اثر تمرینات مقدماتی شنا بر لپتین سرم و هورمون های مرتبط در کودکان و نوجوانان چاق

محمد رضا حامدی نیا،* جواد پورجاهد، محمد علی سردار، امیر حسین حقیقی
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت معلم سبزوار

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۸/۱۰ **تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۱۰/۲۸**

چکیده

هدف تحقیق: هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر تمرینات مقدماتی شنا بر لپتین سرم و هورمون های مرتبط در کودکان و نوجوانان چاق بود. **روش تحقیق:** ۶۰ نفر دانش آموز چاق (کودکان و نوجوانان) به صورت تصادفی در چهار گروه قرار گرفتند. ۱) گروه تمرین مقدماتی شنا (کودکان)، ۲) گروه کنترل کودکان، ۳) گروه تمرین مقدماتی شنا (نوجوانان)، ۴) گروه کنترل نوجوانان. گروه های تمرین در یک برنامه تمرینی مقدماتی شنا به مدت ۸ هفته شرکت نمودند. لپتین و ویژگی های آنتروپومتریکی و هورمون های تستوسترون، رشد، انسولین و کورتیزول در ابتدا و پس از ۸ هفته تمرین اندازه گیری شد. **نتایج:** تمرینات مقدماتی شنا از افزایش معنی دار لپتین سرم و هورمون انسولین در نوجوانان جلوگیری نمود. هم چنین تمرینات مقدماتی شنا باعث کاهش معنی دار درصد چربی، شاخص توده بدن، افزایش معنی دار حداکثر اکسیژن مصرفی در کودکان و نوجوانان، کاهش معنی دار کورتیزول و افزایش معنی دار وزن بدون چربی در نوجوانان گردید. بین مقادیر تغییرات هورمون لپتین با درصد چربی و وزن چربی بعد از تمرینات مقدماتی شنا همبستگی مثبت و معنی دار و با تغییرات وزن بدون چربی همبستگی منفی و معنی داری وجود داشت. **بحث و نتیجه گیری:** تمرینات مقدماتی شنا از افزایش معنی دار لپتین در نوجوانان جلوگیری کرد. این اثر می تواند ناشی از کاهش معنی دار درصد چربی بدن و کورتیزول سرم و افزایش معنی دار وزن بدون چربی در نوجوانان در اثر تمرینات مقدماتی شنا و همچنین عدم افزایش معنی دار انسولین در اثر این تمرینات باشد، بنابراین این چنین فعالیت های ورزشی و برنامه های تمرینی برای نوجوانان چاق یک ضرورت می باشد.

واژه‌های کلیدی: کودکان، انسولین، کورتیزول، رشد، ورزش

The effect of primary swimming training on leptin serum and related hormones in obese children and adolescents

Abstract

Introduction: The main purpose of this study was to investigate the effects of primary swimming training on leptin serum and related hormones in obese children and adolescents. **Methods:** Sixty obese subjects (children and adolescents) were randomly assigned to one of four groups: 1) Primary swimming training group (children), 2) control group (children), 3) Primary swimming training group (adolescents), 4) Control group (adolescents). Our experimental subjects performed a primary swimming training for 8 weeks, 3 sessions per week and 60 minutes per session. Before and after training period, blood samples, anthropometric and body composition measurements were taken in fasting state from all subjects. **Results:** The primary swimming training prevents significant increase of serum leptin and insulin hormone in adolescents. Furthermore, primary swimming training caused a significant decrease in body fat percent, body fat mass and body mass index, a significant increase of vo_2max in children and adolescents, a significant decrease in cortisol hormone and a significant increase in fat free mass in adolescents. There was a positive and significant correlation between levels of leptin changes and body fat percent and fat mass after primary swimming training. In addition, there was a negative and significant correlation between levels of leptin hormone changes and fat free mass after primary swimming training. **Conclusions:** Eight weeks of primary swimming training improves serum leptin and some of the anthropometric, hormonal and metabolic parameters.

Key words: Cortisol, growth, children, exercise, insulin.

* **آدرس نویسنده مسئول:** دکتر محمد رضا حامدی نیا
سبزوار-توحید شهر- دانشگاه تربیت معلم سبزوار- دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی-صندوق پستی :۳۹۷
Email: mrhamedinia@sttu.ac.ir

مقدمه

با وجود پیشرفت های مداوم در عرصه فناوری و صنعت و نیز گسترش روزافزون شهرنشینی و کاهش فعالیت های بدنی، چاقی و عوارض مربوط به آن روز به روز جایگاه مهمتری را در عرصه برنامه ریزی کلان بهداشتی کشور می یابند. در کشور ما نیز آمار و بررسی ها نمایانگر شیوع قابل توجه این بیماری در نسل جوان و به ویژه کودکان است (۱). چاقی واکنشی پیچیده بین عوامل ژنتیک - فیزیولوژی، وضعیت اجتماعی - اقتصادی و فرهنگی است. عوامل محیطی و ژنتیکی متعددی بروز و نیز شدت چاقی را تحت تاثیر قرار می دهند (۲). از این موارد می توان از لپتین به عنوان عامل هورمونی نام برد که در سال های اخیر به نقش آن در چاقی، به ویژه در دوران کودکی و بلوغ توجه ویژه ای شده است (۳). لپتین، پروتئین ۱۶۷ آمینو اسیدی است که در تنظیم فرآیندهای متابولیک دخیل بوده، و نمایانگر میزان ذخیره چربی بدن است (۴). این هورمون با گیرنده های مخصوصی در هیپوتالاموس، با مهار ترشح نروپپتید Y[1]، باعث کاهش اشتها می شود و از طرف دیگر با افزایش میزان متابولیسم بدن، میزان انرژی مورد نیاز و در نتیجه میزان چربی بدن را کنترل می کند (۵). مقادیر پلاسمایی آن با ذخایر چربی بدن ارتباط مستقیم دارد و به تغییرات تعادل انرژی بدن پاسخ می دهد (۴). بین توده چربی بدن و مقادیر لپتین سرمی در تمامی گروه های سنی نوزادان، کودکان و بزرگسالان رابطه مستقیمی وجود دارد (۶). شروع چاقی اولیه شدید در انسان ها ممکن است در اثر کمبود مادرزادی لپتین و جهش در ژن گیرنده لپتین باشد. از طرفی چاقی ممکن است با مقادیر بیشتر لپتین در ارتباط بوده، به طوری که مقادیر لپتین در کودکان و نوجوانان چاق ۴ تا ۵ برابر بالاتر از کودکان همسن خود که دارای وزن طبیعی هستند، می باشد (۴). این موضوع به بعضی از انواع مقاومت به لپتین اشاره می نماید که ممکن است مشابه پدیده مقاومت به انسولین باشد که در افراد چاق دیده می شود (۷). عوامل فیزیولوژیکی مختلفی نیز مانند ناشتایی، ورزش و قرار گرفتن در معرض سرما بر مقدار لپتین سرمی اثر می گذارند، که هر کدام از این موارد موجب کاهش در بروز ژن چاقی[2] و در نتیجه کاهش لپتین گردش خون می شوند (۸). ممکن است عوامل دیگری در تنظیم میزان لپتین درگیر باشند. در بین این عوامل به انسولین، کورتیکواستروئیدها، اسیدهای چرب آزاد و دریافت غذا اشاره شده است (۹). در پسران رابطه معکوس قوی ای بین مقادیر تستوسترون و مقادیر لپتین سرمی وجود دارد که اثر تستوسترون را بر لپتین نشان می دهد (۱۰،۹). اثر فعالیت جسمانی (تمرین) روی غلظت لپتین معمولا بحث برانگیز می باشد. تمرین به عنوان کاهش دهنده موثر چاقی (توده چربی) شناخته شده است. تمرین غلظت بعضی هورمون ها را مانند انسولین، کورتیزول، کاتکولامین ها، استروژن، تستوسترون، دی هیدرو اپی آندسترون و هورمون رشد که ممکن است غلظت لپتین را تغییر دهند، تغییر می دهد (۸). دی استفانو و همکاران (۱۱)، نشان دادند که لپتین می تواند یک عامل موثق بالقوه در ارزیابی حساسیت و نوجوانان چاق به برنامه های تمرینی باشد. بسیاری از یافته های قبلی درباره واکنش های تمرینی و لپتین در بزرگسالان است، اطلاعات در رابطه با کودکان به ویژه کودکان چاق کم تحرک، پراکنده می باشد (۱۲). تا آنجا که ما بررسی نمودیم تاکنون اثر تمرینات شنا در کودکان و نوجوانان روی لپتین بررسی نشده است و کودکان و نوجوانان با توجه به تفاوت قابل ملاحظه آنها به علت پدیده بلوغ در این خصوص با یکدیگر مقایسه نشده اند، لذا ضرورت دارد تحقیقات بیشتری در این زمینه صورت گیرد و نتایج آنها در اختیار محققان، والدین و مدیران برنامه ریز قرار گیرد تا پدیده چاقی در این سنین بهتر مدیریت شود. بنابراین تحقیق حاضر به بررسی تاثیر تمرینات مقدماتی شنا بر لپتین سرم و هورمون های تستوسترون، کورتیزول، رشد و انسولین در کودکان و نوجوانان چاق می پردازد.

روش شناسی تحقیق

روش انجام تحقیق و نحوه گردآوری اطلاعات

پس از توضیح روش کار و هدف تحقیق، از آزمودنی ها و والدین آنها جهت شرکت در پژوهش رضایت نامه کتبی گرفته شد. با توجه به پرسشنامه دموگرافی و تندرستی افرادی برای پژوهش انتخاب گردیدند که هیچ گونه سابقه بیماری، مصرف دارو، مصرف سیگار و فعالیت ورزشی بصورت منظم نداشتند. سپس از طریق همتا نمودن درصد

1- Neuro-peptide Y
2- Obese gen

چربی آزمودنی ها به ۴ گروه تقسیم شدند.
۱) گروه تمرینات شنا (کودکان: ۱۵نفر)
۲) گروه کنترل (کودکان: ۱۵نفر)
۳) گروه تمرینات شنا (نوجوانان: ۱۵نفر)
۴) گروه کنترل (نوجوانان: ۱۵نفر)

تمرینات مقدماتی شنا

تمرینات، شامل تمرینات مقدماتی شنا، به مدت ۸ هفته، و هر هفته ۳ جلسه تعیین گردید. مدت زمان هر جلسه ۶۰ دقیقه بود. در جلسات اولیه ۳۵ دقیقه از هر جلسه تمرین به گرم کردن همراه با تمرینات کششی، نرمشی، دویدن های داخل آب و بازی های امدادی، بازی های با توپ (واترپلو، دست رشته و...) اختصاص یافت، و ۱۵ دقیقه باقیمانده را، آزمودنی ها با شدت اولیه ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه شنا می نمودند. با ادامه جلسات تمرین، مدت زمان شنا کردن بیشتر شده به طوریکه نهایتا در جلسات آخر، زمان شنا به ۴۵ دقیقه و شدت ضربان قلب بیشینه به ۷۵ تا ۸۵ درصد ضربان قلب افزایش یافت.

اندازه های آنتروپومتریکی و ترکیب بدن

درصد چربی بدن، وزن، شاخص توده بدن، توده چربی، توده بدون چربی، در حالت ناشتا در مرحله پیش آزمون و پس آزمون با استفاده از دستگاه تحلیل ترکیب بدن، مدل B-C- ۴۱۸ ساخت شرکت TANITA ژاپن اندازه گیری شد.

نمونه گیری خونی و اندازه گیری هورمون ها

نمونه گیری خونی بعد از ۱۲تا ۱۴ ساعت حالت ناشتا، در صبح انجام شد. نمونه های خون، جهت اندازه گیری مقادیر سرمی هورمون های لپتین، رشد، کورتیزول، تستوسترون و انسولین به مرکز تحقیقات غدد دانشگاه ارسال شد. از روش ELISA و با استفاده از کیت های ساخت شرکت Diagnostics Biochem کانادا غلظت هورمون های لپتین، رشد، کورتیزول و تستوسترون استفاده گردید و از کیت ساخت شرکت Mecrodia سوئد جهت اندازه گیری هورمون انسولین، استفاده گردید. ضریب تعیین بین آزمایش (CV Intraassay) تمام اندازه گیری ها کمتر از ۸/۳ درصد بود.

حداکثر اکسیژن مصرفی

از تست زیر بیشیته یک مایل راه رفتن راکپورت، جهت تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی ها استفاده گردید. و از طریق فرمول زیر ، حداکثر اکسیژن مصرفی محاسبه گردید.

Vo_2Max = (۶۹۶۵/۲ + ۲۰/۰۲ (وزن بدن به کیلو گرم) −۲۵/۷ (زمان آزمون به دقیقه) ۲۲۴ - (۱/۰) + ۵۹۵/۵ (سن بر حسب سال) (وزن بدن به کیلو گرم) / (ضربان قلب در دقیقه) ۱۱/۵ −

تحلیل آماری

آزمون کولموگراف - اسمیرنف برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیق، آزمون آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) برای بررسی همگن بودن گروه ها و برای مقایسه هر یک از تغییرات متغیرهای موجود (نمرات افزوده) در گروه های چهار گانه (در صورت معنی دار بودن)، از آزمون تعقیبی بونفرونی و دانتس c، و برای بررسی ارتباط بین متغیر ها از آزمون همبستگی پیرسون استفاده گردید. کلیه عملیات آماری توسط نرم افزار SPSS (نسخه ۱۳) انجام گردید و معنی داری آزمون ها در سطح $P< ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته های تحقیق

شاخص های اندازه گیری شده در قبل و بعد از تمرینات شنا در جداول ۱ و ۲ ارائه شده است.

همچنین تغییرات این شاخص ها در جدول ۳ نشان داده شده است. این تغییرات نشان می دهد که تمرینات مقدماتی شنا تاثیر معنی داری بر متغیر های وزن و هورمون رشد نداشته است. هم چنین تمرینات مقدماتی شنا باعث کاهش معنی دار درصد چربی بدن در کودکان (۴/۳۵ ٪) و نوجوانان (۳/۲۷٪)، کاهش معنی دار توده چربی بدن در کودکان (۴/۶٪) و نوجوانان (۱/۹۷٪)، کاهش معنی دار شاخص توده بدن در کودکان (۲٪) و نوجوانان (۱/۰۳٪) و افزایش معنی دار حداکثر توان هوازی در کودکان (۱۱/۵۶٪) و نوجوانان (۱۴/۸۸٪) گردیده است. هم چنین مشخص گردید که تمرینات شنا فقط در نوجوانان باعث افزایش معنی دار وزن بدون چربی گردید(۱/۷۴٪).

جدول۱. شاخص های فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی گروههای تجربی و کنترل کودکان و نوجوانان قبل از تمرینات شنا

	شنای کودکان (۱)	کنترل کودکان (۲)	ارزش P	شنای نوجوانان (۳)	کنترل نوجوانان (4)	ارزش P
قد (سانتی متر)	۱۵۴ ± ۷/۹۸	۱۵۵/۳۳±۵	۰/۵	۱۶۸/۳۱±۷/۷	۱۷۱/۰۸±۵/۵	۰/۲
سن (سال)	۱۱/۵±۰/۵۱	۱۲/۰۸±۰/۷	۰/۳	۱۶/۲±۰/۸	۱۶/۳۳±۰/۷۱	۰/۴
وزن (کیلوگرم)	۶۳/۹۵±۰/۴۴	۵۹/۴۲±۷/۰۲	۰/۱	۸۲/۴۸±۱۱/۱۲	۸۹/۲۶±۱۰/۳۴	۰/۱
چربی بدن (درصد)	۳۲/۶۱±۴/۴۷	۳۰/۴۲±۲/۹۴	۰/۱	۲۹/۲۸±۳/۹۵	۲۷/۰۵±۲/۸۳	۰/۱
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	۲۱/۰۷±۵/۳۵	۱۸/۲۳±۳/۶۴	۰/۰۹	۲۳/۸۱±۴/۹	۲۴/۲۸±۴/۳۴	۰/۷
وزن بدون چربی (کیلوگرم)	۴۲/۸۷±۶/۳۳	۴۱/۰۵±۳/۹۴	۰/۳	۵۸/۲۸±۷/۸	۶۴/۳۳±۶/۷۱	۰/۲
BMI	۲۶/۴۳±۲/۴۵	۲۵/۰۷±۲/۵	۰/۱	۲۹/۰۱±۲/۱۵	۳۰/۵۳±۳/۲۶	۰/۱
حداکثر توان هوازی (ml/kg/min)	۳۲/۶۱±۳/۳	۸۱/۳۳±۱/۲۷	۰/۲	۲۷/۴۷±۲/۳۹	۲۶/۲۹±۲/۳۲	۰/۱
لپتین (ng/ml)	۱۲/۷۱±۳/۷۳	۱۰/۰۴±۴/۰۶	۰/۱	۵/۵۲±۳/۹۵	۵/۴۴±۲/۰۲	۰/۹
تستوسترون (ng/ml)	۰/۲۶±۰/۱۴	۰/۲۷±۰/۰۹	۰/۸	۱/۵۱±۰/۷۱	۱/۵۹±۵۶	۰/۷
رشد(ng/ml)	۰/۳۴±۰/۱۵	۰/۳۲±۰/۱	۰/۷	۰/۴۷±۰/۳۲	۰/۴±۰/۲	۰/۷
انسولین mu/l	۸/۳۳±۲/۵	۶/۸۲±۲/۷۶	۰/۱	۳۷/۱۰±۲/۹	۹/۹۷±۴/۱	۰/۷

جدول۲. شا خص های فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی گروه های تجربی وکنترل کودکان و نوجوانان بعد از تمرینا ت شنا

شاخص / گروهها	شنای کودکان (۱)	کنترل کودکان (۲)	شنای نوجوانان (۳)	کنترل نوجوانان (۴)
وزن (کیلوگرم)	۶۳/۹۷ ±۱۰/۹۹	۶۰/۸۷ ± ۸/۶۸	۸۳/۰۴ ± ۱۱/۴۹	۹۰/۰۹ ± ۱۱/۷۵
چربی بدن (درصد)	۳۱/۱۳±۴/۳۹	۳۰/۱۵ ± ۴/۰۴	۲۸/۳۲ ± ۳/۹۷	۲۷/۳ ± ۳/۷۹
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	۵/۲۸ ± ۲۰/۱	۱۸/۱۷ ± ۴/۹۵	۲۳/۳۴ ± ۵/۰۵	۲۴/۹۷ ± ۶/۲۲
وزن بدون چربی (کیلوگرم)	۴۳/۹±۶/۸۷	۴۱/۴۹±۵/۲	۵۹/۱۲ ± ۷/۹۴	۶۴/۲ ± ۷/۰۱
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۵/۹ ± ۲/۶	۲۴/۵۷ ± ۲/۸۴	۲۸/۷۱ ± ۲/۲۳	۳۰/۳۹ ± ۳/۶۳
حداکثر توان هوازی (ml/kg/min)	۳۶/۳۸ ± ۴/۳۸	۳۶/۰۳ ± ۱/۷۷	۳۱/۵۶ ± ۳/۶۷	۲۶/۵۴ ± ۲/۱۳
لپتین(ng/ml)	۱۱/۶۴ ± ۳/۵۹	۸/۰۶ ± ۴/۲۶	۸/۰۳ ± ۴/۷۹	۱۲/۰۴ ± ۵/۳۸
تستوسترون(ng/ml)	۰/۲۶ ± ۰/۱۸	۰/۲۶ ± ۰/۱۵	۱/۹۲± ۰/۷۹	۲/۱۳ ± ۰/۷۲
رشد(ng/ml)	۰/۲۶ ± ۰/۰۴	۰/۲۷ ± ۰/۰۷	۰/۵۶ ± ۰/۵	۰/۴ ± ۰/۱۵
انسولین(mu/l)	۱۰/۳۳ ± ۳/۶۳	۹/۸۷ ± ۳/۱۲	۱۰/۰۴ ± ۲/۷۸	۱۲/۲۸ ± ۳/۸۹
کورتیزول(mg/dl)	۶/۵± ۲/۹۶	۷/۵۳ ± ۳/۰۵	۶/۰۵ ± ۱/۱	۶/۰۴ ±۱/۸۷

نتایج نشان می دهد که تمرینات مقدماتی شنا از افزایش معنی دار مقادیر لپتین سرم در نوجوانان (۴۵/۴۷٪) جلوگیری کرده است (در مقایسه با گروه کنترل نوجوانان، افزایش کمتری داشته است). نتایج به دست آمده در ارتباط با هورمون ها نیز نشان می دهد که انجام تمرینات مقدماتی شنا بر تستوسترون در کودکان و نوجوانان تاثیر معنی داری نداشته است و از طرفی باعث کاهش معنی دار مقادیر کورتیزول سرم (۱۵/۹۷٪) فقط در نوجوانان گردیده است. همچنین تمرینات مقدماتی شنا از افزایش معنی دار مقادیر انسولین سرم در نوجوانان (۲۸٪) جلوگیری کرده است (در مقایسه با گروه کنترل نوجوانان، افزایش کمتری داشته است).

همانطور که در جدول ۴ نشان داده شده است بین مقادیر تغییرات هورمون های لپتین و کورتیزول (P= ۰,۰۶، R=۰,۳۷)، و بین مقادیر تغییرات هورمون لپتین و شاخص توده بدن (P= ۰,۵، R= ۰,۱۰)، همبستگی مثبت و غیر معنی داری وجود دارد. هم چنین بین مقادیر تغییرات لپتین و درصد چربی بدن (P= ۰,۴۳، R= ۰,۰۱)، و بین مقادیر تغییرات لپتین و وزن چربی بدن (P= ۰,۰۱، R= ۰,۴۴)، همبستگی مثبت و معنی دار و بین مقادیر تغییرات لپتین و وزن بدون چربی، همبستگی منفی و معنی داری وجود دارد (P= ۰,۰۲، R= -۰,۴۰).

جدول۳. تغییرات شاخص های فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی گروههای تجربی و کنترل کودکان و نوجوانان بعد از تمرینات

گروهها / شاخص	شنای کودکان (۱)	کنترل کودکان (۲)	شنای نوجوانان (۳)	کنترل نوجوانان (۴)	مقدار p بین گروه ها	تفاوت معنی دار بین گروه‌ها
وزن (کیلوگرم)	۰/ ۳±۰/۷۶	۰/۲۸ ± ۰/۸۵	۰/۲۱ ± ۰/۹۵	۰/۶۵± ۱/۶	۰/۰۶	-
چربی بدن (درصد)	-۱/۵۲±۱/۰۷	-۰/۱۱ ±۰/۷۱	-۰/۶۳ ±۱/۲۳	۰/۵۷± ۱/۱۳	۰/۰۰۱	۱ با ۲ و ۴ ۳ با ۴
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	- ۰/۹۸±۰/۷۷	-۰/۰۵ ±۰/۵	-۰/۳۸±۰/۸۴	۰/۶۹ ± ۰/۹۴	۰/۰۰۱	۱ با ۲ و ۴ ۳ با ۴
وزن بدون چربی (کیلوگرم)	۱/۰۴ ± ۰/۹۶	۰/۳ ± ۰/۶۱	۱/۰۶± ۱/۰۴	-۰/۲۳±۱/۴	۰/۰۰۲	۳ با ۴
BMI (کیلوگرم متر مربع)	-۰/۵± ۰/۳۴	-۰/۰۷ ±۰/۰۳	-۰/۴۴ ± ۰/۴۲	-۰/۰۲ ± ۰/۵۳	۰/۰۰۳	۱ با ۲ و ۴ ۳ با ۴
حداکثر توان هوازی ml/kg/min	۴/۳۵ ± ۳/۰۲	۱/۲۵ ± ۰/۷۷	۲/۶۳ ± ۱/۹۶	۰/۹۲ ± ۰/۹۲	۰/۰۰۱	۱ با ۲ ۳ با ۴
لپتین (ng/ml)	-۱/۰۳±۳/۱۸	-۱/۹۷ ± ۳/۰۶	۲/۱۹ ± ۳/۱۸	۶/۷۸ ± ۲/۹۷	۰/۰۰۱	۳ با ۴ ۲ با ۳
تستوسترون(ng/ml)	-۰/۰۰۹±۰/۰۴	-۰/۰۰۱ ±۰/۰۳	۰/۴۴ ± ۰/۶۰	۰/۳۵ ± ۰/۵۲	۰/۰۰۵	۱ با ۳ ۲ با ۳
رشد (ng/m)	۰/۰۷±۰/۱۸	۰/۰۵ ± ۰/۱۳	۰/۱۲ ± ۰/۴۸	۰/۰۰۱ ± ۰/۲۲	۰/۲	-
انسولین (mu/l)	۲/۴۶ ± ۴/۴۶	۲/۵۳ ± ۲/۳۹	۰/۰۲ ± ۲/۸۶	۲/۸۱ ± ۲/۱۸	۰/۰۶	۳ با ۴
کورتیزول(mg/dl)	-۲/۷۰ ±۳/۰۷	-۳/۲۸ ± ۴/۴	-۱/۳۱ ± ۰/۹۶	۱/۶۵ ± ۱/۴۵	۰/۰۰۱	۴ با ۱ و ۲ و ۳

جدول ۴. همبستگی میان تغییرات لپتین ودیگر متغیرهای وابسته

متغیرها	کورتیزول (µg/dl)	چربی بدن (درصد)	وزن بدون چربی (کیلوگرم)	BMI	تستوسترون	رشد	انسولین	وزن
لپتین(ng/ml)	۰,۴۳	۰,۴۲*	-۰,۴۰*	٪۱۰	۰,۲۹	۰,۲۰	۰,۱۳	۰,۲۶

*معنی داری در سطح P< ۰/۰۵

بحث و نتیجه گیری

تحقیق حاضر نشان می دهد که تمرینات مقدماتی شنا در کودکان باعث کاهش غیر معنی دار لپتین سرم گردیده است (۸/۴۱٪). ولی در نوجوانان این تغییر معنی دار می باشد. به طوریکه می توان گفت تمرینات مقدماتی شنا از افزایش معنی دار مقادیر لپتین سرم در نوجوانان جلوگیری نموده است (۴۵/۴۷٪). لپتین به دلایل نا معلومی در نوجوانان (هم گروه تمرین مقدماتی شنا و هم گروه کنترل) افزایش پیدا کرد که این افزایش در گروه تمرین مقدماتی شنا ممکن است تا اندازه ای مر بوط به افزایش انسولین بوده (۰/۲۸٪) و در گروه کنترل ممکن است به علت افزایش توده چربی بدن (۲/۸۴٪)، افزایش درصد چربی بدن (۰/۹٪) و افزایش انسولین باشد (۲۳٪). در توجیه علت افزایش هورمون انسولین می توان گفت که ممکن است فرایند بلوغ باعث افزایش هورمون انسولین در نوجوانان گردیده است. در تحقیقی بر روی پسران و دختران چاق میانگین سنی ۱۲/۷ سال گزارش گردیده است که مقادیر لپتین در کودکان و نوجوانان چاق با شاخص توده بدن همراه بوده و پس از یک برنامه کاهش وزن ۵ هفته ای بطور معنی داری کاهش یافته است. محققین ادعا نمودند که لپتین یک پارامتر حساس به ترکیب بدن و کاهش وزن در کودکان می باشد (۱۳). از طرفی، هومارد و همکاران (۱۴)، اثرات تمرینات هوازی کوتاه مدت (۷روز پی درپی) ۱ ساعت در روز با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی را بر غلظت لپتین و عمل انسولین در مردان جوان سالم و افراد پیر بررسی نمودند و نشان دادند که هر چند برنامه های تمرینی باعث بهبود حساسیت انسولین گردیده است اما بر غلظت لپتین بی تاثیر بوده است. مطالعات نشان می دهند که تمرینات کوتاه مدت بر غلطت لپتین تاثیری ندارد مگر تمریناتی که بتواند توده چربی بدن را کاهش دهد. گزارش شده است که کاهش در مقادیر لپتین در اثر تمرینات بلند مدت نیز ناشی از کاهش در توده چربی می باشد (۱۵). عوامل زیادی وجود دارند که ممکن است باعث کاهش غلظت لپتین سرم در اثر تمرین شوند. از این عوامل می توان به کاهش توده چربی بدن در اثر تمرین (۱۶)، کاهش وزن و بعضی عوامل ناشناخته (۱۷)، تغییر در تعادل انرژی در اثر برنامه های تمرینی (۱۸) و تغییرات در لپتین آزاد نسبت به لپتین متصل به پروتئین (۹)، اشاره نمود. مازیکاس و همکاران (۱۹)، دریافتند تمرینات طولانی مدتی که با شدت کمتر انجام می شود، بدن بیشتر از بتا - اکسداسیون به عنوان سیستم انرژی اولیه استفاده می کند. افزایش در بتا - اکسیداسیون منجر به کاهش در توده چربی و پیرو آن، کاهش غلظت لپتین می شود. ثونگ و همکاران (۲۰)، بیان کردند که کاهش لپتین ناشی از کاهش وزن باعث کاهش بروز ژن چاقی در سلول های چربی زیر پوستی می‌شود. بنابراین کاهش لپتین دراثر تمرینات استقامتی ناشی از کاهش قابل توجه در بافت چربی زیر پوستی آزمودنی ها می باشد. به علاوه تمرین می‌تواند باعث افزایش پاسخ لیپولیزی به محرک بتا آدرنرژیک در بافت چربی زیر پوستی شده و از این طریق سبب کاهش بروز ژن چاقی و در نتیجه کاهش غلظت لپتین سر می گردد (۲۰). برخی از محققین هم نظرات دیگری دارند. پاسمن و همکاران (۲۱)، گزارش نمودند که تمرین استقامتی، مستقل از تغییرات در میزان انسولین و درصد چربی بدن میزان لپتین پلاسما را کاهش می دهد.

در تحقیق حاضر همبستگی مثبت معنی داری بین تغییرات لپتین با تغییرات درصد چربی بدن و وزن چربی بدن و همبستگی منفی معنی داری با تغییرات وزن بدون چربی

بعد از تمرینات مقدماتی شنا مشاهده گردید که این همبستگی توسط برخی تحقیقات نیز نشان داده شده است (۲۳،۲۲). نتایج تحقیق کنونی نشان می دهد که در کودکان درصد چربی بدن (۴/۵۳٪) و وزن توده چربی (۴/۶٪) کاهش و وزن بدون چربی آنان پس از تمرینات مقدماتی شنا تغییر معنی داری نداشت. در حالی که در نوجوانان درصد چربی بدن (۳/۲۷٪) و وزن توده چربی (۱/۹۷٪) کاهش یافت، اما وزن بدون چربی آنان پس از تمرینات مقدماتی شنا افزایش یافت (۱/۷۴٪). تاثیر معنی دار تمرینات شنا بر لپتین در نوجوانان ممکن است به علت افزایش وزن بدون چربی در این گروه باشد، زیرا نشان داده شده که لپتین ارتباط معکوس و معنی داری با وزن بدون چربی دارد در صورتیکه در کودکان این اثر معنی دار تمرینات شنا بر لپتین مشاهده نگردید گرچه درصد چربی بدن در این گروه بطور معنی داری کاهش یافت ولی وزن بدون چربی افزایش نیافت.

در تحقیق حاضر همبستگی معنی داری بین تغییرات لپتین و تغییرات تستوسترون پس از تمرینات مقدماتی شنا مشاهده نشد. در موافقت با نتایج مذکور، گزارش گردیده است که هر چند مقادیر تستوسترون سرم در پسران چاق نسبت به پسران غیر چاق کمتر است، اما هیچ ارتباطی بین لپتین و تستوسترون در پسران چاق نشان داده نشده است، که ممکن است به علت تستوسترون سرم پایین در پسران چاق باشد که نمی تواند بطور موثر تولید لپتین را کاهش دهد. هرچند برخی اثرات تستوسترون که به وسیله ارتباط نسبت لپتین به تستوسترون و سن حمایت می شود باقی است (۱۳). عدم تغییر معنی دار تستوسترون در تحقیق کنونی ممکن است تحت تاثیر تعداد آزمودنی ها و یا نوع و بزرگی فشار پروتکل تمرینی باشد که در برخی تحقیقات به این مورد اشاره شده است (۹).

در تحقیق حاضر همبستگی معنی داری بین تغییرات لپتین و تغییرات کورتیزول پس از تمرینات مقدماتی شنا مشاهده نشد، اما تمرینات مقدماتی شنا باعث کاهش معنی دار کورتیزول سرم در نوجوانان گردید (۱۵/۹۷٪). فیشر و همکاران (۲۴)، در تحقیق خود نشان دادند که کورتیزول بروز ژنی لپتین را تحریک می کند. افزایش زیاد در غلظت کورتیزول، افزایش مقادیر لپتین را تحریک کرد اما فقط یک ارتباط ضعیف بین لپتین وکورتیزول مشاهده شد. عدم افزایش معنی دار لپتین در گروه تمرینات شنای نوجوانان، ممکن است تا اندازه ای مربوط به کاهش کورتیزول در این گروه باشد. در تحقیق حاضر همبستگی معنی داری بین تغییرات لپتین و تغییرات انسولین بعد از تمرینات مقدماتی شنا مشاهده نشد، ولی نتایج نشان می دهد که تمرینات مقدماتی شنا از افزایش معنی دار هورمون انسولین در نوجوانان جلوگیری نمود. گزارش گردیده است که غلظت لپتین ناشتا با غلظت انسولین وگلوکز ناشتا در افراد نرمال و چاق ارتباط مثبت دارد. تحقیقات نشان می دهند که در نوجوانان ارتباط بین لپتین و انسولین بوسیله چربی بدن وساطت می شود (۱۸). به نظر می رسد انسولین در تنظیم بیان ژنی mRNA لپتین دخالت داشته باشد هر چند تحت تاثیر تغییرات وابسته به وضعیت های گلوکز گردش خون می باشد (۲۵). عدم افزایش معنادار لپتین در گروه تمرینات شنای نوجوانان ممکن است تا اندازه ای نیز مربوط به عدم افزایش معنی دار انسولین در این گروه باشد.

تحقیق حاضر همبستگی معنی داری را بین تغییرات لپتین و تغییرات هورمون رشد در دو گروه تمرینی کودکان و نوجوانان نشان نداد. ممکن است شدت و مدت زمان تمرین در تحقیق کنونی به اندازه ای نبوده است که بتواند محرک لازم را جهت افزایش هورمون رشد در کودکان و نوجوانان بوجود آورد. نقش هورمون رشد درافزایش لیپید توسط افزایش موازی در هورمون رشد پلاسما پس از ورزش، فعالیت لیپو پروتیئن لیپاز عضله و اکسیداسیون لیپید مورد تاکید قرار گرفته است (۲۶). در موافقت با نتایج مذکور تیسولاکیس وهمکاران (۲۷)، در تحقیقی پس از بررسی اثرات ۱۲ ماه برنامه تمرینی بر روی پسران نا بالغ شمشیر باز (سنین ۱۱ تا ۱۳ سال)، نتیجه گرفتند که تستوسترون، هورمون رشد، هورمون جنسی متصل به گلوبولین (SHBG)، شاخص آندروژن آزاد[1] (FAI) و لپتین تغییر نکرد و انواع برنامه های تمرینی شمشیر بازی برای پسران قبل از بلوغ، هیچ اثری روی هورمون های آنابولیک و فرایند رشد ندارد. تحقیق حاضر نشان داد که علی رغم این که کودکان و نوجوانان چاق در شروع تمرینات قادر به انجام

1- Free androgen index

فعالیت مستمر و تمرینات شنا در طول یک ساعت تمرین نبودند، اما تمرینات مقدماتی شنا در طول دوره تمرینی باعث فعالیت و تحرک بیشتر آنان گردید، بطوریکه آنها در پایان دوره تمرینی توانستند طی یک ساعت به تمرین شنا بپردازند. به طور کلی در این تحقیق تمرینات مقدماتی شنا از افزایش معنی دار لپتین در نوجوانان جلوگیری کرد. این اثر می تواند ناشی از کاهش معنی دار درصد چربی بدن و کورتیزول سرم و افزایش معنادار وزن بدون چربی در نوجوانان در اثر تمرینات مقدماتی شنا و همچنین عدم افزایش معنی دار انسولین در اثر این تمرینات باشد، بنابراین انجام چنین فعالیت های ورزشی و برنامه های تمرینی برای نوجوانان چاق یک ضرورت می باشد.

تشکر و قدردانی

از اعضای شورای پژوهشی دانشگاه تربیت معلم سبزوار و دانشگاه علوم پزشکی مشهد که بودجه لازم برای انجام این تحقیق را در اختیار محققین قرار دادند، کمال تشکر و قدردانی را داریم. همچنین از آزمودنی ها که در این تحقیق شرکت نمودند تشکر می کنیم.

منابع

1. Kelishadi R, Hashemi Pour M, Sarraf-Zadegan N, Sadry GH, Ansari R, Alikhassy H, and Bashardoust N. (2003). Obesity and associated modifiable environmental factors in Iranian adolescents: Isfahan Healthy Heart Program-Heart Health Promotion from Childhood. Pediatric Internal. 45: 435-442.
2. Guiglino R, Carnerio EC. (2004). Factors associated with Obesity in school children**.** Journal of Pediatric (Rio J). 80: 17-22.
۳. فخر زاده حسین، قدسی مریم. حمیدی آناهیتا، معبری علیرضا، حشمت رامین، رسول پور ابراهیم، نوری معصومه ، لاریجانی باقر. رابطه نمایه توده بدن با سطح سرمی لپتین و ارتباط این دو با فشار خون در کودکان چاق. مجله دیابت و لیپید ایران. سال ۱۳۸۴ ، دوره۵ شماره۱. صفحه ۸۲-۷۵.
۴. لاریجانی باقر، قدسی مریم . لپتین : هورمون نویافته بافت چربی و اثرات آن بر چاقی . مجله دیابت و لیپید ایران. سال ۱۳۸۰، دوره ۴، شماره ۳، صفحه ۱۰-۱.
۵. محیطی اردکانی جواد، افخمی اردکانی محمد، صدقی هاجر. مقایسه سطح خونی هورمون لپتین در بیماران چاق دیابتی وغیر دیابتی. مجله دانشگاه علوم پزشکی وخدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد. سال ۱۳۸۳ . شماره دوم. سال دوازدهم. صفحه ۹.
۶. مداح محسن، جزایری ابوالقاسم، میردامادی ریحان، اشرافیان محمد رضا، جلالی محمود. ارتباط هورمونهای جنسی ، لپتین و شاخص های تن سنجی در مردان. فصلنامه باروری و ناباروری. سال ۱۳۸۰، صفحه ۱۳-۴.
7. Gutin B, Ramsey L, Barbeau P, Cannady W, Ferguson M, Litaker M and Owens S.march. (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.
۸. افخمی اردکانی محمد، صدقی هاجر. دیابت و چاقی: شایعترین اختلالات متابولیکی دنیا .مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد. سال ۱۳۸۱، ضمیمه شماره چهارم. سال دهم. صفحه ۷.
9. Kraemer Rk, Chu H, Daniel Castracane V. (2002). Leptin and exercise. Exp Bio Med. 227: 701-708.
۱۰. مشتاقی کاشانیان غلامرضا، احمدغلامحسینیان غلامرضا، سنجری مژگان و کر مریم. ارزیابی گرلین و لپتین در بیماران مبتلا به کم کاری و پر کاری تیروئید.

مجله علوم پزشکی کرمان ،سال ۱۳۸۴، دوره دوازدهم، شماره ۴، صفحه ۲۱۷-۲۱۹.

11. Di Stefano G, Bini V, Papi F et al. (2000). Leptin serum concentrations predict the responsiveness of obese children and adolescents to weight excess reduction program. International Journal of Obesity Related Metabolism Disord. 24(12): 1586–91.
12. Marilisa S F, Souza Ary L, Paulo C, Yasbek J r 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. 20:900–904.
13. pilcova R, sulcova J, hill M, blaha P, liza L. (2003). Leptin Levels in Obese Children: Effects of Gender, Weight Reduction and Androgens. Physiology Research. 52: 53-60.
14. Houmard J A, Cox J H, Mac-Lean P S and Barakat H A. (2000). Effect of short-term exercise training on leptin and insulin action. Metabolism. 49: 858-861.

۱۵. رسایی محمد جواد، گایینی عباسعلی، ناظم فرزاد (مترجمان)، سازگاری هورمون و ورزش. چاپ اول ، تهران، انتشارات دانشگاه تربیت مدرس. سال ۱۳۷۳، صفحه ۱۲۳.

16. Kohrt W M, Landt M, Birge S J. (1996). Serum leptin levels are reduced in response to exercise training, but not hormone replacement therapy, in older women. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 81: 3980-3985.
17. Okazaki T, Himeno E, Nanri H, Ogata H, and Ikeda M. (1999). Effects of mild aerobic exercise and mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary women. Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology. 26: 415-420.
18. Allison A, Venner A B, Martha E, Lyon C D E F, Patricia K, Doyle-Baker a. (2006). Leptin:A potential biomarker for childhood obesity.clinical biochemistry . 39:1047-1056.
19. Maziekas M T, LeMura L M, Stoddard N M, Kaercher S, Martucci T. (2003). Follow up exercise studies in paediatric obesity: implications for long term effectiveness. British Journal of Sports Medicine. 37(5):425–9.
20. Thong F L, Hudson R, Ross R, Janssen I, Graham TE. (2000). Plasma leptin in moderately obese males: independent effects of weight loss and aerobic exercise. Am J Physiology Endocrinal Metab. 279:307–313.
21. Pasman W J, Westerterp–Plantenga M S, Saris WH M. (1998). The effect of exercise training on leptin levels in obese males. Am J Physial Endocrinol Metab . 274:280–286.
22. Pocai A, Morgan K, Buettner C, Gutierrez-Juarez R, Obici S, and Rossetti L. (2005). Central leptin acutely reverses diet-induced hepatic insulin resistance. Diabetes. 54:3182-3189.
23. Kunning C. (2004). Serum leptin in Children With Obesity: Relationship To Aerobic Exercise, And Percent Body

Fat. A supplement of the sport journals. 12(4).

24. Fisher J S, Van Pelt R E, Zinder O, Landt M, Kohrt W M. (2001). Acute exercise effect on postabsorptive serum leptin. J Appl Physiol. 91:680–686.
25. French S, and Castiglione K. (2002). Recent advances in the physiology of eating. The Proceedings of the Nutrition Societ. 61: 489-496.
26. Katarina T, Borer. (2003). exercise endocrinology.Human Kinetics. 15-36, 39-61.
27. Tsolakis C K, Bogdanis G C, Vagenas C K, Dessypris A G. (2006). Influence of a Twelve-Month Conditioning Program on Physical Growth, Serum Hormones and Neuromuscular Performance of Prepubertal Male fencers. The Journal of Strength and Conditioning. 20(4): 908-914.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی