان لاغر غلظت لپتین بالاتری دارند (۷). شیوع هیپرلپتیدمی^۱ در بین نوجوانان چاق ۲۵/۹۲ درصد بوده است، از زمان کشف لپتین (بیش از یک دهه قبل) نشان داده شده که لپتین یک تنظیم‌کننده کلیدی در تعادل انرژی می‌باشد. هر چند شواهد اخیر نشان می‌دهد که نقص لپتین، یکی از حلقه‌های محوری در بیماری‌های مرتبط با چاقی است (۸).

لپتین؛ پیش‌بینی‌کننده‌ی مستقل برای بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد که با برخی نشانه‌های بیماری تصلب شرائین از جمله دیس فیبرینولایز^۲ در ارتباط است (۹). لپتین، محصول ژن "ob" که از بافت چربی ترشح می‌شود و در تنظیم وزن بدن و تعادل انرژی کمک می‌کند؛ همچنین عملکرد چندگانه در ارتباط با سیستم غدد عصبی، ایمنی و تولید مثل دارد (۱۰). مغز عضو حیاتی، برای عملکرد لپتین می‌باشد (۱۱). لپتین روی سیستم عصبی مرکزی بویژه در هسته‌ی هیپوتالاموس عمل می‌کند (۱۲). اعتقاد بر این است که با افزایش چاقی؛ لپتین بعنوان یک بازخورد منفی سیگنال‌هایی را به مراکز مغز برای کاهش مصرف انرژی می‌فرستد (۱۳).

با صرف غذا، لپتین ممکن است در هسته‌های کمانی باعث کاهش تولید نوروپپتید Y شود [نوروپپتید Y محرکی قوی برای افزایش اشتها می‌باشد] (۱۳). نقص در ژن گیرنده لپتین مشابه با کاهش بیان لپتین و چاقی ناشی از کمبود گیرنده‌های لپتین توصیف شده است (۱۳). همچنین لپتین برحساسیت به انسولین تأثیر می‌گذارد و ممکن است در افزایش فشار خون بالا مشارکت داشته باشد (۱۴). امروزه به طور فزاینده‌ای اثر فعالیت‌های ورزشی بر درمان چاقی کانون توجه قرار گرفته است (۵).

مارتینز و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که فعالیت بدنی به طور مستقل و به طور مشترک با عوامل دیگر، با غلظت‌های پائین تر لپتین در نوجوانان همراه است (۱۵).

¹ Hyperleptinemia

² Dysfibrinolysis

مرحله (پیش‌آزمون و پایان ۱۲ هفته) انجام شد. از گروه تجربی خواسته شد به جز پروتکل تمرینی تحقیق حاضر از انجام فعالیت بدنی دیگر اجتناب کنند.

پروتکل پژوهش

متغیرهای برنامه‌ی تمرینات همزمان، در مرحله پایلوت اندازه‌گیری و براساس آن پروتکل تمرینات همزمان طراحی شد (جدول ۱). شدت تمرینات مقاومتی بر پایه حداکثر تکرار در مرحله پایلوت بود. شدت تمرینات استقامتی بر پایه میزان حداکثر ضربان قلب آزمودنی‌ها محاسبه شد.

سن - ۲۲۰ = حداکثر ضربان قلب

در طول جلسات تمرینات استقامتی، ضربان قلب آزمودنی‌ها به‌طور پیوسته با ضربان سنج پولار (polar, RS100) مانیتور می‌شد. برای هر جلسه، دامنه ضربان قلب هدف توسط کارشناسان تربیت بدنی تعیین می‌شد. هرگاه ضربان قلب نمونه‌ها از دامنه‌ی تعیین شده برای هر جلسه، بالاتر یا پائین‌تر می‌آمد، واحد مچی با هشدار صوتی فعال می‌شد؛ بدین جهت اطمینان حاصل می‌شد که آزمودنی‌ها، تمرینات را با شدت مناسب انجام می‌دهند. همچنین طرز استفاده از ساعت پولار به آزمودنی‌ها آموزش داده شده بود. زمان استراحت بین ست‌ها و ایستگاه‌ها به‌ترتیب ۱ و ۳ دقیقه بوده زمان

استاندارد، بدون کفش و با لباس زیر بوسلیله دستگاه seca220 اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه گردید (۲۱). آزمودنی‌ها، سابقه شرکت در تمرینات ورزشی منظم را نداشتند و همچنین در هیچ برنامه‌ی کاهش وزن شرکت نکرده بودند (حداقل در ۳ ماه گذشته). آنان سابقه بیماری قلبی - عروقی یا دیگر مشکلات پزشکی را نداشتند. به علاوه، نمونه‌ها سیگاری نبودند و هیچ دارویی استفاده نمی‌کردند، در این تحقیق واژه چاقی بر مبنای نظریه کول و همکاران (۲۰۰۰) تعریف شده است (۲۲).

یک هفته قبل از شروع تمرینات، جمع‌آوری نمونه‌های خون و سنجش ترکیب بدن انجام شد. سپس کودکان چاق به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و تجربی (۱۲ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته و هر هفته ۳ جلسه در روزهای غیرمتوالی، تمرینات استقامتی و مقاومتی را انجام دادند. پس از پایان ۱۲ هفته تمرینات ورزشی همزمان از گروه تجربی خواسته شد تا به شیوه زندگی کم‌تحرک خود برای ۴ هفته آینده بدون فعالیت ورزشی برگردند (مرحله بی‌تمرینی).

در شرایط مشابه خون‌گیری و سنجش ترکیب بدن در گروه تجربی در ۳ مرحله (پیش‌آزمون، ۴۸ ساعت پس از ۱۲ هفته تمرینات و بی‌تمرینی) و در گروه کنترل در ۲

جدول ۱. پروتکل تمرینات ورزشی همزمان (استقامتی - مقاومتی)

ست‌ها و تکرارها			فعالیت ورزشی	نوع تمرینات
هفته ۱۲	هفته ۶	هفته ۱		
۳×۱۰ با ۸۰ تا ۸۵ درصد پایلوت	۳×۱۰ با ۶۵ تا ۷۰ درصد پایلوت	۳×۱۰ با ۵۰ تا ۶۰ درصد پایلوت	دراز و نشست	مقاومتی
۴×۱۱ با ۸۰ تا ۸۵ درصد پایلوت	۴×۸ با ۶۵ تا ۷۰ درصد پایلوت	۳×۵ با ۵۰ تا ۶۰ درصد پایلوت	شنای اصلاح شده	
۴×۱۸ با ۸۰ تا ۸۵ درصد پایلوت	۴×۱۲ با ۶۵ تا ۷۰ درصد پایلوت	۳×۸ با ۵۰ تا ۶۰ درصد پایلوت	اسکات	
۱۰ دقیقه دویدن با ۵۰ تا ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب			هفته ۱	دویدن
۱۸ دقیقه دویدن با ۶۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب			هفته ۶	
۳۰ دقیقه دویدن با ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب			هفته ۱۲	
۲ ست ۳ دقیقه ای با ۵۰ تا ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب			هفته ۱	پله
۲ ست ۴ دقیقه ای با ۶۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب			هفته ۶	
۳ ست ۴ دقیقه ای با ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب			هفته ۱۲	
بازی فوتبال با قوانین تعدیل شده				

وابسته در دو گروه کنترل و تجربی مشاهده نشده است ($P < 0/05$).

نتیجه آزمون t مستقل، نشان می‌دهد که سطوح لپتین و انسولین در گروه تجربی، بعد از ۱۲ هفته تمرینات همزمان در مقایسه، گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0/05$).

آزمون تحلیل واریانس، یک طرفه (AVOVA) در گروه تجربه نشان می‌دهد که تفاوت معنی‌داری بین لپتین و انسولین در ۳ مرحله (پیش آزمون، پس‌آزمون و بی‌تمرینی) وجود دارد ($P < 0/05$) هر چند تجزیه و تحلیل اطلاعات ۳ مرحله از آزمون نشان می‌دهد که لپتین و انسولین بعد از ۱۲ هفته تمرینات همزمان به طور معنی‌داری نسبت به پیش آزمون کاهش یافت ($P < 0/05$). مشخص شد که در پایان هفته شانزدهم (پس از ۴ هفته‌ی تمرینی) لپتین و انسولین مجدداً به طور معنی‌داری افزایش یافته است ($P < 0/05$). شاخص‌های توده چربی بدن و نسبت محیط کمر به لگن در پایان هفته دوازدهم، به طور معنی‌داری کاهش یافت. هر چند این متغیرها تا پایان هفته شانزدهم تغییر معنی‌داری نداشتند ($P < 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته تحقیق حاضر این است که انجام ۱۲ هفته تمرینات همزمان، باعث کاهش معنادار سطوح لپتین و انسولین در کودکان چاق می‌شود. اما غلظت‌های لپتین و انسولین بعد از ۴ هفته بی‌تمرینی افزایش معنی‌داری یافت. در کشورهای توسعه‌یافته و در حال توسعه، شاخص‌های چاقی افزایش یافته است و این افزایش چاقی تنها به فاکتورهای ژنی مربوط نمی‌باشد، چرا که ژن انسان تغییر نکرده است (۲۳). هشدار شیوع چاقی در سر تاسر جهان با کاهش فعالیت بدنی همراه است (۲۴).

نشان داده شده که ترکیب تمرینات استقامتی با تمرینات مقاومتی فواید بیشتری برای افزایش آمادگی قلبی-عروقی و سازگاری‌های مورد نیاز برای افزایش سوخت و ساز چربی دارد (۲۰). به‌طور کلی، در پاسخ به تمرینات مقاومتی دو سازگاری اتفاق می‌افتد: ریخت شناختی و عصب شناختی. تغییرات ریخت شناختی پس از تمرینات مقاومتی شامل افزایش اندازه عضله می‌باشد (افزایش اندازه تارها و ...)، هر چند در بیشتر تحقیقات انجام شده هاپر تروفی معنا داری در عضلات کودکان مشاهده نشده است. بنابراین افزایش

استراحت بین تمرینات استقامتی و مقاومتی ۵ دقیقه در زمان استراحت بین ست‌های پله ۳ دقیقه بود. فراوانی تمرینات همزمان ۳ جلسه در هفته در روزهای غیرمتوالی بود تا برای بازیافت بین جلسات تمرین زمان کافی وجود داشته باشد. هر جلسه تمرین شامل ۷ دقیقه گرم کردن با تأکید بر انعطاف‌پذیری و ۷ دقیقه سرد کردن بود.

در تمرینات مقاومتی آزمودنی‌ها از وزن بدن خود استفاده می‌کردند. (حرکت شنا اصلاح شده با گذاشتن زانو بر روی زمین انجام می‌شد). شدت، حجم و مدت تمرینات همزمان بتدریج افزایش یافت. در تمام مدت تحقیق، آزمودنی‌ها تحت نظارت و تشویق متخصص تربیت بدنی بودند.

ترکیب بدن

ترکیب بدن بوسیله دستگاه تجزیه و تحلیل‌کننده ترکیب بدن In Body 220 در شرایط یکسان انجام شد.

خون‌گیری

عمل خون‌گیری بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشنایی، در گروه تجربی در ۳ مرحله (پیش آزمون، ۴۸ ساعت پس از ۱۲ هفته تمرینات و پایان هفته شانزدهم) و در گروه کنترل در ۲ مرحله (پیش آزمون و پایان هفته دوازدهم) انجام گرفت. نمونه‌ها ۴۸ ساعت قبل از خون‌گیری هیچ فعالیت ورزشی نداشتند. پلاسما جدا شد و در یخچال با دمای -80°C درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا در زمان لازم مورد استفاده قرار گیرد. سطوح لپتین با روش ELISA و غلظت‌های انسولین با روش CLIA تعیین شدند.

تحلیل آماری

برای بررسی اثر تمرینات همزمان بر متغیرهای وابسته، در گروه تجربی در ۳ مرحله (پیش آزمون، پس از ۱۲ هفته تمرینات همزمان و بی‌تمرینی) از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (AVOVA) و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. آزمون "t" مستقل برای مقایسه میانگین‌های دو گروه کنترل و تجربی برای پیش آزمون و پایان ۱۲ هفته استفاده شد. سطح معنی‌داری ($P < 0/05$) در نظر گرفته شد.

نتایج

میانگین و انحراف معیار متغیرهای در جدول ۲ نشان داده شده است. در شرایط پایه، تفاوت معنی‌داری در متغیرهای

جدول ۲. اطلاعات آنترپومتریک و میزان لپتین و انسولین قبل، بعد از ۱۲ هفته و بی تمرینی

متغیرها	وزن (kg)	شاخص توده بدنی (kg/m ²)	نسبت محیط کمر به لگن	توده چربی بدن (kg)	انسولین ناشتا (µu/ml)	لپتین (ng/ml)		
							گروه	پیش از تمرین
گروه کنترل	پیش از تمرین	۷۲/۱۹ ± ۳/۸۶	۲۹/۲۲ ± ۰/۳۶	۰/۹۵۵ ± ۰/۰۰۵	۳۰/۷۷ ± ۲/۲۱	۱۶/۸۰ ± ۳/۰۷	۱۳/۹۱ ± ۲/۹۰	
	پس از تمرین	۷۴/۰۸ ± ۳/۷۱	۲۹/۲۸ ± ۱/۱۱	۰/۹۵۱ ± ۰/۰۹۳	۳۱/۶۷ ± ۳/۵۴	۱۶/۶۱ ± ۶/۳۸	۱۳/۷۰ ± ۲/۰۰	
گروه تجربی	پیش از تمرین	۷۰/۱۵ ± ۲/۶۵	۲۸/۷۲ ± ۰/۹۱	۰/۹۵۵ ± ۰/۰۲۰	۲۹/۳۷ ± ۳/۴۴	۱۴/۱۱ ± ۴/۸۲	۱۳/۷۰ ± ۲/۹۶	
	پس از تمرین	۷۱/۱۶ ± ۳/۶۱	۲۸/۵۷ ± ۰/۹۵	۰/۹۳۵ ± ۰/۰۲۱	۲۶/۱۲ ± ۳/۰۹	۱۰/۶۲ ± ۵/۰۰	۱۰/۰۲ ± ۳/۷۴	
	بی تمرینی	۷۱/۳۴ ± ۳/۲۷	۲۸/۶۵ ± ۰/۶۹	۰/۹۳۴ ± ۰/۰۱۸	۲۶/۲۵ ± ۲/۹۷	۱۵/۵۳ ± ۳/۴۸	۱۶/۲۳ ± ۳/۱۱	
P*	پیش از تمرین و پس از تمرین	*۰/۳۹	۰/۰۰۵	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۰۰۲	
	پس از تمرین و بی تمرینی	۰/۹۹	۰/۷۷	۰/۹۹	۰/۹۹	۰/۰۳	۰/۰۰۰	
P [§]	پس از تمرین و گروه کنترل و بی تمرینی	§۰/۰۰۳	§۰/۰۰۰	§۰/۰۲	§۰/۰۰۱	§۰/۰۱۸	§۰/۰۰۹	

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده‌اند

* معنی‌داری قبل و بعد از ۱۲ هفته و پایان هفته شانزدهم در گروه تجربی با استفاده از آنوا ($p < 0/05$)

§ معنی‌داری قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرینات همزمان در گروه تجربی با استفاده از T مستقل ($p < 0/05$)

شد، اما هیچ تغییر معنی‌دار در سرم لپتین گروه کنترل گزارش نشده است (۱۲). پولاک و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که غلظت لپتین پلازما بعد از ۱۲ هفته تمرینات هوازی در زنان چاق کم‌تر حرکت قبل از دوره یائسگی کاهش یافت. برنامه تمرینی شامل ۲ روز در هفته تمرینات هوازی و ۳ جلسه در هفته تمرین روی دوچرخه کارسنج درخانه با شدت ۵۰ درصد اکسیژن مصرفی بود (۲۶). رایان و همکاران (۲۰۰۰) ثابت کردند که ۱۶ هفته تمرینات مقاومتی موجب کاهش غلظت لپتین در زنان چاق بعد از دوره یائسگی می‌شود (۲۷).

تغییرات در لپتین ممکن است منعکس کننده تغییرات در تعادل انرژی و در نتیجه تغییرات در بافت چربی باشد؛ فعالیت ورزشی منجر به تعادل انرژی منفی شده و موجب کاهش غلظت لپتین می‌شود. مکانیسم تأثیر فعالیت ورزشی بر غلظت‌های لپتین هنوز مشخص نیست، شواهدی وجود دارد که انسولین و گلوکز در تنظیم غلظت‌های لپتین ایفای نقش می‌کنند.

گزارش شده است که غلظت لپتین ارتباط مستقیمی با سطوح سرم انسولین کورتیزول و تری‌گلیسرید داشته و رابطه معکوسی با غلظت هورمون رشد دارد (۲۸).

قدرت عضلانی کودکان در ابتدا مربوط به سازگاری‌های عصب شناختی (مانند افزایش به کارگیری واحد حرکتی) می‌باشد (۲۵). تمرینات هوازی با هایپر تروفی عضله قلب، افزایش چگالی مویرگی عضله اسکلتی، افزایش غلظت‌های آنزیم هوازی و افزایش چگالی میتوکندری همراه است (۶). در نتیجه به نظر می‌رسد که تمرینات همزمان (استقامتی - مقاومتی) فواید تمرینات استقامتی و مقاومتی را به طور هم زمان دارد. با توجه به نتایج بدست آمده، تحقیق حاضر نشان می‌دهد که در پایان دوره تمرینات همزمان، لپتین و انسولین در گروه تجربی به ترتیب ۲۷٪ و ۲۵٪ کاهش می‌یابد.

یافته‌های مشابه با کاهش معنادار در غلظت لپتین در کودکان چاق گزارش شده است، کاراکیبی (۲۰۰۹) طی تحقیقی نشان داد که غلظت لپتین در کودکان چاق بعد از ۱۲ هفته شرکت در تمرینات هوازی، در مقایسه با ارزش پایه به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد (۱۶). همچنین نتایج مشابه با کاهش معنی‌دار غلظت لپتین در زنان تمرین نکرده گزارش شده است، عزیز (۲۰۱۱) بیان کرده که ۸ هفته تمرینات هوازی (۳ جلسه در هفته) شامل دویدن با ۶۵-۸۵ درصد ضربان قلب افراد روی تردمیل به مدت ۳۰ دقیقه موجب کاهش معنی‌دار سرم لپتین در گروه تجربی

گزارش کردند که احتمالاً کوتاه بودن زمان فعالیت، تغییر معنی‌داری بر غلظت لپتین ندارد (۳۱).

همان‌طور که بیان شده است اثر تمرینات ورزشی بر غلظت‌های لپتین، در حال حاضر بحث‌برانگیز و مورد اختلاف محققان است و به نظر می‌رسد عدم هماهنگی در تحقیقات موجود، بیشتر به تفاوت‌های روش شناختی مانند: انتخاب شرکت‌کنندگان، شدت، مدت، حجم، فراوانی و نوع فعالیت ورزشی باشد. هر چند مکانیسم عملکرد لپتین در هنگام فعالیت ورزشی به خوبی روشن نیست اما دلایلی وجود دارد که می‌تواند کاهش لپتین در پاسخ به فعالیت ورزشی ۱۲ هفته‌ای را توضیح دهد، ۱۲ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرینات همزمان می‌تواند توده چربی را در آزمودنی‌ها کاهش داده، نقش مهمی در هزینه انرژی داشته باشد و بر کاهش غلظت هورمونی از جمله انسولین موثر باشد. هم‌چنین فعالیت ورزشی موجب تعدیل مواد غذایی در دسترس شده، سبب ورود مواد غذایی به داخل سلول شود. هم‌چنین اشاره شده است که احتمالاً فعالیت ورزشی می‌تواند بر بیان ژن لپتین اثر بگذارد (۹).

با توجه به دانش ما اطلاعاتی درباره نقش بی‌تمرینی پس از تمرینات ورزش بر سطوح لپتین و انسولین در کودکان چاق گزارش نشده است در تحقیق حاضر پس از ۱۲ هفته تمرینات همزمان، از شرکت‌کنندگان گروه تجربی دعوت شد تا به شیوه زندگی کم‌تحرک قبلی خود برای ۴ هفته‌ای بدون فعالیت ورزش برگردند. مطابق با یافته‌های تحقیق، در پایان هفته شانزدهم (پس از ۴ هفته بی‌تمرینی) لپتین و انسولین در مقایسه با پایان هفته دوازدهم افزایش یافتند. دلایلی که موجب افزایش غلظت لپتین بعد از قطع تمرینات منظم (مرحله بی‌تمرینی) در گروه تجربی می‌شود روشن نیست، اما به نظر می‌رسد آزمودنی‌ها در دوران ۱۲ هفته تمرینات همزمان مصرف انرژی بیشتری داشتند و محرک‌های اشتها آور کنترل می‌شد. در مرحله بی‌تمرینی هنگامی که تمرینات ورزشی از برنامه روزانه آزمودنی‌ها حذف شد، احتمالاً مصرف انرژی در آزمودنی‌ها کاهش یافته و دیگر کنترل اشتها همانند مرحله تمرین اتفاق نمی‌افتد. در نتیجه غلظت لپتین و انسولین با بی‌تمرینی دوباره افزایش می‌یابد. بنا براین برای درک بهتر اثر فعالیت ورزشی بر غلظت لپتین توصیه می‌شود که در تحقیقات آینده هزینه انرژی محاسبه و تغذیه آزمودنی‌ها نیز کنترل شود. مشخص شده که ساختار کلیدی مغز و مولکول‌های زیستی درگیر در انگیزه، پاداش و یا تعادل انرژی

تغییر غلظت لپتین می‌شوند:مانند انسولین، کورتیزول، کاتو کلامین‌ها، استروژن، تستوسترون و هورمون رشد را تعدیل می‌کند (۲۸).

نشان داده شده است که فعالیت ورزشی موجب بهبود حساسیت به انسولین می‌شود (۲۲۹). به نظر می‌رسد انسولین در تنظیم میزان mRNA لپتین تأثیرگذار باشد هر چند که اثرات آن به وضعیت گلوکز خون وابسته است؛ نشان داده شده که تولید لپتین پس از افزایش انسولین در پاسخ به خوردن غذا و کاهش در غلظت لپتین به دنبال کاهش انسولین در طول روزه‌داری اتفاق می‌افتد (۳۰). سیگنال‌های انسولین نقش مهمی در تنظیم مصرف غذا، رشد عصبی و تنظیم انتقال‌دهنده عصبی آزاد در سیستم عصبی مرکزی دارد. کاهش در تعداد گیرنده‌های انسولین، نقص در عملکرد گیرنده‌های انسولین و فقدان انسولین یا مقاومت در مغز حتی زمانی که سلول‌های B پانکراس طبیعی باشند منجر به توسعه چاقی و دیابت نوع ۲ می‌شود. این نتایج اشاره به عوامل تنظیم‌کننده عمل انسولین در مغز دارد که در کنترل چاقی و دیابت نوع ۲ مهم هستند. لازم به ذکر است هیپوتالاموس دارای گیرنده‌ای انسولینی زیادی می‌باشد و اتصال انسولین به این گیرنده موجب کاهش اشتها، کاهش چاقی و کاهش سطوح گلوکز پلاسما می‌شود (۲۳). لپتین تولید شده توسط سلول‌های چربی، متناسب با مقدار چربی بدن است لپتین به گیرنده‌هایی در هیپوتالاموس متصل شده، سیگنال‌هایی فعال می‌شوند که باعث مهار دریافت غذا و افزایش مصرف انرژی می‌شود، هم‌چنین لپتین بر دیگر هورمون‌های اشتها‌آور تأثیرگذار می‌باشد (۱۳).

از سوی دیگر در تحقیقی لا و همکاران (۲۰۱۰) اثرات تمرینات مقاومتی کوتاه مدت روی سرم لپتین در نوجوانان چاق را بررسی کردند. نتایج پژوهش نشان داد که ۶ هفته تمرینات مقاومتی (۳ جلسه در هفته) موجب تغییر معنی‌دار در غلظت سرم لپتین نمی‌شود (۱۰). هم‌چنین گزارش شده که ۶ هفته تمرینات مقاومتی اثر معنی‌داری بر سطوح لپتین مردان سالم ندارد (۳۱). کلی و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند که ۸ هفته (۴ روز در هفته) تمرینات هوازی موجب بهبود لپتین در کودکان چاق نمی‌شود (۱۷). سوزا و همکاران (۲۰۰۴) اثر تمرینات استقامتی بر غلظت سرم لپتین را بین گروه تمرین نکرده‌ها، کودکان چاق و نوجوانان مورد بررسی قرار دادند. آنان

- 5- Hassink S.G., Zapalla F., Falini L., and Datto G. (2008). Exercise and the obese child. *Progress in Pediatric Cardiology*, 25(2), 153-157.
- 6- Watts K., Timothy J., Davis E., and Green D. (2005). Exercise training in obese children and adolescent. *Sports Medicine*, 35(5), 375- 392.
- 7- Gutin B., Ramsey L., Barbeau P., Cannady W., Ferguson M., Litaker M., and Owens S. (1999). Plasma leptin concentrations in obese children: changes during 4-mo periods with and without physical training. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69(3), 388-394.
- 8- Damasso A. R., de Piano A., Sanches P.L., Corgosinho F., Tock L., de Nascimento C. M., Tufik S., and de Meloo M. T. (2011). Hyperleptinemia in obese adolescents deregulates neuropeptides during weight loss. *Peptides*, 32(7), 1384-91.
- 9- Eriksson M., Johnson O., Boman K., Hallmans G., Hellsten G., Nilsson T. K., and Soderberg S. (2008). Improved fibrinolytic activity during exercise may be an effect of the adipocyte-derived hormones leptin and adiponectin. *Thrombosis Research*, 122, 701- 708.
- 10- Lau P. W. C., Kong Z., Choi C. R., Yu, C. C. W., Chan D. F. Y., Sung R. Y. T., and Leung B. W. C. (2010). Effect of short- term resistance training on serum leptin levels in obese adolescents. *Journal of Exercise & Fitness*, 8(1), 54- 60.
- 11- Das U. N. (2001). Is obesity an inflammatory condition? *Nutrition*, 17(11-12), 953-966.
- 12- Azizi M. (2011). The effect of 8-weeks aerobic exercise training on serum leptin in un- trained females. *Procedia Social and Behavioral Science*, 15, 1630- 1634.
- 13- Schuster, D. P. (2009). Changes in physiology with increasing fat mass. *Seminars in Pediatric Surgery*, 18(3), 126-135.
- 14- Kazumi T., Kawaguchi, A., Hirano T., and Yoshino G. (2004). Serum adiponectin is associated with high- density lipoprotein cholesterol, triglycerides, and low- density lipoprotein particle size in young healthy men. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 53(5), 589- 593.
- 15- Martinez- Gomez D., Eisenmann J. C., Gomez-Martinez S., Veses A., Romeo J., Veiga O. L., and Marcos A. (2012). Associations of physical activity and fitness with adipocytokines in adolescents: The AFINOS Study. *Nutrition, Metabolism, Cardiovascular Diseases*, 22(3), 252-259.

برای درک اساس بیولوژیکی فعالیت بدنی بسیار مهم است. با توجه به ارتباط بین تغییرات غدد درون ریز عصبی و ترکیب بدن در دوران بلوغ و کاهش فعالیت بدنی در طول دوره بی تمرینی، تحقیقات چند رشته‌ای در آینده لازم است تا درک بهتری از اساس بیولوژیکی فعالیت بدنی در دوران بلوغ بدست آید (۳۲).

در پژوهش حاضر قبل از طراحی پروتکل تمرینی، متغیرهای تمرین در مرحله پایلوت سنجش و براساس آن برنامه تمرینات همزمان طراحی شد. شدت، مدت، حجم تمرینات بصورت فزاینده و تحت نظارت متخصصین تربیت بدنی افزایش یافت. نتایج تحقیق نشان می‌دهد که انجام تمرینات ورزشی موجب کاهش معنی‌دار غلظت لپتین و انسولین در کودکان چاق می‌گردد، اما سازگاری‌های ناشی از تمرینات منظم ورزشی پس از ۴ هفته بی تمرینی از بین می‌رود. بنابراین توصیه می‌شود که کودکان چاق باید برای شرکت منظم در فعالیت‌های ورزشی تشویق شوند.

تشکر و قدردانی

از کلیه آزمون‌ها که در تحقیق همکاری داشتند کمال سپاسگزاری را داریم. همچنین از آقایان ابراهیم نعمتی، محمد ورامینی و قربان جنیدی که ما را یاری کردند کمال تشکر را داریم.

منابع

- 1- Krekoukia M., Nassisa G. P., Psarra G., Skenderi K., Chrousos G. P., and Sidossis L.S. (2007). Elevated total and central adiposity and low physical activity are associated with insulin resistance in children. *Metabolism Clinical and Experimental*, 56(2), 206- 213.
- 2- Angelopoulos P.D., Milionis H.J., Grammatikaki E., Moschonis G., Manios Y. (2009). Changes in BMI and blood pressure after a school based intervention: The children study. *European Journal of Public Health*, 19(3): 319-25.
- 3- He Q., Wong T., Du L., Jiang Z. Q., Yu T. S., Qiu H., Gao Y., Liu W. J., and Wu J. G. (2011). Physical activity, cardiorespiratory fitness, and obesity among Chinese children. *Preventive Medicine*, 52(2), 109- 113.
- 4- Ostojic S. M., Stojanovic M. D., Stojanovic V., Maric J., and Njaradi, N. (2011). Correlation between fitness and fatness in 6-14 year old Serbian school children. *Journal of Health, Population, and Nutrition*, 29(1), 53-60.

- 26- Polak J., Klimcakova E., Moro C., Viguerie N., Berlan M., Hejnova J., Richterova B., Kraus I., Langin D., and Stich V. (2006). Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 55(10), 1375- 1381.
- 27- Ryan A. S., Praty R. E., Elahi D., and Goldberg A. P. (2000). Changes in leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal females. *International Journal of Obesity Related Metabolic Disorders*, 24, 27- 32.
- 28- Kraemer R., Hongnan C., and Castracane D. (2002). Leptin and Exercise. *Experimental Biology and Medicine*, 227, 701-708.
- 29- Schmidt S.L., and Hickey M.S. (2009). Regulation of Insulin Action by Diet and Exercise. *Journal of Equine Veterinary Science*, 29, 274-84.
- 30- Bouassida A., Chamari K., Zaouali M., Feki Y., Zbidi A., and Tabka Z. (2010). Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 44(9), 620-630.
- 31- Souza M.S., Cardoso A.L., Yasberk P.J., and Faintuch J. (2004). Aerobic endurance, energy expenditure, and serum leptin response in obese, sedentary, prepubertal children and adolescents participating in a short- term treadmill protocol. *Nutrition*, 20(10), 900- 904.
- 32- Eisenmann J.C., and Wickel E.E. (2009). The biological basis of physical activity in children: Revisited. *Pediatric Exercise Science*, 21, 257-272.
- 16- Karacabey K. (2009). The effect of exercise on leptin, insulin, cortisol and lipid profiles in obese children. *The Journal of International Medical Research*, 37(5), 1472-1478.
- 17- Kelly A.S., Steinberger J., Olson T.P., and Dengel D.R. (2007). In the absence of weight loss, exercise training does not improve adiponectin or oxidative stress in overweight children. *Metabolism Clinical and Experimental*, 56, 1005-1009.
- 18- Rosa G., Cruz L., Mello D.B., Fortes M.D., and Dantas E.H. (2010) Plasma levels of leptin in overweight adults undergoing concurrent training. *International Sport Med Journal*, 11(3), 356-362.
- 19- Elmahgoub S. M., Lambers S., Stegan S., Van Laethem C., Cambier D., and Calders, P. (2009). The influence of combined exercise training on indices of obesity, physical fitness and lipid profile in overweight and obese adolescents with mental retardation. *European Journal of Pediatrics*, 168, 1327-1333.
- 20- Phillips V. K. (2009). Effects of Exercise Training Modalities on Fat Oxidation in Overweight and Obese Women. Unpublished Doctor of Philosophy's thesis, The University of Otago, Dunedin, New Zealand.
- 21- Benounis, O., Elloumi, M., Ben Chiekh, I., Zbidi, A., Amri, M., Lac, G., and Tabka, Z. (2008). Effect of two- month physical- endurance and diet- restriction programmes on lipid profiles and insulin resistance in obese adolescent boys. *Diabetes and metabolism*, 34, 595-600.
- 22- Cole T.J., Bellizzi M.C., Flegal K.M., and Dietz W. H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *British Medical Journal*, 320(7244), 1240-1243.
- 23- Das, U.N. (2010). Obesity: genes, brain, gut, and environment. *Nutrition*, 26(5), 459-473.
- 24- Thivel D., Isacco L., Lazaar N., Aucouturier J., Ratel S., Dore E., Meyer M., and Duche, P. (2011). Effect of a 6- month school- based physical activity program on body composition and physical fitness in lean and obese schoolchildren. *European Journal of Pediatrics*, 170(11), 1435-1343.
- 25- Behem D. G., Faigenbaum A.D., Falk B., and Klentrou P. (2008). Canadian society for exercise physiology position paper: resistance and adolescents. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 33, 547- 561.