

علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۳۹۱
شماره ۱۴ - ص ص : ۱۱۰ - ۸۷
تاریخ دریافت : ۱۴ / ۰۲ / ۹۰
تاریخ تصویب : ۰۸ / ۰۲ / ۹۱

تأثیر شدت‌های گوناگون فعالیت ورزشی کوتاه مدت بر سطوح لپتین، انسولین، کورتیزول و نیمرخ لیپیدی نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق

۱. علی اصغر رواسی - ۲. علی اصغر فلاحی^۱ - ۳. علیرضا عباسی

۱. استاد دانشگاه تهران، ۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی دانشگاه تهران، ۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی دانشگاه تهران

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر شدت‌های گوناگون فعالیت ورزشی کوتاه مدت بر سطوح لپتین، انسولین، کورتیزول و نیمرخ لیپیدی نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق است. ۲۴ نوجوان پسر چاق و دارای اضافه وزن (میانگین سنی: ۱۵.۵ (۰/۶۵)، BMI: ۳۰/۰۹ (۲/۴۷) کیلوگرم بر متر مربع) در این پژوهش شرکت کردند. در ابتدا همه آزمودنی‌ها برای ارزیابی حداکثر اکسیژن مصرفی خود با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل کننده گازهای تنفسی و آزمون بروس شرکت کردند و با توجه به VO_{2peak} به دست آمده به طور تصادفی در ۳ گروه فعالیت ورزشی با شدت‌های مختلف (۵۰، ۷۵ و ۸۵ درصد) بر روی نوارگردان تقسیم شدند. با خون‌گیری انجام گرفته در سه زمان قبل، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از برنامه ورزشی، عوامل گلوکز پلاسما، انسولین، لپتین، پروفایل لیپیدی و کورتیزول ارزیابی شد. نتایج نشان داد که بین شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی کوتاه مدت در هیچ یک از متغیرها تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. البته تغییرات درون گروهی تأثیر معنی‌دار فعالیت ورزشی با شدت ۵۰ درصد بر HDL ($p=0/006$)، گلوکز ($p<0/01$) و لپتین ($p=0/004$)، فعالیت ورزشی با شدت ۷۵ درصد بر TG ($p=0/010$)، کلسترول ($p=0/020$) و گلوکز ($p=0/006$) و فعالیت ورزشی با شدت ۸۵ درصد بر HDL ($p=0/001$)، کلسترول ($p<0/01$)، گلوکز ($p=0/038$) و لپتین ($p=0/002$) را نشان داد. نتایج نشان داد شدت‌های گوناگون یک جلسه فعالیت ورزشی تأثیر معنی‌داری بر لپتین، انسولین، کورتیزول و پروفایل لیپیدی نوجوانان چاق و دارای اضافه وزن دارد و بین تأثیر این شدت‌ها تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

واژه‌های کلیدی

فعالیت ورزشی کوتاه مدت، نوجوانان چاق، لپتین، پروفایل لیپیدی.

مقدمه

چاقی و اضافه وزن، تندرستی را به خطر می‌اندازد و با شروع در سنین کودکی و نوجوانی بیماری‌هایی از قبیل بیماری‌های قلبی (۲۲، ۱) و برخی از انواع سرطان‌ها (۱۹) و افزایش مرگ و میر را به همراه دارد (۱۵). چاقی در دوران کودکی مشکلات متابولیکی متعددی مانند مقاومت به انسولین، عدم تحمل قند خون، دیابت ملیتوس نوع ۲ و مشکلات روانشناختی، ارتوپدی و تنفسی (۳۰) به همراه دارد. آمار و ارقام چاقی و اضافه وزن در کشورهای پیشرفته و در حال توسعه نگران‌کننده و وخیم است (۲۱، ۱۶، ۷). در کشورهای پیشرفته‌ای همچون آمریکا براساس پژوهش‌های اخیر ۱۵/۸ درصد کودکان ۶ تا ۱۱ سال و ۱۶/۱ درصد نوجوانان دارای اضافه وزن هستند (۷). ارقام مشاهده شده در کشورهای اروپایی مشابه این ارقام است. براساس پژوهش‌های اخیر در ایران شیوع چاقی و اضافه وزن در بین کودکان در حال پیشرفت است، به گونه‌ای که ۲۱/۱ و ۷/۸ درصد کودکان و نوجوانان تهرانی به ترتیب دارای اضافه وزن بوده یا چاق هستند (۱۶، ۱۲). نتایج پژوهش معروف بوگالوسا^۱ نشان می‌دهد ۲۰ درصد کودکان چاق در دوران کودکی حداقل یکی از عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی مانند هایپرکلروستمی، هایپرانسولینمی، هایپرتری گلیسریدمی، پرفشار خونی و عوامل خطر چندگانه آترواسکلروسیس را دارند (۲). با توجه به آمار پیشرونده و نگران‌کننده و پیامدهای بسیار ناگوار چاقی دوران کودکی در بزرگسالی و هزینه‌های درمانی پیامدهای آن، بسیاری از کشورهای پیشرفته و در حال توسعه در پی طراحی روش‌های درمانی و پیشگیرانه مانند فعالیت ورزشی و رژیم‌های غذایی و همچنین سازوکارها و عوامل فیزیولوژیکی مرتبط هستند. از این رو، در دهه اخیر در این زمینه پژوهش‌های متعددی صورت گرفته است. این پژوهش‌ها به شناخت هورمون‌های مرتبط با اشتها و چاقی مانند لپتین و گرلین، عوامل تنظیمی محیطی مانند کورتیزول، انسولین و نیمرخ لیپیدی و پاسخ این عوامل به فعالیت‌های ورزشی کمک زیادی کرده‌اند.

از آنجا که سطوح اولیه لپتین در افراد چاق به دلیل مقاومت به لپتین یا اختلال در گیرنده‌های آن زیاد است و سطوح افزایش یافته لپتین ممکن است با اختلال در بافت اندوتلیال، کلسیمی شدن و انسداد عروق، تحریک تکثیر عضلات صاف عروقی، تجمع پلاکتی و تشکیل لخته و القای استرس اکسایشی در سلول‌های اندوتلیال ارتباط داشته باشد (۴)، سطوح بالای آن به ویژه در اوایل دوران زندگی پیش‌بینی کننده بروز بیماری قلبی -

1 - Bogalusa Heart Study

عروقی در بزرگسالی است و از این رو اخیراً لپتین به عنوان یکی از عوامل خطرزای هورمونی بیماری‌های قلبی و عروقی به حساب می‌آید. با توجه به اثرات و اهمیت این هورمون، مداخلات پیشگیرانه مانند برنامه‌های فعالیت ورزشی و تغذیه کنترل شده و کاهش‌دهنده سطوح این هورمون بسیار اهمیت دارد. البته کاهش سطوح لپتین در اثر فعالیت‌های ورزشی و تغذیه حتی بدون کاهش بافت چربی نیز ممکن است رخ دهد که با توجه به خطر ساز بودن سطوح بالای آن مفید است، از این رو انجام فعالیت‌های ورزشی کوتاه‌مدت نیز برای کاهش آثار نامطلوب لپتین اهمیت زیادی دارد. کاهش سطوح لپتین در پی انجام فعالیت ورزشی با تغییرات تعادل انرژی و بهبود در حساسیت انسولین و تغییرات در سوخت و ساز لیپیدهای بدن همراه است (۴).

نشانگرهای گرسنگی محیطی عبارتند از: گلوکز، کورتیزول و گرلین، در صورتی که نشانگرهای سیری محیطی انسولین، لپتین، گلوکاگون، بومزین، سوماتو استاتین و کاتکولامین‌ها هستند (۱۱). تغییرات هورمونی مشاهده شده در افراد چاق را می‌توان با تغییرات ایجاد شده در فعالیت آدرنال - هیپوفیز - هیپوتالاموس (HPA)، و ترشح کورتیزول توضیح داد. به نظر می‌رسد نقص در محور HPA نقش مهمی در بروز چاقی دارد (۲۰). البته این تغییرات و پاسخ‌ها در کودکان چاق به دلیل عدم تکامل کامل دستگاه‌ها از نظر سطوح افزایشی و کاهش می‌تواند ممکن است با بزرگسالان متفاوت باشد، البته پژوهش‌ها در این زمینه محدود است. همچنین شدت‌های کم تا زیاد فعالیت ورزشی، که مشخص شده از کلیدی‌ترین عوامل اثرگذار در پاسخ‌های مفید فعالیت ورزشی است، آثار گوناگونی دارد که با افزایش سطوح یک هورمون یا یک عامل به کاهش یا افزایش دیگر عوامل منجر می‌شود. با وجود انجام پژوهش‌های زیاد در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر عوامل سیری و گرسنگی در بزرگسالان به دلیل مشکل بودن کار با کودکان و به ویژه کودکان چاق پژوهش‌های معدودی به منظور بررسی شدت‌های گوناگون فعالیت ورزشی بر سطوح این عوامل انجام گرفته است. از این رو هدف از انجام این پژوهش، بررسی تأثیر شدت‌های گوناگون (۸۵،۷۵،۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) یک جلسه فعالیت ورزشی بر سطوح لپتین، انسولین، کورتیزول و نیمرخ لیپیدی نوجوانان چاق می‌باشد.

روش تحقیق

آزمودنی‌ها و نحوه نمونه‌گیری

بعد از فراخوانی اعلام شده در یکی از دبیرستان‌های منطقه ۶ شهر تهران (دبیرستان البرز) از کلیه دانش‌آموزان دارای اضافه وزن و چاق با کسب اجازه از والدین دعوت به همکاری در این طرح شد. سپس از کلیه علاقه‌مندان بررسی‌های اولیه به منظور نبود بیماری مزمن و هر گونه شرایط دیگر که محدودیت حرکتی ایجاد کند، به عمل آمد و از بین آنها ۲۴ آزمودنی با شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵ انتخاب شد. سپس برای همگنی گروه‌ها و تقسیم آزمودنی‌ها در سه گروه فعالیت ورزشی با شدت‌های ۸۵، ۷۵، ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی از آزمودنی‌ها آزمون ورزشی به عمل آمد.

آزمون ورزشی و پروتکل یک جلسه‌ای فعالیت ورزشی

آزمون ورزشی با کمک دستگاه تجزیه و تحلیل‌کننده گازهای تنفسی و دستگاه نوارگردان و با استفاده از پروتکل بروس اصلاح شده در مجموعه ورزشی آکادمی ملی المپیک انجام گرفت. برای رعایت ایمنی کامل جلیقه ایمنی و محافظ به بدن آزمودنی‌ها وصل شد تا در صورت بروز مشکل حین دویدن آزمون به صورت خودکار متوقف شود. ملاک برای پایان یافتن آزمون ورزشی شامل موارد زیر بود:

۱. عدم توانایی آزمودنی برای ادامه آزمون؛ ۲. افزایش نسبت V_{CO2}/V_{O2} بیش از ۱، ۳. رسیدن آزمودنی به ضربان قلب بیشینه یا نزدیک بیشینه.

در حین اجرای آزمون، آزمونگر کاملاً به وضعیت جسمانی و متغیرهای مورد نظر دقت می‌کرد و در صورت بروز مشکل و رسیدن آزمودنی به ملاک‌های مورد نظر بلافاصله آزمون متوقف می‌شد. بعد از ثبت VO_{2peak} آزمودنی‌ها همه آنها در سه گروه ۸ نفری برنامه فعالیت ورزشی با شدت‌های ۵۰، ۷۵، ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی قرار گرفتند.

به منظور بررسی تاثیر شدت فعالیت ورزشی برنامه‌ها در هر سه گروه از نظر انرژی مصرفی یکسان شد. با قرار دادن مقدار مشخص و یکسان کالری مصرفی با توجه به متغیرهای توان هوازی، وزن، ضربان قلب و سن،

زمان فعالیت هر آزمودنی با توجه به شدت فعالیت ورزشی و گروه مورد نظر فرد به دست آمد. بعد از تعیین زمان برای هر فرد به صورت ناشتا در روز آزمون بین ساعات ۸/۵ تا ۹ صبح آزمودنی‌ها بر روی نوارگردان پروتکل ورزشی خود را انجام دادند. قبل از برنامه به منظور آماده‌سازی آزمودنی‌ها ۵ دقیقه به گرم کردن اختصاص داده شد و بعد از پایان برنامه نیز ۵ دقیقه فرایند بازیافت انجام گرفت. مدت زمان مورد نظر برای هر فرد با توجه به تحقیق کیتال^۱ و همکاران (۱۰) انجام گرفت.

$$\text{Calorie} = [(\text{VO}_2 \text{ max} \times 0.404) + (\text{weight} \times 0.179) + (\text{heart rate} \times 0.634) + (\text{age} \times 0.271) - 95.7735] \times \text{time} / 4.184.$$

سن -۲۰ = ضربان قلب بیشینه

ضربان قلب بیشینه × ۰.۶۹ = حداکثر اکسیژن مصرفی ۵۰٪

ضربان قلب بیشینه × ۰.۸۵ = حداکثر اکسیژن مصرفی ۷۵٪

ضربان قلب بیشینه × ۰.۹۱/۴ = حداکثر اکسیژن مصرفی ۸۵٪

ارزیابی‌های اولیه و خونی

ارزیابی‌های اولیه قبل از شروع برنامه ورزشی شامل ارزیابی‌های وضعیت تندرستی و سلامتی به منظور نداشتن بیماری خاص و مشکلات منع حرکتی بود.

سنجش ترکیب بدنی

سنجش ترکیب بدنی با استفاده از روش چربی‌سنجی ۸ نقطه پیکرسنجی انجمن بین‌المللی پیشرفت‌های پیکرسنجی (ISAK^۲) انجام گرفت (۲۳). بعد از سنجش نقاط مورد نظر که در ادامه آمده است، با توجه به نرم‌افزار ویژه ایساک درصد چربی آزمودنی‌ها به دست آمد.

1 - Keytel

2 - International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK)

فهرست متغیرهای مورد نظر

۱. ضخامت چین پوستی عضله سه سر بازویی؛ ۲. ضخامت چین پوستی ناحیه تحت کتف؛ ۳. ضخامت چین پوستی عضله دوسر بازویی؛ ۴. ضخامت چین پوستی ناحیه ستیغ خاصره؛ ۵. ضخامت چین پوستی تحت فقراتی؛ ۶. ضخامت چین پوستی ناحیه شکمی؛ ۷. ضخامت چین پوستی جلو ران؛ ۸. ضخامت چین پوستی ناحیه ساق پا.

محیط نواحی مختلف بدن: ۱. دور بازو در حال استراحت؛ ۲. دور بازو در حالت انقباض و بدون حرکت؛ ۳. دور کمر؛ ۴. دور لگن.

عرض استخوانها: ۱. عرض استخوان بازو در ناحیه آرنج؛ ۲. عرض استخوان ساق پا

دیگر متغیرها: ۱. وزن بدن؛ ۲. قد.

با توجه به تاثیر وضعیت ناشتایی و تغذیه ای بر متغیرهای مورد نظر، به آزمودنی ها گفته شد که ۸ تا ۱۰ ساعت قبل از آزمون ناشتا باشند. بلافاصله قبل و بعد از آزمون و نیم ساعت بعد از اتمام برنامه فعالیت ورزشی نمونه های خونی توسط متخصص نمونه برداری، از سیاهرگ بازویی گرفته شد و برای ارزیابی عوامل مورد نظر لپتین، کورتیزول، انسولین، گلوکز، نیمرخ لیپیدی بعد از استخراج پلاسما با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ به آزمایشگاه بیمارستان و مرکز غدد و متابولیسم شریعتی انتقال یافت و در آنجا متخصصان آزمایشگاهی ارزیابی های لازم را انجام دادند. سطوح لپتین به روش الایزا (ELISA) با استفاده از کیت آزمایشگاهی سنجنش لپتین انسان ساخت شرکت DRG آلمان (با حساسیت ۰.۰۵ تا ۰.۵ ng/ml)، غلظت انسولین به روش الایزا و کورتیزول با استفاده از کیت آزمایشگاهی سنجنش انسولین انسان ساخت شرکت BIOSOURCE بلژیک (با حساسیت ۰/۱۵ $\mu\text{IU/ml}$)، غلظت گلوکز به روش آنزیماتیک و با استفاده از کیت آزمایشگاهی ساخت ایران اندازه گیری شد.

ارزیابی‌های آماری

به‌منظور همگنی دوباره و عدم تفاوت معنی‌دار بین متغیرهای به دست‌آمده اولیه قبل از انجام آزمون ورزشی از آزمون آنوا استفاده شد. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون KS استفاده شد. از آزمون‌های آماری توصیفی (میانگین، انحراف استاندارد) برای توصیف متغیرهای اولیه قد، وزن، سن، ترکیب بدنی، توان هوازی و از آمار استنباطی آزمون‌های t زوجی برای بررسی تغییرات درون گروهی و از آزمون آنوا برای بررسی معنی‌داری تغییرات بین گروهی بین متغیرها قبل و بعد از برنامه ورزشی استفاده شد. بررسی‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۲ و شکل‌ها با استفاده از نرم‌افزار Excel ۲۰۱۰ انجام گرفت.

نتایج و یافته‌های تحقیق

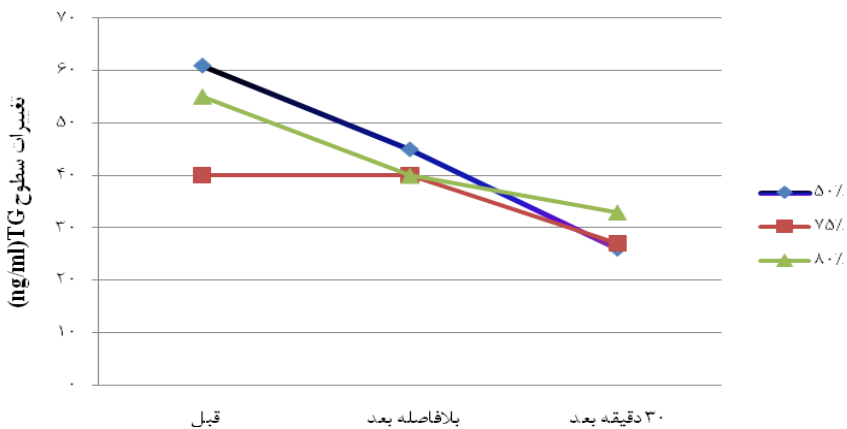
اطلاعات اولیه شرکت‌کنندگان در این پژوهش شامل سن، قد، وزن، BMI و درصد چربی به تفکیک گروه‌ها در جدول ۱ به طور خلاصه آورده شده است. بررسی انجام شده با استفاده از آزمون آنوا نشان داد تفاوت معنی‌داری بین این شاخص‌ها در هر سه گروه وجود ندارد.

جدول ۱- میانگین (انحراف معیار) ویژگی‌های اولیه آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، در هر سه گروه

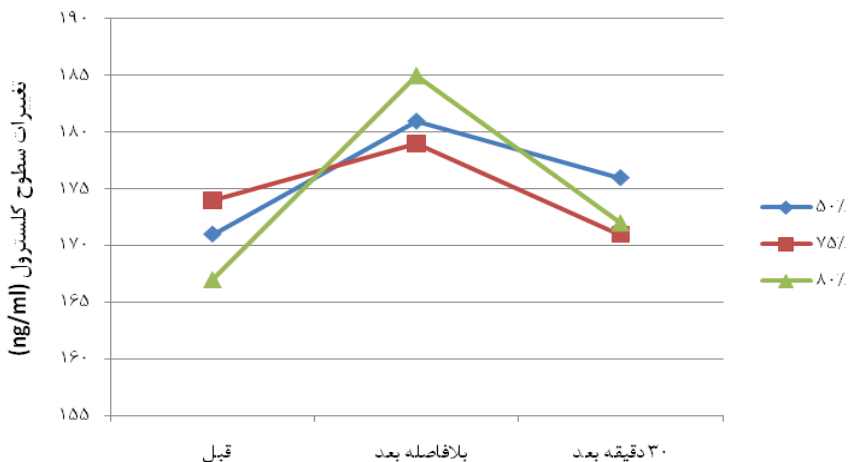
متغیرهای وابسته	گروه ۵۰٪ (n=۸)	گروه ۷۵٪ (n=۸)	گروه ۸۵٪ (n=۸)	همه آزمودنی‌ها (n=۲۴)
سن(سال)	۱۵/۱۴ (۰/۳۷)	۱۵/۵ (۰/۵۳)	۱۵/۸۷ (۰/۸۳)	۱۵/۵۲ (۰/۶۶)
قد(متر)	۱۷۱/۴۲ (۶/۰۲)	۱۷۱/۸۷ (۸/۰۹)	۱۷۲/۵۶ (۳/۸۸)	۱۷۱/۹۷ (۵/۹۸)
وزن(کیلوگرم)	۹۰/۵۷ (۱۰/۹۲)	۸۶/۳۷ (۱۳/۰۰)	۹۰/۱۲ (۵/۶۸)	۸۸/۹۵ (۱۰/۰۲)
شاخص توده بدنی(کیلوگرم بر مترمربع)	۳۰/۰۳ (۲/۸۸)	۲۹/۱۵ (۳/۱۵)	۳۰/۲۷ (۱/۸۴)	۲۹/۸۱ (۲/۶۰)
چربی بدن(درصد)	۲۰/۹۲ (۴/۵۲)	۱۸/۱۰ (۳/۳۱)	۱۹/۱۱ (۱۳/۸۱)	۱۹/۳۱ (۳/۸۸)

شکل‌های ۱ تا ۸ الگوی افزایشی و کاهشی متغیرها در گروه‌های مختلف را نشان می‌دهد. همان‌گونه که شکل ۱ نشان می‌دهد، سطوح تری‌گلیسریدها در هر سه گروه در زمان‌های مختلف الگوی کاهشی را نشان می‌دهد که در گروه با شدت ۵۰ درصد شیب بیشتری دارد. در رابطه با سطوح کلسترول خون، همان‌گونه که شکل

۲ نشان می دهد در هر سه گروه در بین زمان های قبل و بلافاصله بعد از برنامه ورزشی الگوی فزاینده و بلافاصله بعد از برنامه تا ۳۰ دقیقه بعد از آن الگوی کاهش یافته ای را مشاهده می کنیم که با افزایش شدت فعالیت ورزشی شیب خطوط افزایش می یابد. در رابطه با سطوح LDL خون آزمودنی ها الگو کمی متفاوت تر از دو شکل قبلی است.



شکل ۱ - تغییرات سطوح TG در گروه ها



شکل ۲ - تغییرات سطوح کلسترول در گروه ها

مقدار ارزش معنی داری (P-value) درون گروهی و بین گروهی متغیرها در جدول ۲ خلاصه شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، بین سطوح متغیرها در زمان‌های مختلف قبل و بعد از برنامه تفاوت معنی داری وجود ندارد. همچنین با استفاده از آزمون بونفرونی مقدار معنی داری بین زمانبندی متغیرها در جداول ۴،۳ و ۵ آمده است. این جداول نشان می‌دهند که تأثیرات درون گروهی شدت فعالیت ورزشی بر سطوح برخی از متغیرها معنی دار است.

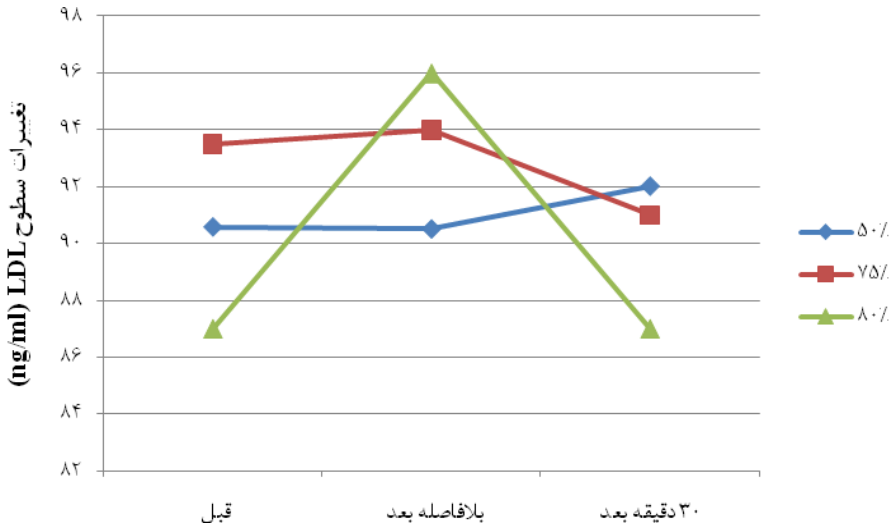
جدول ۲- میزان ارزش معنی داری (P-value) درون گروهی و بین گروهی متغیرها

ارزش P مقایسه بین گروهی	%۸۵	%۷۵	%۵۰	زمانبندی	متغیر
۰/۳۴۲	۱۲۵/۶۲ (۶۴/۱۵)	۱۰۱/۵۰ (۳۵/۹۹)	۱۴۰/۸۵ (۴۹/۴۲)	قبل	تغیر (ng/ml) TG
۰/۶۲۱	۱۶۳/۷۵ (۱۲۲/۴۴)	۱۲۸/۲۵ (۳۶/۷۰)	۱۳۱/۱۴ (۴۲/۸۲)	بلافاصله بعد	
۰/۸۵۹	۱۴۲/۱۲ (۱۰۹/۹۵)	۱۲۳/۰۰ (۳۳/۸۸)	۱۳۴/۲۰ (۳۸/۲۰)	۳۰ دقیقه بعد	
	۰/۱۹۲	۰/۰۱۰*	۰/۷۵۲		ارزش P برای مقایسه درون گروهی
۰/۹۱۷	۱۶۷/۰۰ (۴۹/۳۰)	۱۷۴/۲۵ (۲۲/۷۹)	۱۷۱/۵۷ (۲۶/۲۹)	قبل	کلسترول (ng/ml)
۰/۹۳۳	۱۸۵/۵۰ (۵۰/۱۹)	۱۷۹/۱۲ (۲۶/۲۷)	۱۸۱/۴۲ (۱۵/۵۸)	بلافاصله بعد	
۰/۹۵۶	۱۷۲/۱۲ (۴۹/۷۲)	۱۷۱/۳۳ (۱۸/۰۴)	۱۷۶/۰۰ (۱۹/۴۰)	۳۰ دقیقه بعد	
	۰/۰۰۰*	۰/۰۲۰*	۰/۳۸۴		ارزش P برای مقایسه درون گروهی
۰/۶۶۵	۸۷/۱۲ (۳۶/۶۸)	۹۳/۵۰ (۱۰/۸۸)	۹۰/۵۷ (۱۸/۱۴)	قبل	LDL (ng/ml)
۰/۹۰۷	۹۶/۵۰ (۳۶/۰۶)	۹۴/۵۰ (۱۴/۶۲)	۹۰/۴۲ (۱۶/۳۵)	بلافاصله بعد	
۰/۸۷۶	۸۷/۷۵ (۳۳/۴۳)	۹۱/۰۰ (۱۲/۰۴)	۹۲/۰۰ (۱۴/۶۶)	۳۰ دقیقه بعد	
	۰/۰۰۰*	۰/۱۵۳	۰/۹۱۷		ارزش P برای مقایسه درون گروهی
۰/۶۶۵	۳۹/۱۲ (۱۰/۲۸)	۴۲/۳۷ (۱۰/۸۲)	۳۸/۱۴ (۶/۴۱)	قبل	HDL (ng/ml)
۰/۹۰۷	۴۴/۷۵ (۱۲/۵۲)	۴۳/۱۲ (۱۰/۰۴)	۴۲/۵۷ (۵/۵۹)	بلافاصله بعد	
۰/۸۷۶	۴۱/۶۲ (۱۲/۱۸)	۴۰/۸۳ (۸/۸۸)	۴۳/۲۰ (۶/۴۵)	۳۰ دقیقه بعد	

ادامه جدول ۲- میزان ارزش معنی داری (P-value) درون گروهی و بین گروهی متغیرها

متغیر	زمانبندی	%۵۰	%۷۵	%۸۵	ارزش P مقایسه بین گروهی
ارزش P برای مقایسه درون گروهی		*۰/۰۰۶	۰/۳۰۲	*۰/۰۰۱	
کورتیزول (ng/ml) قبل		۸۴/۴۲ (۳۱/۲۴)	۸۸/۲۵ (۵۷/۰۰)	۱۰۵/۲۷ (۴۰/۶۷)	۰/۶۲۷
بلافاصله بعد		۱۲۱/۲۸ (۴۳/۷۲)	۱۳۴/۸۷ (۴۳/۶۶)	۱۵۰/۳۷ (۴۸/۱۹)	۰/۴۷۵
۳۰ دقیقه بعد		۸۶/۶۰ (۴۳/۸۷)	۱۰۸/۵۰ (۶۴/۴۵)	۱۳۶/۳۷ (۶۷/۳۱)	۰/۲۳۶
ارزش P برای مقایسه درون گروهی		۰/۱۹۱	۰/۱۷۵	۰/۱۹۱	
انسولین (μU/ml) قبل		۱۲/۶۱ (۵/۹۰)	۱۴/۰۸ (۸/۳۷)	۱۳/۶۰ (۵/۹۵)	۰/۹۱۶
بلافاصله بعد		۱۰/۳۸ (۶/۰۷)	۱۶/۱۶ (۱۴/۰۴)	۱۵/۹۱ (۱۲/۲۹)	۰/۵۶۶
۳۰ دقیقه بعد		(۱۰/۹۸ (۵/۶۸)	۱۰/۳۳ (۳/۱۵)	۱۳/۰۷ (۵/۳۷)	۰/۴۴۰
گلوکز (mg/dl) قبل		۱۰۰/۵۷ (۴/۴۶)	۱۰۳/۵۰ (۹/۱۱)	۹۹/۶۲ (۵/۱۸)	۰/۴۹۵
بلافاصله بعد		۹۱/۲۸ (۵/۰۸)	۹۹/۵۰ (۱۰/۷۷)	۱۰۶/۵۰ (۱۴/۵۲)	۰/۴۸
۳۰ دقیقه بعد		۸۸/۸۰ (۷/۵۶)	۹۳/۸۵ (۵/۸۴)	۹۵/۱۲ (۶/۱۷)	۰/۱۴۱
ارزش P برای مقایسه درون گروهی		*۰/۰۰۰	۰/۰۰۶	*۰/۰۳۸	
لپتین (ng/ml) قبل		۶۱/۱۴ (۳۴/۱۸)	۴۱/۵۰ (۳۱/۹۳)	۵۵/۲۵ (۲۱/۳۹)	۰/۴۲۵
بلافاصله بعد		۴۴/۷۱ (۲۹/۰۸)	۴۰/۸۷ (۳۵/۹۳)	۴۱/۲۵ (۲۰/۵۴)	۰/۹۶۲
۳۰ دقیقه بعد		۲۸/۲۰ (۲۴/۵۴)	۲۹/۰۰ (۲۷/۴۳)	۳۳/۸۷ (۱۹/۰۵)	۰/۸۴۷
ارزش P برای مقایسه درون گروهی		*۰/۰۰۴	۰/۳۸۷	*۰/۰۰۲	

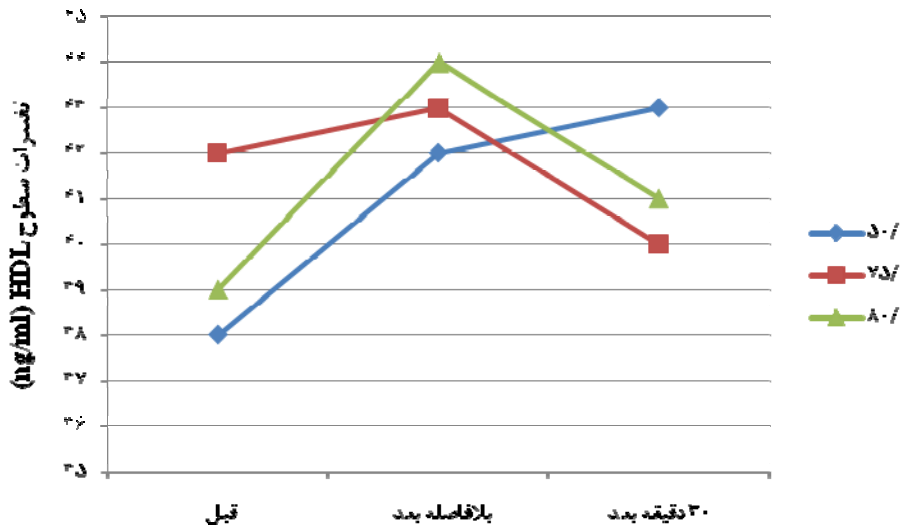
همان گونه که شکل ۳ نشان می دهد، در گروه ۵۰ درصد سطوح یکنواخت بین زمان های قبل و بلافاصله بعد از آزمون، در همین زمان در گروه های ۷۵ درصد افزایش مختصر و در گروه ۸۵ درصد افزایش بسیار قابل توجه را مشاهده می کنیم. بین زمان های بلافاصله بعد و ۳۰ دقیقه در گروه ۵۰ درصد افزایش، در گروه ۷۵ و ۸۵ درصد کاهش سطوح LDL را مشاهده می کنیم که در گروه ۸۵ درصد شیب کاهشی بسیار بیشتری است.



شکل ۳ - تغییرات سطوح LDL در گروه‌ها

جدول ۳ - بررسی بین زمانی سطوح عوامل معنی‌دار با استفاده از آزمون بونفرونی در گروه ۵۰ درصد

مقدار p	مراحل آزمون	متغیر	گروه
۰/۰۶۳	بلافاصله بعد	قبل	HDL
*۰/۰۳۴	۳۰ دقیقه بعد		۵۰٪
۱/۰۰	۳۰ دقیقه بعد	بلافاصله بعد	
*۰/۰۰۵	بلافاصله بعد	قبل	گلوکز
*۰/۰۱۸	۳۰ دقیقه بعد		
۰/۷۱۸	۳۰ دقیقه بعد	بلافاصله بعد	
*۰/۰۱۹	بلافاصله بعد	قبل	لیپتین
۰/۰۶۰	۳۰ دقیقه بعد		
۰/۱۹۲	۳۰ دقیقه بعد	بلافاصله بعد	



شکل ۴ - تغییرات سطوح HDL در گروه‌ها

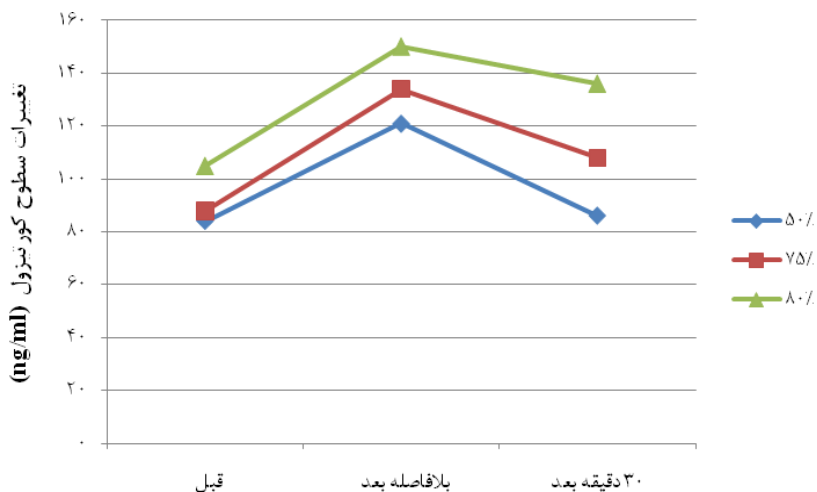
همان گونه که شکل ۴ نشان می دهد سطوح HDL در هر سه گروه ما در زمان های قبل و بلافاصله بعد از آزمون الگوی فزاینده و افزایش سطوح HDL را دارد با توجه به این موضوع که در گروه ۵۰ و ۸۵ درصد شیب شکل ها بیشتر است. در زمان های بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از این که در گروه ۵۰ درصد همچنان سطوح HDL در حال افزایش است ولی در گروه های ۷۵ و ۸۵ درصد در حال کاهش است.

جدول ۴ - بررسی بین زمانی سطوح عوامل معنی دار با استفاده از آزمون بونفرونی در گروه ۷۵ درصد

مقدار p	مراحل آزمون	متغیر	گروه
* / ۰.۳۱	بلافاصله بعد	TG	٪ ۷۵
۰ / ۰.۸۸۰	۳۰ دقیقه بعد		
* / ۰.۰۱۷	۳۰ دقیقه بعد	بلافاصله بعد	
۰ / ۰.۳۷۳	بلافاصله بعد	قبل	کلسترول
۰ / ۰.۶۰۰	۳۰ دقیقه بعد		
* / ۰.۰۱۷	۳۰ دقیقه بعد	بلافاصله بعد	
* / ۰.۰۵۹	بلافاصله بعد	قبل	گلوکز
* / ۰.۰۱۹	۳۰ دقیقه بعد		
۰ / ۰.۶۵۷	۳۰ دقیقه بعد	بلافاصله بعد	

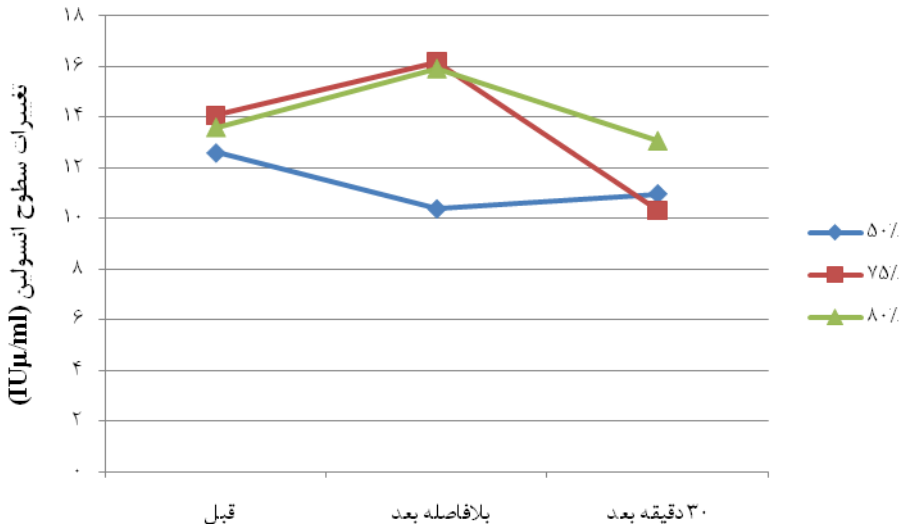
جدول ۵ - بررسی بین زمانی سطوح عوامل معنی‌دار با استفاده از آزمون بونفرونی در گروه ۸۵ درصد

مقدار p	مراحل آزمون	متغیر	گروه
*۰/۰۰۲	بلافاصله بعد	قبل	کلسترول
۰/۲۴۶	۳۰ دقیقه بعد		
*۰/۰۰۳	۳۰ دقیقه بعد	بلافاصله بعد	
*۰/۰۰۱	بلافاصله بعد	قبل	LDL
۱/۰۰۰	۳۰ دقیقه بعد		
*۰/۰۰۲	۳۰ دقیقه بعد	بلافاصله بعد	
*۰/۰۱۰	بلافاصله بعد	قبل	HDL
۰/۲۲۴	۳۰ دقیقه بعد		
*۰/۰۱۰	۳۰ دقیقه بعد	بلافاصله بعد	
۰/۶۸۴	بلافاصله بعد	قبل	گلوکز
۰/۴۴۵	۳۰ دقیقه بعد		
*۰/۰۴۴	۳۰ دقیقه بعد	بلافاصله بعد	
*۰/۰۱۱	بلافاصله بعد	قبل	لپتین
*۰/۰۲۴	۳۰ دقیقه بعد		
۰/۵۱۲	۳۰ دقیقه بعد	بلافاصله بعد	



شکل ۵ - تغییرات سطوح کورتیزول در گروه‌ها

با توجه به شکل ۵ سطوح هورمون استرسی کورتیزول تغییرات در گروه‌ها یکنواخت تر است. به این صورت که بین زمان‌های قبل و بلافاصله بعد در هر سه گروه الگوی افزایشی را مشاهده می‌کنیم که با افزایش شدت این میزان افزایش نیز بیشتر می‌شود در حالی که بین زمان‌های بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد ما شاهد کاهش سطوح کورتیزول هستیم.

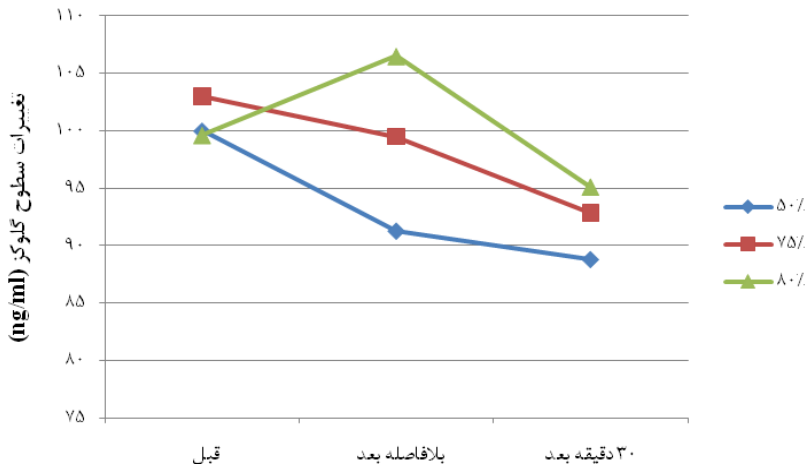


شکل ۶- تغییرات سطوح انسولین در گروه‌ها

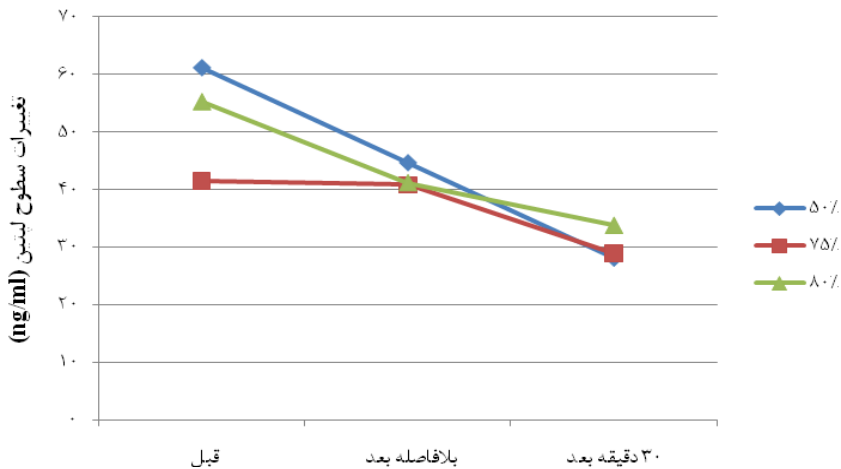
شکل ۶ نشان می‌دهد مقادیر هورمون انسولین در گروه ۵۰ درصد بین زمان‌های قبل و بلافاصله بعد از فعالیت کاهش اولیه را مشاهده می‌کنیم، در صورتی که در گروه‌های ۷۵ و ۸۵ درصد افزایش سطوح انسولین را مشاهده می‌کنیم. بین زمان‌های بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد الگوها برعکس شده یعنی در گروه ۵۰ درصد افزایش و در هر دو گروه دیگر ما شاهد کاهش سطوح انسولین هستیم که در گروه ۷۵ درصد شیب کاهشی تندتر است.

با توجه به شکل ۷ مقادیر گلوکز در زمان‌های قبل و بلافاصله بعد از برنامه در گروه‌های ۵۰ درصد و ۷۵ درصد کاهش و در گروه ۸۵ درصد افزایش یافته است در صورتی که در زمان بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از برنامه در هر سه گروه شاهد کاهش سطوح گلوکز خون هستیم که شیب آن در گروه ۸۵ درصد بیشتر است. تغییرات

سطوح لپتین در هر سه گروه با مشاهده شکل ۸ کاهش پیش رونده‌ای را در هر سه زمان نشان می‌دهد که به خاطر سطوح اولیه بیشتر در دو گروه ۵۰ و ۸۵ درصد این کاهش در این دو گروه با شیب بیشتری دیده می‌شود.



شکل ۷ - تغییرات سطوح گلوکز در گروه‌ها



شکل ۸ - تغییرات سطوح لپتین در گروه‌ها

بحث و نتیجه گیری

با توجه به بررسی های که ما انجام دادیم، این زمینه تحقیقات مشابهی که تاثیر شدت های گوناگون را بر عوامل هورمونی درگیر در اشتها در کودکان دارای اضافه وزن و چاق بررسی کند، کم است، از این رو، بحث با توجه به تحقیقاتی که شباهت هایی با این پژوهش دارند، انجام می گیرد. در زمینه تفسیر نتایج پژوهش احتمال تاثیر تغییرات حجم پلازما وجود دارد که البته در این پژوهش این مورد ارزیابی نشد. البته باید گفت موضوع و بحث تغییرات هورمونی، به ویژه اگر هورمون های اشتها و عوامل وابسته آنها بررسی شوند، با توجه به زیاد بودن هورمون های اشتها و عوامل متعدد درگیر بسیار سخت و پیچیده است از این رو بحثی که در ادامه آورده می شود تلاشی است برای روشن تر شدن موضوع پژوهش که به دلیل کم بودن اطلاعات در جامعه مورد بررسی از تحقیقات مشابه و نزدیک به موضوع تحقیق استفاده شده است. با این حال پرسش های بی پاسخ همچنان زیاد است و نتایج این پژوهش آغازی است برای پژوهش ها جدید.

از نتایج مهم این پژوهش، کاهش سطوح لپتین در هر سه گروه است، البته این مقدار کاهش در گروه های ۵۰ و ۸۵ درصد معنی دار و در گروه ۷۵ درصد معنی دار نبود. احتمالاً علت عدم معنی داری در گروه ۷۵ درصد سطوح اولیه پایین تر لپتین در این گروه است. پژوهش های کراکبری^۱ و همکاران (۲۰۰۹) (۹) و جوریمایی و همکاران (۲۰۰۵) (۸) و لاپالایننا^۲ (۲۰۰۹) (۲۴) نیز از این نتیجه گیری حمایت می کنند و پژوهش مارلیسا^۳ و همکاران (۲۰۰۴) (۱۲) با این نتایج مخالف است. از دلایل مخالفت نتایج این پژوهش با نتایج پژوهش مارلیسا و همکاران، سطوح اولیه لپتین است که در این پژوهش بسیار بالاتر (۴۰-۶۰ ng/ml) از پژوهش مارلیسا (۲۴ng/ml) است. با توجه به ارتباط کالری مصرفی و سطوح کاهش یافته هورمون لپتین، به نظر می رسد الگوی کاهشی یکسان مشاهده شده به دلیل مقدار کالری مصرفی یکسان در گروه ها (با توجه به مدت زمان متغیر در هر شدت) باشد. گفته شد پژوهش های معدودی تاثیر کوتاه مدت فعالیت ورزشی با شدت های مختلف را بر کودکان بررسی کرده اند. کراکبری و همکاران نشان دادند یک دوره تمرین ورزشی موجب کاهش مقادیر لپتین، کورتیزول،

1 - Karacabery

2 - Lappalainen

3 - Marilisa

انسولین و کلسترول، تری‌گلیسیریدها و LDL و افزایش HDL می‌شود. جوریمایی^۱ و همکارش در پژوهشی با بررسی تغییرات مقادیر لپتین به فعالیت کوتاه‌مدت به این نتیجه رسیدند که وقتی همه گروه‌های عضلات اصلی در فعالیت ورزشی درگیر شوند، لپتین به فعالیت‌های ورزشی کوتاه‌مدت شدید حساس است و احتمال کاهش مقادیر آن وجود دارد (۸). لاپالینا و همکاران در پژوهشی به این نتیجه رسیدند که اگرچه فعالیت ورزشی اکستریک کوتاه‌مدت سطوح لپتین را کاهش داده است ولی تغییرات آن در روزهای مختلف (۷ تا ۱۰ روز) معنی‌دار نبوده است. در پژوهش‌های پیشین مشخص شده است علاوه بر تأثیر قند خون، اسیدهای چرب، دستگاه عصبی سمپاتیک، انسولین، گلوکوکورتیکوئیدها، هورمون رشد و کاتکولامین‌ها تغییرات سطوح لپتین تحت تأثیر شدت فعالیت ورزشی و انرژی مصرفی است (۹)، که الگوی کاهشی سطوح انسولین، قند خون، اسیدهای چرب و افزایش کورتیزول در این پژوهش از این نظریه حمایت می‌کند. با توجه به جدول‌های ۳ و ۵ و شکل ۸، کاهش لپتین پلاسما در گروه ۵۰ درصد بین زمان قبل و بلافاصله بعد و در گروه ۸۵ درصد بین زمان‌های قبل و بلافاصله و قبل و ۳۰ دقیقه بعد از آزمون بوده است. با توجه به این موضوع که مقادیر لپتین به تغییرات انرژی مصرفی بسیار حساس است، دلیل این موضوع احتمالاً شدت فعالیت ورزشی بیشتر در گروه ۸۵ درصد است که در دوره بازیافت نیز با توجه به مصرف انرژی بیشتر در مقایسه با گروه ۵۰ درصد ما شاهد کاهش لپتین هستیم. البته با توجه به تغییرات حجم پلاسما ممکن است کاهش لپتین به دلیل تغییرات حجم پلاسما نیز باشد که البته در این پژوهش این تغییرات ارزیابی نشد. هورمون لپتین تعادل انرژی بدن را با افزایش انرژی مصرفی هنگام فعالیت ورزشی تنظیم می‌کند. به نظر می‌رسد تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح لپتین از طریق دستگاه سمپاتو-آدرنرژیک میانجی‌گری می‌شود. با توجه به این موضوعات، تغییر سطوح لپتین به مقدار انرژی مصرفی در طول برنامه ورزشی و همچنین سطوح اولیه این هورمون بستگی دارد (۱۸).

همان‌گونه که در جداول ۲ تا ۵ مشاهده می‌شود، نتیجه دیگر این پژوهش عدم تفاوت معنی‌دار بین تأثیر شدت‌های فعالیت ورزشی کوتاه مدت بر نیمرخ لیپیدی (تری‌گلیسیریدها، کلسترول، LDL و HDL) بود. هر چند تفاوت‌های درون گروهی وجود داشت. با توجه به شکل ۱ و جدول ۲ در گروه ۵۰ درصد مقدار TG در حال کاهش است، در صورتی که در زمان باز یافت و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت ورزشی افزایش یافته است، ولی این

1. Jürimäe

مقادیر معنی دار نیست. در حالی که در گروه‌های دیگر الگوی تغییرات TG کاملاً برعکس است. در گروه ۷۵ و ۸۵ درصد از آنجا که شدت فعالیت ورزشی افزایش یافته است، تغییر منابع سوختی را می‌توان دید. به همین دلیل به نظر می‌رسد سطوح TG های رها شده از بافت چربی افزایش یافته و بیشتر ذخایر قندی به مصرف می‌رسند، در صورتی که در گروه ۵۰ درصد از آنجا که شدت فعالیت ورزشی کم است، بیشتر ذخایر چربی و TG در حین فعالیت به مصرف می‌رسند. کاهش TG در دوران بازیافت در گروه‌های ۷۵ و ۸۵ درصد نیز احتمالاً به دلیل مصرف شدن آنها برای بازیافت ذخایر قندی از دست رفته و دفع مواد جانبی است. معنی دار بودن تغییرات افزایشی TG در گروه ۷۵ درصد احتمالاً به دلیل سطوح اولیه پایین‌تر و انحراف کمتر داده‌ها (۳۶/۷۰) در مقایسه با ۱۲۲/۴۴ در گروه ۸۵ درصد) به نسبت گروه‌های دیگر است. تغییرات کلسترول نیز مشابه تغییرات TG است، با این تفاوت که در گروه ۵۰ درصد نیز افزایش در حین فعالیت دیده می‌شود که در دوره بازیافت نیز الگوی کاهشی دیده می‌شود. احتمالاً دلیل این موضوع کمتر فراخوانده شدن مقادیر کلسترول در حین فعالیت در کودکان چاق حتی در فعالیت‌های ورزشی کم‌شدت است. البته این موضوع نیز وجود دارد که در ورزشکاران و افرادی که به‌طور منظم ورزش می‌کنند، سازگاری‌های متابولیکی ایجاد شده بیشتر موجب می‌شود سوخت و ساز به سمت مصرف چربی و ذخیره شدن منابع قندی پیش رود و هنگام فعالیت ورزشی بدن این افراد بیشتر منابع چربی را در مقایسه با افراد کم‌تحرك بسوزاند (۱۴). در افراد کم‌تحرك و با توجه به نتایج این پژوهش، در کودکان چاق منابع سوخت‌وسازی هنگام فعالیت ورزشی سریع‌تر به سمت مصرف قندها تغییر می‌یابد و به نوعی کارایی مسیرهای سوخت‌وسازی در این افراد کمتر است (۱۴). در مورد مقادیر LDL نیز وضعیت به این صورت است، در گروه‌های فعالیت پر شدت ۷۵ و ۸۵ درصد در حین فعالیت افزایش و بلافاصله بعد از آن کاهش را مشاهده می‌کنیم که با توجه به شدت بیشتر و وابستگی بیشتر به منابع قندی در گروه ۸۵ درصد تغییرات قبل و بلافاصله بعد و همچنین بلافاصله بعد و ۳۰ دقیقه بعد با دو الگوی متفاوت (به ترتیب افزایشی و سپس کاهشی) معنی دار است. در مورد HDL وضعیت متفاوت‌تر است، الگوی افزایشی در حین فعالیت ورزشی برای هر سه گروه وجود دارد که البته این مقدار در دو گروه ۵۰ و ۸۵ درصد معنی دار و در گروه ۷۵ درصد معنی دار نیست. دلیل عدم معنی داری در گروه ۷۵ درصد احتمالاً سطوح اولیه بالاتر HDL در مقایسه با دو گروه دیگر در این گروه است. البته در زمان بازیافت الگو متفاوت بوده به گونه‌ای که در گروه ۵۰ درصد همچنان شاهد افزایش مقادیر HDL هستیم، ولی در دو گروه دیگر HDL در حال کاهش است که احتمالاً به دلیل مصرف شدن برای

بازسازی منابع از دست‌رفته است. با این حال بررسی بیشتر با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی نشان می‌دهد در گروه ۵۰ درصد الگوی افزایشی بین زمان‌های قبل و ۳۰ دقیقه بعد معنی‌دار است ولی در گروه ۸۵ درصد مقدار افزایش بین زمان‌های قبل و بلافاصله بعد معنی‌دار است. این موضوع نشان‌دهنده افزایش توانی و بیشتر HDL در گروه ۸۵ درصد در مقایسه با گروه‌های دیگر است. به‌طور خلاصه با توجه به نتایج این پژوهش در مورد تغییرات نیمرخ لیپیدی در نوجوانان چاق می‌توان گفت با افزایش شدت به دلیل عدم سازگاری و کارایی کمتر دستگاه‌های متابولیکی حتی در شدت‌های کم نیز منابع اصلی انرژی ذخایر قندی است، از این رو برای کاهش چربی‌های نامطلوب خونی و رفع سندروم متابولیکی در این کودکان، فعالیت‌های ورزشی حداقل برای شروع برنامه باید به صورت کم‌شدت (حدود ۴۰ تا ۵۰ درصد VO2max یا ۵۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره) طراحی شود.

تغییرات هورمون گلوکوکورتیکوئیدی کورتیزول با توجه به شکل ۵ در هر سه گروه از الگوی مشابهی پیروی می‌کند. با توجه به اینکه هورمون کورتیزول هورمونی استرسی است و حساسیت زیادی به استرس فعالیت ورزشی دارد، افزایش آن بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی در مقایسه با قبل از شروع در هر سه گروه و کاهش آن در زمان بازیافت یعنی ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت در مقایسه با بلافاصله بعد طبیعی است، البته با افزایش شدت فعالیت ورزشی یعنی در گروه‌های ۷۵ و ۸۵ درصد تغییرات افزایشی به ویژه بیشتر دیده می‌شود. ولی با توجه به یافته‌های پژوهش‌های قبل مبنی بر افزایش معنی‌دار کورتیزول بعد از فعالیت و این واقعیت که به دلیل عدم تکامل برخی از دستگاه‌ها به طور کامل نوجوانان این سنین پاسخ کم‌شدت تری به فعالیت ورزشی دارند. همان‌گونه که در پژوهش پیشین به این نتیجه رسیدیم که پاسخ‌های التهابی نوجوانان ممکن است به فعالیت ورزشی کم‌تر باشد (۱۷). افزایش کورتیزول در نوجوانان چاق در شدت‌های گوناگون فعالیت ورزشی معنی‌دار نیست علاوه بر این ممکن است چاقی نیز اثرگذار باشد. این موضوع ممکن است این موضوع را مطرح کند که بررسی مقادیر کورتیزول شاخص چندان دقیقی در مقایسه با بزرگسالان برای ارزیابی مقدار شدت فعالیت ورزشی در کودکان چاق نیست و احتمالاً شاخص‌های دیگر همچون شاخص درک فشار بزرگ بهتر باشد. علاوه بر این افزایش کورتیزول با کاهش لپتین ارتباط بیشتر و معنی‌دار تری را نشان می‌دهد که احتمالاً این هورمون اثر بیشتری بر کاهش لپتین دارد. بخشی از افزایش و رهاش چربی‌های خونی از ذخایر چربی با توجه به افزایش

بیشتر کورتیزول در گروه‌های پرشدت ۷۵ و ۸۵ درصد احتمالاً به دلیل تاثیر کورتیزول بر رهايش چربی‌ها از منابع چربی است. گیزونی^۱ در پژوهشی به بررسی تغییرات کورتیزول و لپتین در دختران و پسران با وزن طبیعی پرداخت (۵). نتایج این پژوهش ارتباط مثبت بین هورمون‌های لپتین و کورتیزول را نشان داد. هافنر^۲ و همکاران به نتیجه متناقضی دست یافتند. آنها نتیجه گرفتند که در مردان غیردیابتی ارتباط منفی و غیرمعنی داری بین لپتین و کورتیزول وجود دارد (۶).

کرامر^۳ و همکاران در پژوهشی با بررسی تاثیر پاسخ‌های هورمونی دختران نوجوان در یک دوره ۷ روزه به یک آزمون پیشرونده ورزشی تا واماندگی مشاهده کردند که لپتین افزایش و کورتیزول کاهش یافته است (۱۷). در این پژوهش کرامر اشاره می‌کند که در تحقیق قبلی خود بر روی زنان پس از قاعدگی بعد از ۳۰ دقیقه دویدن روی تردمیل با شدت ۸۰ درصد Vo_{2Max} کاهش لپتین را مشاهده کرده است و دلیل احتمالی آن ریتم شبانه‌روزی هورمون می‌داند (۱۷). در این پژوهش هر سه شدت فعالیت ورزشی موجب کاهش مقادیر لپتین شد، درحالی که مقادیر کورتیزول در هر سه شدت افزایش یافت. البته بین شدت‌های فعالیت ورزشی تفاوت معنی داری وجود نداشت. با توجه به نتایج پژوهش‌های ذکر شده مبنی بر ارتباط مثبت بین کورتیزول و لپتین (۵) در حالت پایه و قبل از فعالیت ورزشی ممکن است دلیل کاهش لپتین تغییرات بازدارنده کورتیزول، ریتم بیولوژیکی یا تاثیر فعالیت ورزشی باشد. از طرفی بورنستین^۴ و همکاران به این نتیجه رسیدند که لپتین اثر بازدارنده بر ترشح کورتیزول دارد. با توجه به این موضوع عدم معنی داری و کاهش پاسخ کورتیزول شاید به دلیل بالا بودن سطح لپتین نوجوانان چاق باشد و از این رو چاقی می‌تواند یک عامل محدود کننده برای پاسخ هورمون‌های استرسی مانند کورتیزول به فعالیت ورزشی در کودکان چاق باشد که این موضوع به بحث و پژوهش‌های بیشتری نیاز دارد.

الگوی تغییرات انسولین و گلوکز تقریباً مشابه یکدیگر است و در هر سه شدت تفاوت معنی داری با یکدیگر ندارد. در گروه ۸۵ درصد با افزایش شدت فعالیت ورزشی از آنجا که منابع قندی به‌عنوان سوخت اصلی استفاده می‌شوند، هنگام فعالیت ورزشی سطح انسولین و گلوکز خون افزایش می‌یابد درحالی که در گروه ۵۰ درصد

1 - Ghizzoni

2 - Haffner

3 - Kraemer

4 - Bornstein

کاهش انسولین و قند خون را مشاهده می‌کنیم. البته در گروه ۵۰ و ۷۵ درصد کاهش مقدار گلوکز خون در زمان‌های قبل و بلافاصله بعد و قبل و ۳۰ دقیقه بعد، و در گروه ۸۵ درصد کاهش گلوکز خون بین زمان بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد معنی‌دار است.

به‌طور خلاصه می‌توان گفت یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت‌های گوناگون نیز سبب کاهش برخی عوامل خطرزا در کودکان چاق به‌طور موقت می‌شود که ادامه این فعالیت‌های ورزشی به صورت مداوم و منظم تأثیرات و سازگاری‌های پایدارتری را در پی خواهد داشت. بین تأثیر شدت‌های فعالیت ورزشی گوناگون بر این عوامل خطرزای لپتین، پروفایل لیپیدی ۵۰، ۷۵ و ۸۵ درصد تفاوت معنی‌داری وجود ندارد، البته با توجه به بررسی عوامل دیگر مانند کورتیزول، انسولین و قند خون در نوجوانان چاق به ویژه در ابتدای برنامه‌های تمرین ورزشی تأثیر فعالیت ورزشی کم شدت بهتر از پر شدت است.

منابع و مآخذ

1. Barness LA. (2007). "Obesity in children". *Fetal Pediatr Pathol*; 26: PP :75 - 85.
2. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP III, Tracy RE & Wattigney WA. (1998). "Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults". *The Bogalusa Heart Study. New England Journal of Medicine*; 338: PP: 1650-1656
3. Ebbeling CB, Pawlak DB & Ludwig DS. (2002). "Childhood obesity: public health crisis, common sense cure". *Lancet*; 360: PP: 473-482.
4. F. Rahmani Nia, Z. Hojjati, N. Rahnema, B. Soltani. (2009). "Leptin, Heart Disease and Exercise". *World Journal of Sport Sciences*; 2 (1): PP: 13-20.
5. Ghizzoni L, Mastorakos G. (2009). "Interactions of Leptin, GH, and Cortisol in Normal Children". *Ann NY Acad Sci* 997: PP: 56-63.

6. Haffner SM, Miettinen H, Karhapaa P, Nen LM, Laakso M. (1997). "Leptin Concentrations, Sex Hormones, and Cortisol in Nondiabetic Men". *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* ;82(6):PP:1807-09.
7. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR & Flegal KM. (2004). "Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002". *Journal of the American Medical Association* ; 291: PP:2847–2850.
8. Jürimäe, T Jürimäe. (2005). "Leptin responses to short term exercise in college level male rowers". *Br J Sports Med*; 39:PP:6-9.
9. Karacabery K. "The Effect of Exercise on Leptin, Insulin, Cortisol and Lipid Profiles in Obese Children 2009"; 37: PP:1472-1478.
10. Keytel LR, Goedecke JH, Noakes TD, Hiiloskorpi H, Laukkanen R, van der Merwe L, Lambert EV. (2005). "Prediction of energy expenditure from heart rate monitoring during submaximal exercise". *J Sports Sci*. 23(3);PP:289-97.
11. Lustig RH. (2001). "The neuroendocrinology of childhood obesity". *PediatrClin North Am*; 48: PP:909 - 930.
12. Maddah M. (2009). "Overweight among rural girls in Iran: A terrifying prospects of cardiometabolic disorders". *International Journal of Cardiology* 2009; 3: PP: 442-444.
13. Marilisa S. F. Souza, Ary L. Cardoso, Paulo Yasbek, Jr, Joel Faintuch. (2004). "Aerobic Endurance, Energy Expenditure, and Serum Leptin Response in Obese, Sedentary, Prepubertal Children and Adolescents Participating in a Short-Term Treadmill Protocol". *Nutrition* 2004; 20: PP:900-904.

-
14. Mark Hargreaves, Lawrence Spriet. (2006). "Exercise Metabolism, 2nd ed". Humman Kinetics. Champaign 2006.
15. McCall A, Raj R. (2009). "Exercise for prevention of obesity and diabetes in children and adolescents". *Clin Sports Med*; 28: PP:393-421.
16. Mohammadpour-Ahranjani B, Rashidi A, Karandish M, Eshraghian MR, Kalantri N. (2004). "Prevalence of overweight and obesity in adolescent Tehrani students, 2000–2001: an epidemic health problem". *Public Health Nutr*; 7 (5): PP:645-8.
17. R. Kraemer, E. Acevedo, L. Synovitz, E. Hebert, T. Gimpel and V. Castracane. (2001). "Leptin and steroid hormone responses to exercise in adolescent female runners over a 7-week season". *European Journal of Applied Physiology*; 86(1): PP:85-91.
18. Reiterer EE, Sudi KM, Mayer A, et al. (1999). "Changes in leptin, insulin and body composition in obese children during a weight reduction program". *J Pediatr Endocrinol Metab*; 12(6): PP:853-62.
19. Shoff SM, Newcomb PA. (1998). "Diabetes, body size, and risk of endometrial cancer". *Am J Epidemiol* 1998; 148: PP:234-240.
20. Wadden TA, Stunkard AJ . (2004). " Handbook of Obesity Treatment". 1st edn. New York: Guilford Press, 2004; PP: 3-19.
21. Wang Y , Lobstein T. (2001). "Worldwide trends in childhood overweight and obesity". *International Journal of Pediatric Obesity*: PP:11-25.
22. Weiss R , Kaufman FR. (2008). "Metabolic complications of childhood obesity: identifying and mitigating the risk". *Diabetes Care* 2008; 31(Supplement 2): PP:S310–S316.

24. Zekine Lappalainen, Fatih Kilinc, Jani Lappalainen and Mustafa Atalaya . (2009). "Time-of-day effects during acute isokinetic exhaustive eccentric exercise". *Serum leptin response Isokinetics and Exercise Science* 2009; 17: PP:19-25