

بررسی میزان تغییرات سطوح سرمی لپتین، انسولین، زمینه لیپیدی و نمایه توده بدنی پس از یک دوره تمرین تناوبی سرعتی در کودکان چاق

مسعود رحمتی^۱، عبدالرضا کاظمی^{۲*}، نعیمه نکویی^۳، هادی کرندی^۱

چکیده

مقدمه: احتمال اینکه چاقی کودکی در بزرگسالی به یک بیماری مزمن تبدیل شود بسیار زیاد است. میزان شیوع و گسترش چاقی به صورت قابل توجهی در طول دو دهه اخیر افزایش یافته است. بنابراین مهم بودن سلامت فردی و کیفیت زندگی، پژوهش‌گران را به پژوهش در این زمینه واداشته است. هدف از این پژوهش، بررسی میزان تغییرات سطوح سرمی لپتین، انسولین، زمینه لیپیدی و نمایه توده بدنی پس از یک دوره تمرین تناوبی سرعتی در کودکان چاق بود.

روش‌ها: تعداد ۳۰ دانش آموز چاق با دامنه سنی ۹ تا ۱۱ سال به صورت تصادفی هدفمند در ۲ گروه تمرین تناوبی و کنترل گنجانده شدند. تمرینات تناوبی سرعتی به مدت ۸ هفته اجرا شد. قبل و بعد از دوره تمرینی، اندازه‌گیری‌های مربوط به لپتین و انسولین به روش الایزا، زمینه لیپیدی و کلسترول با کیت شرکت پارس آزمون و اندازه‌گیری نمایه توده بدنی انجام شد. داده‌های پژوهش با استفاده از آزمون تی مستقل تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد که پس از برنامه تمرینی، میزان لپتین، انسولین و کلسترول خون در مقایسه با گروه کنترل کاهش داشت ($P = 0/001$). همچنین در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌داری در نمایه توده بدنی گروه تمرین دیده شد ($P = 0/01$).

نتیجه‌گیری: تمرینات تناوبی سرعتی بر میزان لپتین، انسولین و کلسترول کودکان چاق تاثیر معنی‌داری دارد و این تمرینات باعث بهبود نمایه توده بدنی در این افراد می‌شود.

واژگان کلیدی: لپتین، انسولین، زمینه لیپیدی، نمایه توده بدنی، کودکان چاق

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران

۲- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی عصر (عج) رفسنجان، رفسنجان، ایران

۳- واحد علوم تحقیقات کرمان، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمان، ایران

* **نشانی:** کرمان، رفسنجان، میدان امام خمینی، دانشگاه ولی عصر (عج) رفسنجان، تلفن: ۰۹۱۳۳۳۹۸۲۷۰۶، کدپستی ۳۷۱۵۸۷۳۵۱۴،

پست الکترونیک: rkazemi22@yahoo.com

مقدمه

اپیدمی چاقی و شیوع اختلالات و بیماری‌های همراه با آن مانند ناهنجاری‌های چربی خون، فشار خون بالا و مقاومت انسولینی، افزایش ۳۰٪ هزینه‌های مراقبت و سلامت را در افراد چاق در مقایسه با هم‌تایان دارای وزن طبیعی در پی داشته است [۱]. بنابراین مهم بودن سلامت فردی و کیفیت زندگی، پژوهش‌گران را به پژوهش در این زمینه وا داشته است.

احتمال زیادی وجود دارد که چاقی کودکی در بزرگسالی به یک بیماری مزمن تبدیل شود. میزان شیوع و گسترش چاقی به‌صورت قابل توجهی در طول دو دهه اخیر افزایش یافته است [۲]. چاقی در نتیجه بافت چربی اضافی به‌خاطر عدم تعادل بین غذای دریافتی و انرژی مصرفی ایجاد می‌شود. در سال‌های اخیر نگرش به بافت چربی به‌عنوان یک بافت بی اثر تغییر کرده است و امروزه این بافت به‌عنوان یک بافت اندوکرین در نظر گرفته می‌شود که می‌تواند چندین پروتئین و آدیپوکین را ترشح و نقش فیزیولوژیک مهمی را در کنترل هموستاز انرژی ایفا کند [۳]. در این بین، لپتین^۱ یک هورمون مشتق از بافت چربی است که نقش مهمی را در تنظیم هموستاز انرژی انسان ایفا می‌کند و به‌عنوان پیام‌رسان چربی^۲ برای تنظیم بلندمدت وزن بدن به‌وسیله مغز در نظر گرفته می‌شود. بر اساس این نقش، سطوح لپتین با چاقی افزایش پیدا می‌کند و به‌صورت دقیق با درصد چربی بدن در مردان و زنان تنظیم می‌شود [۴]. لپتین به‌عنوان یک سایتوکین^۳ و یک هورمون، دارای ماهیت دوگانه‌ای است و نقش مهمی را در تنظیم وزن بدن و تعادل انرژی ایفا می‌کند. همچنین لپتین نقش حیاتی را در فرآیندهای التهابی از طریق درگیر کردن سلول‌های T و تعدیل فعالیت سلول‌های T کمکی در پاسخ ایمنی سلولی ایفا می‌کند. چندین مطالعه به نقش لپتین در پاتورنز حالت‌های التهابی اشاره کرده‌اند [۵]. در این راستا پژوهش‌های زیادی، رابطه مستقیم بین سطوح سرمی لپتین و چاقی را در کودکان و بزرگسالان گزارش کرده‌اند [۶]. Trapp و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که اجرای ۱۵ هفته تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با تمرینات تداومی بر کاهش

لپتین پلاسما تاثیر بیشتری دارند [۷]. همچنین نشان داده شده است که سطح پلاسمایی لپتین در شرایط چاقی و اضافه وزن، دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی افزایش می‌یابد [۸]. بیشتر بررسی‌ها در مورد تغییرات سطوح لپتین به اثرات تمرین استقامتی پرداخته‌اند و کمتر به تمرینات تناوبی پُرشدت توجه شده است [۹]. در پژوهشی نشان داده شد که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید به کاهش معنی‌دار سطح لپتین پلاسما منجر می‌شود [۱۰] و نیز عنوان شده است که ۴۰ روز تمرین تناوبی با شدت بالا با افزایش سطح لپتین همراه بوده است [۱۱]. همچنین در برخی پژوهش‌ها عدم تغییر معنی‌دار غلظت لپتین پس از اجرای تمرینات با شدت متوسط گزارش شده است [۱۲].

ارتباط تنگاتنگی بین لپتین و انسولین در پژوهش‌های گذشته دیده شده است. Ciolac و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که اجرای ۱۶ هفته تمرین هوازی تناوبی پُرشدت در زنان جوان سالم موجب بهبود حساسیت انسولینی می‌شود [۱۳]. انسولین با تحریک برداشت و سوخت و ساز گلوکز توسط سلول‌های چربی، در کاهش لپتین پس از ورزش موثر است [۱۴]. در پژوهشی نشان داده شد که بهبود حساسیت انسولینی در پاسخ به تمرین در مردان دارای اضافه وزن موجب کاهش سطح لپتین پلاسما می‌شود [۹]. برخی پژوهش‌ها نیز عنوان کرده‌اند که لپتین از ترشح انسولین جلوگیری می‌کند و بیان ژن انسولین را از طریق عمل‌کرد مستقیم بر روی سلول‌های جزایر پانکراتیک^۴ و غیر مستقیم از طریق افزایش برون‌ده سیستم عصبی سمپاتیک به پانکراس، کاهش می‌دهد که در نتیجه منجر به کاهش ترشح انسولین می‌شود، همچنین لپتیناز اتصال انسولین به آدیپوسایت‌های ایزوله شده جلوگیری می‌کند [۱۵]. همچنین نشان داده شده است که التهاب، عامل اصلی مقاومت به انسولین است [۱۶]. شواهد پژوهشی نشان می‌دهد که التهاب خفیف مزمن موجب افزایش مقاومت به انسولین می‌گردد [۱۷].

در بررسی‌ها به‌خوبی ثابت شده است که افزایش در مقادیر کلسترول تام، LDL و تری‌گلیسرید به همراه کاهش در HDL، نقش مهمی در پیشبرد روند آترواسکلروز و انسداد عروقی دارد. بر این اساس به‌نظر می‌رسد وجود عوامل

¹ Leptin

² Adiposity Signal

³ Cytokine

⁴ Pancreatic Islet Cells

جامعه آماری پژوهش در نظر گرفته شدند که همگی سالم و غیرفعال بودند. دامنه سنی آزمودنی‌ها بین ۹ تا ۱۱ سال بود که از بین آن‌ها تعداد ۳۰ نفر به‌طور تصادفی هدفمند جهت شرکت در پژوهش انتخاب شده و در گروه تمرینی (۱۵ نفر) و گروه کنترل (۱۵ نفر) قرار گرفتند. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها سابقه فعالیت ورزشی منظم به‌خصوص تمرینات تناوبی سرعتی را نداشتند. در آغاز کار، اطلاعاتی در مورد شرایط و چگونگی اجرای پژوهش به آن‌ها داده شد. افراد پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه توسط والدین آن‌ها و کسب اطمینان در مورد رغبت و توانایی آن‌ها جهت شرکت در برنامه ورزشی مورد ارزیابی‌های اولیه (قد، وزن، سن و نمایه توده بدنی) قرار گرفتند.

اجرای تمرینات ورزشی

آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت ۸ هفته به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله تمرینی به فعالیت‌های روزانه خود مشغول بودند. یک روز قبل از شروع برنامه تمرینی در حالت ناشتا از آزمودنی‌ها خونگیری به‌عمل آمد و همچنین پس از پایان دوره تمرینی اندازه‌گیری‌های خونی تکرار شد. در روز اول از برنامه تمرینی، آزمودنی‌ها در یک جلسه تمرین و آشنایی با فرایند کار شرکت کردند. در این جلسه از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد که تا آنجایی که می‌توانند با سرعت بدونند و حداکثر مسافت را در زمان‌های ۱۰ و ۳۰ ثانیه طی کنند. این فرآیند چندین بار تکرار شد و بر این نکته تاکید می‌شد که هر نفر باید تا آنجایی که ممکن است با سرعت بدود. بیشترین مسافتی که هر یک از آن‌ها طی می‌کردند، ثبت می‌شد و در نتیجه هر نفر می‌بایست سعی می‌کرد که در طول دوره تمرینی رکوردش را تکرار کند. زمان دوره تمرینی ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه بود. برنامه تمرینی (جدول ۱) در هر جلسه به این شکل بود که تمامی آزمودنی‌ها در آغاز به مدت ۱۰ دقیقه به گرم کردن عمومی بدن می‌پرداختند. سپس ۳ تناوب سرعتی ۱۰ ثانیه‌ای را با استراحت‌های ۳۰ ثانیه‌ای بین تناوب‌ها می‌دویدند و به دنبال آن ۳ تناوب سرعتی ۳۰ ثانیه‌ای با تناوب‌های استراحتی ۹۰ ثانیه‌ای را اجرا می‌کردند. در پایان هر جلسه، آزمودنی‌ها به منظور سرد کردن و بازگشت به حالت اولیه، به مدت ۱۰ دقیقه

دیگری نظیر شیوه تمرینی متفاوت و یا عوامل دیگر در سطح سلولی، می‌تواند تاثیر تمرینات را بهتر نمایان سازد. در زمینه تاثیر تمرینات استقامتی بر زمینه لیپیدی، در برخی پژوهش‌ها، کاهش سطوح لیپید و لیپوپروتئین‌های خون [۱۹، ۱۸] و در پژوهش‌های دیگر کاهش غیرمعنی‌دار آن‌ها گزارش شده است [۲۰]. این نتایج متفاوت، ضرورت و اهمیت انجام پژوهش‌های بیشتر در این زمینه را ایجاب می‌کند.

از برنامه‌های فعالیت ورزشی که به تازگی مورد توجه پژوهش‌گران فیزیولوژی ورزشی قرار گرفته است تمرینات تناوبی سرعتی^۱ می‌باشد که شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی با شدت بسیار بالا و وهله‌های استراحتی فعال با شدت بسیار پایین می‌باشد. این شیوه تمرینی یک مدل بسیار کارآمد زمانی تمرین ورزشی می‌باشد و بسیاری از سازگاری‌های متابولیک با تمرین استقامتی منظم را به همراه دارد [۲۲، ۲۱]. اگرچه محدودیت کالریک و رژیم غذایی یکی از مداخله‌های درمانی اصلی در کنترل وزن به حساب می‌آید، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که برنامه‌های ورزشی با هدف کاهش توده چربی و افزایش آمادگی قلبی-تنفسی نیز در پیشگیری از تجمع چربی و افزایش توده بدون چربی بدن نقش دارند [۷]. با این وجود برنامه‌های تمرینی، بیشتر بر شیوه‌های تمرینات تداومی یکنواخت تاکید دارند که نیازمند صرف زمان زیادی در طول هفته هستند و شاید این امر خسته کننده و طاقت فرسا باشد [۲۳]. ولی در تمرینات تناوبی با گنجانیدن دوره‌های استراحتی یا کاهش شدت تمرین در حین تمرین، ممکن است در قیاس با تمرینات تداومی، گزینه مناسب‌تری باشند چرا که در این شرایط زمان کمتری به فعالیت پرداخته می‌شود و خستگی کمتری هم ایجاد می‌شود [۲۴]. با توجه به موارد بالا، هدف از پژوهش حاضر، بررسی میزان تغییرات سطوح سرمی لپتین، انسولین، زمینه لیپیدی و نمایه توده بدنی پس از یک دوره تمرینات تناوبی سرعتی در کودکان چاق بود.

روش‌ها

مطالعه پیش رو از نوع کاربردی و روش آن نیمه تجربی با دو گروه کنترل و تجربی است. برای این منظور، دانش آموزان پسر چاق ($BMI > 25$) دبستان‌های ابتدایی شهر کرمان به‌عنوان

¹ Sprint Interval Training

تحلیل آماری داده‌ها

پس از جمع‌آوری داده‌های پژوهشی برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آمار توصیفی جهت محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، آزمون کالموگروف-سمیرنوف برای بررسی میزان نرمال بودن داده‌ها و آزمون T مستقل برای محاسبه میزان تفاوت موجود در دو گروه استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS21 انجام شد. و داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار گزارش شده است ($P < 0.05$).

یافته‌ها

تفاوت آماری معنی‌داری در مقادیر نمایه توده بدنی، قد، وزن و سن افراد در ابتدای پژوهش وجود نداشت و گروه‌ها با یکدیگر همگن بودند (جدول ۲). به دنبال ۸ هفته تمرین تناوبی سرعتی، میزان لپتین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت ($P = 0.001$). همچنین پس از این مدت، کاهش معنی‌داری در میزان انسولین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل دیده شد ($P = 0.001$). از بین نیمرخ‌های لیپیدی (Chol، HDL، TG و LDL) تنها میزان کلسترول بود که کاهش معنی‌داری داشت ($P = 0.001$) و نیز، نمایه توده بدنی افراد پس از دوره تمرینی کاهش معنی‌داری داشت ($P = 0.001$) (جدول ۳).

دوی آرام و حرکات کششی انجام می‌دادند. به منظور افزایش بار تمرینی، هر ۲ هفته یک بار، ۱ تناوب به تعداد تناوب‌های سرعتی افزوده می‌شد.

بررسی فاکتورهای خونی

برای تعیین میزان لپتین با استفاده از روش الایزا با استفاده از کیت انسانی ساخت کشور چین (شرکت Wuhan) با ضریب تغییرات و حساسیت ۶/۹ درصد و ۰/۱۶ استفاده شد. میزان انسولین پلاسمایی نیز با استفاده از کیت انسولین (شرکت پارس آزمون ایران) اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری HDL و کلسترول نیز از کیت تشخیصی ساخت کشور ایران و شرکت پارس آزمون استفاده شد. تری‌گلیسرید به روش آنزیمی-رنگ‌سنجی (شرکت پارس آزمون ایران) مورد سنجش قرار گرفت. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری HDL به ترتیب ۲/۲ درصد و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، کلسترول به ترتیب ۱/۲ درصد و ۳ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، تری‌گلیسرید به ترتیب ۲/۴ درصد و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود.

جدول ۱- برنامه تمرین اینتروال سرعتی

هفته	نخست	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
تناوب ۱۰ ثانیه‌ای	۳	۳	۴	۴	۵	۵	۶	۶
تناوب ۳۰ ثانیه‌ای	۳	۳	۴	۴	۵	۵	۶	۶

استراحت بین تناوب‌های ۱۰ ثانیه‌ای، ۳۰ ثانیه و بین تناوب‌های ۳۰ ثانیه‌ای، ۹۰ ثانیه می‌باشد. گروه تجربی (N=۱۵).

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار مشخصات فردی آزمودنی‌ها

گروه	گروه تجربی	گروه کنترل
سن (سال)	۹/۵۸ \pm ۰/۷۳	۱۰/۰۲ \pm ۰/۷۰
وزن (Kg)	۳/۲ \pm ۰/۳۶	۳/۱ \pm ۰/۷۱
قد (متر)	۱۴۲/۵۸ \pm ۵/۲	۴/۳ \pm ۱۴۳/۵۲
نمایه توده بدنی (Kg/m^2)	۲۶۱/۸ \pm ۰/۲	۲۷/۱/۰۴ \pm ۸۱

گروه تجربی (N=۱۵) گروه کنترل (N=۱۵)

جدول ۳- مقایسه فاکتورهای خونی و نمایه توده بدنی در پس آزمون کودکان چاق (N=۱۵) با استفاده از آزمون تی مستقل

متغیر	گروه	میانگین \pm انحراف استاندارد
لپتین (ng/mL)	تمرین	۸/۵ \pm ۱/۷ *
	کنترل	۱۲/۲ \pm ۲/۳
انسولین (mU/L)	تمرین	۷/۹ \pm ۲/۰ *
	کنترل	۱۳/۲ \pm ۲/۴
LDL (mg/dL)	تمرین	۹۵/۵ \pm ۱۲/۲
	کنترل	۱۰۲/۴ \pm ۱۵/۷
HDL (mg/dL)	تمرین	۵۰/۳ \pm ۴/۶
	کنترل	۵۱/۴ \pm ۵/۱
تری گلیسرید (mg/dL)	تمرین	۹۳/۸ \pm ۱۹/۲
	کنترل	۹۶/۸ \pm ۱۴/۸
کلسترول (mg/dL)	تمرین	۱۵۲/۶ \pm ۱۱/۵ *
	کنترل	۱۷۳/۴ \pm ۱۱/۰
نمایه توده بدنی (Kg/m ²)	تمرین	۲۶/۷ \pm ۱/۰ *
	کنترل	۲۷/۸ \pm ۱/۰

* نشان دهنده اختلاف معنی دار با گروه کنترل (P < ۰/۰۵) (N=۱۵)

بحث

کاهش لپتین پلاسما تاثیر بیشتری دارد [۷]، همچنین ۶ هفته تمرین تناوبی شدید به کاهش معنی دار سطح لپتین پلاسما منجر می شود [۲۴]. سازوکار احتمالی کاهش لپتین می تواند ناشی از تاثیر سیستم عصبی سمپاتیک در حین تمرین یا تاثیر اپی نفرین موجود در گردش خون و کاهش حجم سلول های چربی و افزایش حساسیت گیرنده ها به لپتین باشد [۲۹، ۲۸]. همچنین در برخی پژوهش ها عدم تغییر معنی دار غلظت لپتین پس از اجرای تمرینات با شدت متوسط گزارش شده است [۳۰، ۱۲]. تفاوت های موجود میان پژوهش حاضر با سایر پژوهش ها احتمالاً مربوط به چاق بودن آزمودنی های پژوهش حاضر و همچنین استفاده از روش تمرینی متفاوت است. چنانچه تمرینات تناوبی سرعتی علی رغم مدت زمانی کمتر می توانند در مقایسه با تمرینات تداومی اثرگذاری بیشتری داشته باشند. که در پژوهش حاضر بهره گیری از این نوع تمرینات موجب کاهش معنی دار انسولین و لپتین شده است. هر چند زمینه لپیدی تقریباً بدون تغییر مانده است.

در پژوهش حاضر نشان داده شد که میزان انسولین پس از یک دوره تمرین سرعتی تناوبی در افراد آزمودنی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری دارد. نشان داده شده است که کاهش

هدف از پژوهش حاضر، بررسی میزان تغییرات سطوح سرمی لپتین، انسولین، زمینه لپیدی، کلسترول و نمایه توده بدنی پس از یک دوره تمرینات تناوبی سرعتی در کودکان چاق بود. نخستین یافته پژوهش حاضر این بود که تمرینات تناوبی سرعتی به کار رفته در پژوهش، موجب کاهش میزان لپتین آزمودنی های گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل می شود. نشان داده شده است که چاقی در ایجاد بیماری های گوناگون از قبیل پرفشاری خون، دیابت نوع دو، افزایش ابتلا به آلرژی و حتی ضعف در ترمیم جراحات نقش دارد [۲۵]. از مهم ترین دلایل اثرات چاقی می توان به افزایش توده چربی بدن و افزایش غلظت سرمی لپتین اشاره کرد [۲۶]. نتایج پژوهش پیش رو در مورد کاهش میزان لپتین با نتایج برخی پژوهش ها همخوانی دارد. Thong و همکاران (۲۰۰۰) نشان دادند که اندازه سلول های چربی در نواحی تجمع چربی و پاسخ آن ها به تحریک بتا آدرنرژیک و انسولین متفاوت است و تغییرات کوتاه مدت و بلندمدت در تعادل انرژی می تواند بیان ژن چاقی و ترشح لپتین را تعدیل کند [۲۷]. گزارش شده است که اجرای ۱۵ هفته تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با تمرینات تداومی بر

گونه که بیان شد نشان داده شده است که کاهش سطوح لپتین در پی انجام فعالیت ورزشی با تغییرات تعادل انرژی و تغییرات در سوخت و ساز زمینه لیپیدی بدن همراه است [۳۱]. ولی در پژوهش حاضر شاید به دلیل فشار و مدت دوره تمرینی تنها میزان کلسترول کاهش داشت. تاثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی یا تمرینات همزمان استقامتی و مقاومتی بر شاخص‌های مهم سلامتی یا متغیرهایی چون وزن و چربی بدن یا زمینه لیپیدی در مطالعات مختلف منجر به انتشار نتایج متفاوتی شده است. برای مثال، سازگاری‌های متابولیک با انواع تمرینات هوازی و مرسوم تناوبی و تداومی در برخی پژوهش‌ها به چشم می‌خورد [۳۹]. Dai و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که یک دوره تمرینات همزمان مقاومتی و استقامتی بر زمینه لیپیدی افراد تمرین نکرده تاثیر معنی‌داری ندارد [۴۱]. همچنین نشان داده شده است که از میان دو نوع تمرین تناوبی و تداومی، تنها تمرین تناوبی موجب افزایش مقادیر HDL بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می‌شود [۴۲]. در پژوهش دیگری پس از ۴ هفته تمرین تناوبی و تداومی، تغییر معنی‌داری در مقادیر TG، LDL و HDL مشاهده نشد [۴۳]. همچنین بیان شده است که اجرای تمرین تناوبی شدید، منجر به بهبود زمینه لیپیدی در مردان چاق می‌شود [۴۰]. این تفاوت‌ها می‌تواند به نوع، مدت و شدت تمرینات و نیز نحوه تغذیه افراد مربوط باشد.

نمایه توده بدنی افراد آزمودنی در پژوهش حاضر در پایان دوره تمرینی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت. نشان داده شده است که پس از یک دوره تمرین تناوبی شدید، بین بهبود ترکیب بدنی و کاهش سطح لپتین پلازما ارتباط معنی‌داری وجود دارد [۷] که این نتایج با پژوهش پیش رو هم راستا می‌باشد چرا که در این پژوهش در پایان تمرینات هم میزان لپتین پلازما و هم نمایه توده بدنی کاهش معنی‌داری داشتند. تمرین تناوبی با افزایش اکسیداسیون چربی‌ها در کنترل ترکیب بدنی نقش دارد [۴۴] و نشان داده شده است که محتوای چربی زیرپوستی، چربی احشایی و محیط کمر پس از ۱۲ هفته تمرینات تناوبی کاهش معنی‌داری دارد [۴۵]. Nikroo (۲۰۱۴) در پژوهش خود نشان داد که یک دوره تمرین هوازی تناوبی نسبت به تمرینات هوازی تداومی پاسخ موثرتری بر نمایه توده بدنی و درصد چربی بدن دارد [۴۶]. در این رابطه می‌توان گفت که تمرینات تناوبی سرعتی که در پژوهش حاضر مورد استفاده

سطوح لپتین در پی انجام فعالیت ورزشی با تغییرات تعادل انرژی و بهبود در حساسیت انسولین و تغییرات در سوخت و ساز زمینه لیپیدی بدن همراه است [۳۱]. افزایش میزان مصرف چربی‌ها، هایپوکسی، تخریب سلول‌های چربی و افزایش بیان ژنی سایتوکین‌ها در شرایط چاقی باعث افزایش ایجاد ماکروفاژها در بافت چربی می‌شود [۳۲]. تمرینات ورزشی با کاهش در تعداد سلول‌های چربی و کم کردن محتوای ماکروفاژهای بافت چربی [۱۰] در تعدیل مقاومت انسولین و التهاب و سطح آدیپوکین‌ها نقش دارد [۳۳]. نتایج پژوهش‌های گذشته نشان می‌دهد که فعالیت هورمون انسولین در هنگام ورزش کاهش می‌یابد، که در پژوهش حاضر نیز به‌منظور بررسی ارتباط آن با تغییرات لپتین و نمایه توده بدن، سطوح انسولین اندازه‌گیری شد که کاهش معنی‌داری نشان داد. کاهش سطح انسولین، موجب افزایش روند لیپولیز و گلیکولیز و توقف سنتز گلیکوژن کبدی می‌شود. عمل عضله با اثر شبه انسولینی در به‌کارگیری گیرنده‌ها در سطح سلولی، موجب کاهش نیاز به سطوح بالای انسولین پلازما برای انتقال گلوکز از عرض غشای سلول می‌شود [۳۴]. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که افزایش چگالی پروتئین ناقل گلوکز، سازوکاری برای افزایش حساسیت به انسولین در عضله مقاوم به انسولین در پاسخ به ورزش است. افزایش چگالی این ناقل، باعث کاهش سطح انسولین می‌شود [۳۵]. Hovanlo و همکاران (۱۳۹۰) در پژوهش خود نشان دادند که میزان شاخص مقاومت به انسولین در تمرین سرعتی-تناوبی با حجم پایین کاهش می‌یابد [۳۶]. همچنین پژوهش‌ها نشان می‌دهند که تمرینات تناوبی با شدت بالا و حجم پایین باعث افزایش اکسیداسیون چربی در طول ورزش [۳۷]، بهبود عملکرد انسولین [۳۸] و افزایش ظرفیت اکسایشی عضله [۳۹] می‌شود. بیان شده است که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید مستقل از تغییر در توده بدنی و التهاب بافت چربی، در بهبود حساسیت انسولینی و هموستاز گلوکز در موش‌های تحت برنامه غذایی پُرچرب موثر است [۱۰]. همچنین در پژوهش Soori و همکاران (۱۳۹۱) سطح انسولین خون و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت [۴۰].

در پژوهش پیش رو، از بین نیمرخ‌های لیپیدی تنها میزان کلسترول کاهش معنی‌داری در پایان تمرینات داشت. همان

پژوهش می‌توان از تمرینات سرعتی تناوبی برای کاهش مشکلات ناشی از چاقی در کودکان چاق استفاده کرد.

سپاسگزاری

از سرکار خانم دکتر زهره مظاهری به جهت راهنمایی‌های ارزنده ایشان جهت انجام آزمایش‌های مربوطه تشکر و قدردانی می‌گردد.

قرار گرفت با تاثیر بر توده چربی و در نهایت کاهش وزن آزمودنی‌ها منجر به کاهش نمایه توده بدنی شده است.

با توجه به یافته‌های به دست آمده از پژوهش پیش رو می‌توان گفت که اجرای (۸ هفته) تمرینات سرعتی تناوبی منجر به کاهش میزان لپتین، انسولین، کلسترول پلاسما و نمایه توده بدنی در کودکان چاق می‌شود، اگرچه تاثیر معنی‌داری بر میزان TG، LDL و HDL در پایان تمرینات دیده نشد. با توجه به نتایج این

مآخذ

1. Withrow D, Alter D. The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity. *Obesity reviews* 2011; 12(2):131-41.
2. Jones KM, Dixon ME, Dixon JB. GPs, families and children's perceptions of childhood obesity. *Obesity research & clinical practice* 2014; 8(2):e140-e8.
3. Ortega L, Riestra P, Navarro P, Gavela-Pérez T, Soriano-Guillén L, Garcés C. Resistin levels are related to fat mass, but not to body mass index in children. *Peptides* 2013; 49:49-52.
4. Chai S-B, Sun F, Nie X-L, Wang J. Leptin and coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis* 2014; 233(1):3-10.
5. Karagüzel G, Ozdem S, Boz A, Bircan I, Akçurum S. Leptin levels and body composition in children and adolescents with type 1 diabetes. *Clinical biochemistry* 2006; 39(8):788-93.
6. Park J, Choi H, Kim I, Lee H, Kang J, Song J. Influence of serum leptin levels on future overweight risk in Korean children. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2012; 22(3):260-8.
7. Trapp E, Chisholm D, Freund J, Boutcher S. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *International journal of obesity* 2008; 32(4):684-91.
8. Hojati Z, Rahmaninia F, Rahnama N, Soltani B. Leptin, heart disease and exercise. *J of Movement Sciences* 2008; 6(11): 65-77.
9. Chu N, Stampfer M, Spiegelman D, Rifai N, Hotamisligil G, Rimm E. Dietary and lifestyle factors in relation to plasma leptin concentrations among normal weight and overweight men. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity* 2001; 25(1):106-14.
10. Sikkema SR. High-Intensity Interval Training Improves Insulin Sensitivity Independent of Adipose Tissue Inflammation 2011.
11. Qin L, Xiang Y, Song Z, Jing R, Hu C, Howard ST. RETRACTED: Erythropoietin as a possible mechanism for the effects of intermittent hypoxia on bodyweight, serum glucose and leptin in mice. *Regulatory peptides* 2010; 165(2):16-25.
12. Dirlwanger M, Di Vetta V, Giusti V, Schneiter P, Jequier E, Tappy L. Effect of moderate physical activity on plasma leptin concentration in humans. *European journal of applied physiology and occupational physiology* 1999; 79(4):331-5.
13. Ciolac EG, Bocchi EA, Bortolotto LA, Carvalho VO, Greve JM, Guimaraes GV. Effects of high-intensity aerobic interval training vs. moderate exercise on hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension. *Hypertension Research* 2010; 33(8):836-43.
14. Burr JF, Rowan CP, Jamnik VK, Riddell MC. The role of physical activity in type 2 diabetes prevention: physiological and practical perspectives. *Phys Sportsmed*. 2010;38(1):72-82.
15. Della-Fera MA, Baile CA. Roles for melanocortins and leptin in adipose tissue apoptosis and fat deposition. *Peptides* 2005; 26(10):1782-7.
16. Fernández-Real JM, Ricart W. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. *Endocrine reviews* 2003; 24(3): 278-301.
17. Yu R, Kim CS, Kang JH. Inflammatory components of adipose tissue as target for treatment of metabolic syndrome. 2009; 95-103.
18. Kritchevsky SB, Cesari M, Pahor M. Inflammatory markers and cardiovascular health in older adults. *Cardiovascular research* 2005; 66(2):265-75.
19. O'Donovan G, Owen A, Bird SR, Kearney EM, Nevill AM, Jones DW, et al. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate-or high-intensity exercise of equal energy cost. *Journal of applied physiology* 2005;98(5):1619-25.
20. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine* 2002; 347(19):148-152.
21. Burgomaster KA, Heigenhauser GJ, Gibala MJ. Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *Journal of applied physiology*. 2006; 100(6):2041-7.
22. Burgomaster KA, Cermak NM, Phillips SM, Benton CR, Bonen A, Gibala MJ. Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. *American Journal of Physiology-Regulatory,*

- Integrative and Comparative Physiology* 2007; 292(5):R1970-R6.
23. Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 4(4).
 24. Nilsson BB, Hellesnes B, Westheim A, Risberg MA. Group-based aerobic interval training in patients with chronic heart failure: Norwegian Ullevaal Model. *Physical therapy* 2008; 88(4):523-35.
 25. Samartin S, Chandra RK. Obesity, overnutrition and the immune system. *Nutrition Research* 2001; 21(1):243-62.
 26. Caldefie-Chezet F, Poulin A, Tridon A, Sion B, Vasson M. Leptin: a potential regulator of polymorphonuclear neutrophil bactericidal action? *Journal of Leukocyte Biology* 2001; 69(3):414-8.
 27. Thong FS, Hudson R, Ross R, Janssen I, Graham TE. Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 2000; 279(2):E307-E13.
 28. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations innormal-weight and obese humans. *New England Journal of Medicine* 1996;334(5):292-5.
 29. Mantzoros CS, Frederich RC, Flier JS, Qu D, Susulic VS, Lowell BB, et al. Activation of β_3 adrenergic receptors suppresses leptin expression and mediates a leptin-independent inhibition of food intake in mice. *Diabetes* 1996; 45(7):909-14.
 30. Lowndes J, Zoeller R, Caplan J, Kyriazis G, Moyna N, Seip R, et al. Leptin responses to long-term cardiorespiratory exercise training without concomitant weight loss: a prospective study. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2008; 48(3):391-7.
 31. Ravasi AA, Falahi AA, Abasi A. The Effect of Different Intensities of Short-Term Exercise on Leptin, Insulin, Cortisol and Lipid Profiles in Overweight and Obese Adolescents. *Journal of sport Biosciences* 2013; 4(14):87-110.
 32. Mohamadnejad M, Pourshams A, Malekzadeh R, Mohamadkhani A, Rajabiani A, Asgari AA, et al. Healthy ranges of serum alanine aminotransferase levels in Iranian blood donors. *World journal of gastroenterology* 2003; 9(10):2322-2324.
 33. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism* 2007; 56(7):1005-9.
 34. Lee KN, Jeong IC, Lee SJ, Oh SH, Cho MY . Regulation of leptin gene expression by insulin and growth hormone in mouse adipocytes. *Experimental and molecular medicine* 2001; 33(4):234-9.
 35. Molanouri SM, Alinejad H, Amani SS, Aghayari A, Asghari JM, Talebi BK. Anti-inflammatory effects of a bout of circuit resistance exercise with moderate intensity in inactive obese males. *J of shahid sadoughi University of medical sciences and health services* 2011; 5(19): 598-609.
 36. Hovanlo F, Arefirad T, Ahmadizad S, Hedayati M. Effect of speed interval and endurance exercise training by defference intensity and volume on inflammatory markers levels. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders* 2012; 11(2):193-202.
 37. Talanian JL, Galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *Journal of applied physiology* 2007; 102(4):1439-47.
 38. Babraj JA, Vollaard NB, Keast C, Guppy FM, Cottrell G, Timmons JA. Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. *BMC Endocrine Disorders* 2009; 9(1):3.
 39. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, MacDonald MJ, McGee SL, et al. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *The Journal of physiology*. 2008;586(1):151-60.
 40. Soori R, Rezaeian N, Salehian O. Effects of Interval Training on Leptin and Hormone levels Affecting Lipid Metabolism in Young Obese/Overweight Men. *Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism*. 2012; 14 (3) :248-256.
 41. Dai S, Fulton JE, Harrist RB, Grunbaum JA, Steffen LM, Labarthe DR. Blood lipids in children: age-related patterns and association with body-fat indices: Project Heart Beat *American journal of preventive medicine*. 2009;37(1): S56-S64.
 42. Fu T-c, Wang C-H, Lin P-S, Hsu C-C, Cherng W-J, Huang S-C, et al. Aerobic interval training improves oxygen uptake efficiency by enhancing cerebral and muscular hemodynamics in patients with heart failure. *International journal of cardiology* 2013;167(1):41-50.
 43. Moholdt TT, Amundsen BH, Rustad LA, Wahba A, Løvø KT, Gullikstad LR, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise after coronary artery bypass surgery: a randomized study of cardiovascular effects and quality of life. *American heart journal* 2009; 158(6):1031-7.
 44. Boutcher SH. High-intensity intermittent exercise and fat loss. *Journal of obesity* 2010; 2011:868305.
 45. Tjonna A, Stolen T, Bye A, Volden M, Slordahl S, Odegard R, et al. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. *Clinical science* 2009;116:317-26.
 46. Nikroo H, Barancheshme MA. The Comparison of Effects of Aerobic Interval and Continuous Training Program on Maximal Oxygen Consumption, Body Mass Index, and Body Fat Percentage in Officer Students. *Journal Mil Med* 2014; 15(4):245-51.