

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۴
دوره ۷، شماره ۴، ص: ۵۹۳-۶۰۳
تاریخ دریافت: ۹۳/۰۹/۰۸
تاریخ پذیرش: ۹۳/۱۱/۰۸

تأثیر تمرینات تناوبی شدید (HIT) بر سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین کودکان چاق

رحمان سوری^{۱*} - مینا اکبری^۲ - عبدالرضا کاظمی^۳ - محمدمین ساعی^۴ - صادق امانی^۵
۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۲. دانشجوی دکتری گروه
فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران، ۳. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه
ولیعصر رفسنجان، ایران، ۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران، ۵. دکتری
تخصصی فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تربیت مدرس، تهران ایران

چکیده

شیوع چاقی در بین کودکان و همچنین تأثیرات مفید تمرینات ورزشی در کاهش وزن از طریق تعدیل فاکتورهای ترشحی بافت چربی مشخص شده است. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرینات شدید تناوبی (HIT) بر سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین در کودکان چاق است. آزمودنی‌ها شامل هفده کودک چاق با میانگین سنی $9/58 \pm 0/35$ سال و شاخص توده بدنی (BMI) $29/89 \pm 0/95$ کیلوگرم به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه تمرین در هفته، تمرینات HIT را که شامل وهله‌های ۳۰ ثانیه‌ای دویدن شدید و ۱/۵ دقیقه استراحت فعال بود، اجرا کردند. تعداد وهله‌ها از ۶ وهله به ۱۰ وهله افزایش یافت. داده‌ها نشان داد اختلاف معناداری در سطوح لپتین ($P=0/001$) و آدیپونکتین ($P=0/001$) و همین طور BMI ($P=0/001$) قبل و پس از یک دوره تمرین HIT وجود دارد. همچنین همبستگی قوی مستقیم بین BMI با لپتین ($r=0/85$) و همبستگی معکوس با آدیپونکتین ($r=-0/68$) مشاهده شد. تمرینات HIT موجب کاهش BMI و توده بدنی می‌شود. به‌علت وجود رابطه قوی بین BMI و آدیپوکاین‌های سنجیده‌شده، می‌توان گفت تمرینات HIT احتمالاً از طریق کاهش توده چربی موجب کاهش سطوح سرمی لپتین و افزایش آدیپونکتین در کودکان می‌شود. از این رو اجرای تمرینات HIT با رعایت احتیاط‌های لازم در کودکان چاق می‌تواند تأثیرات مثبتی داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

آدیپونکتین، تمرینات شدید تناوبی، چاقی، کودکان، لپتین.

مقدمه

شیوع چاقی کودکان در سراسر جهان به سرعت در حال افزایش است، به طوری که این میزان در کودکان ۶-۱۱ ساله آمریکایی و ایرانی به ترتیب ۱۸/۸ و ۹/۸ درصد است. چاقی عبارت است از داشتن چربی بیش از حد. در سال‌های اخیر با گسترش چاقی و عوارض متابولیکی ناشی از چاقی، توجه علمی زیادی به بافت چربی شده است. امروزه بافت چربی به عنوان بافتی ساکن و صرفاً ذخیره‌کننده انرژی در نظر گرفته نمی‌شود، بلکه به لحاظ متابولیکی بافتی فعال است (۱). همانند سیستم غدد، بافت‌های متابولیک فاکتورهای ترشحی مختلفی را ترشح می‌کنند که عملکردهای اتو - پارا و اندوکرین بسته به محیط خارج سلولی دارند. لپتین و آدیپونکتین دو آدیپوکاینی مترشح از بافت چربی‌اند که از تنظیم‌کننده‌های اصلی وضعیت التهابی و متابولیسم گلوکز و چربی به‌شمار می‌روند (۲) و از این رو به انسولین (۳) مقاوم‌اند.

سطوح لپتین با ذخایر چربی بدن ارتباط مستقیم دارد و به تغییرات تعادل انرژی بدن پاسخ می‌دهد. بین توده چربی بدن و مقادیر لپتین سرم در همه گروه‌های سنی نوزادان، کودکان و بزرگسالان، رابطه مستقیمی وجود دارد. مقادیر لپتین در کودکان و نوجوانان چاق ۴ تا ۵ برابر بیشتر از کودکان همسن‌وسالشان که دارای وزن طبیعی‌اند، است (۵، ۴). یکی از عوارض لپتین بلوغ زودرس در کودکان است. لپتین با اثر بر سیستم عصبی مرکزی تولید هورمون‌های جنسی را تحریک می‌کند و موجبات بلوغ زودرس را فراهم می‌آورد (۶) که یکی از عوارض آن کوتاهی قد کودکان چاق است. لپتین همراه با انسولین بر عملکرد عروق کرونر و سیستم عصبی سمپاتیکی اثر می‌گذارد. آزمایش‌های حیوانی نشان داده است که لپتین از طریق افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم موجب افزایش فشار خون می‌شود. بین سطوح لپتین با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در کودکان چاق رابطه مستقیمی گزارش شده است (۷). بنابراین، لپتین در بروز بیماری‌های قلبی-عروقی نقش دارد (۴). از این رو بافت چربی بدن ممکن است محرک وقایع عصبی و هورمونی باشد که پیامدهای مضر برای بدن داشته باشد.

سطوح پلاسمایی آدیپوکاین نیز نقش مهمی در تنظیم چاقی، متابولیسم کربوهیدرات و تنظیم چاقی دارد. آدیپونکتین موجب افزایش اکسیداسیون اسید چرب و کاهش سنتز گلوکز در کبد می‌شود (۸). آدیپونکتین، بر خلاف لپتین، رابطه معکوسی با توده چربی و شاخص مقاومت به انسولین دارد (۲). سطوح در گردش آدیپونکتین در بیماران مبتلا به چاقی مرضی تمایل به کاهش دارد (۲). علاوه بر این،

آدیپونکتین حساسیت انسولینی را از طریق افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضله اسکلتی، کبد و رگ‌های خونی افزایش می‌دهد (۹).

پژوهش‌ها نشان می‌دهند تمرینات ورزشی بر سطوح در گردش آدیپوکاین‌ها اثرگذار است (۱۱)، (۱۰)، به طوری که نشان داده شده تمرینات شنا، دویدن و دوچرخه‌سواری موجب کاهش معنادار سطوح لپتین و افزایش معنادار آدیپونکتین سرمی می‌شود، به طوری که این کاهش، با کاهش BMI همبستگی دارد و از این رو این دو آدیپوکاین را شاخص‌های حساس به ترکیب بدنی معرفی کرده‌اند (۱۲). کاهش درصد چربی بدن در مطالعاتی که از تمرینات بلندمدت استفاده کرده‌اند، گزارش شده و اغلب این تحقیقات کاهش درصد چربی بدن را عامل کاهش لپتین و افزایش سطوح آدیپونکتین ذکر کرده‌اند (۱۳). در پژوهشی دیگر نشان داده شد فعالیت جسمانی منظم در طول زندگی به‌عنوان درمان گیرداری برای چاقی و کاهش مقاومت به انسولین، خنثی کردن وضعیت التهابی و بهبود نیمرخ چربی است (۱۴). فعالیت جسمانی تأثیرات مفیدش را از طریق تغییر در نیمرخ آدیپوکاین مانند کاهش سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی نشان می‌دهد. در این زمینه تغییرات در سطوح چهار متغیر لپتین، آدیپونکتین، اینترلوکین-۶ و فاکتور نکروز تومور آلفا نقش مهمی در مقاومت به انسولین در افراد چاق دارند. تغییر در سطوح این فاکتورها موجب بهبود در حساسیت انسولین و نیمرخ چربی می‌شود (۱۴). همان‌طور که ذکر شد چاقی کودکان در حال افزایش است و مشکلات بهداشتی فراوانی را در پی دارد. از این رو اجرای تمرینات ورزشی به آنها توصیه می‌شود. امروزه تمرینات شدید با حجم کم به‌علت تأثیرات بالقوه در ترکیب بدنی و آمادگی جسمانی طرفداران زیادی پیدا کرده است. تمرین تناوبی شدید به وهله‌های تکراری با فعالیت‌های تناوبی به‌نسبت کوتاه با شدت تمام یا شدتی نزدیک به شدتی که VO₂peak به‌دست می‌آید ($\geq 90\%$ of VO₂peak) نسبت داده می‌شود (۱۵). HIT راهبردی برای ذخیره زمان برای تحریک سازگاری‌های عضلانی اسکلتی است که با دیگر روش‌های تمرینی قابل مقایسه است. پژوهش‌ها نشان داده‌اند تمرینات HIT می‌تواند موجب تغییر در ترکیب بدنی با کاهش توده چربی شود (۱۵)، اما سازوکارهای تنظیم اشتها و تغییرات ترکیب بدنی آن به‌درستی تبیین نشده است. همچنین تا کنون به‌علت مشکلات و سختی کار با کودکان، اثر تمرینات HIT بر کودکان بررسی نشده است. به‌علاوه، فعالیت‌های جسمانی بلندمدت در مغایرت با الگوی فعالیت عادی کودکان است که اغلب به تلاش‌های کوتاه‌مدت تمایل دارند (۱۶). با توجه به اولویت کودکان برای اجرای فعالیت‌های کوتاه‌مدت، تمرینات HIT نیز شامل وهله‌های کوتاه‌مدت هستند که راهبرد قابل

قبول برای ارتقای سازگاری‌های سلامتی در کودکان به‌شمار می‌روند. با توجه به اهمیت ورزش در کاهش چاقی، تأثیرات احتمالی تمرینات HIT در کاهش توده چربی، نقش مهم دو سایتوکاین آدیپونکتین و لپتین در تعدیل وضعیت متابولیکی و مشخص نبودن سازوکارهای تمرینات HIT در تعدیل این سایتوکاین‌ها در کودکان، هدف اصلی پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین HIT بر سطوح لپتین و آدیپونکتین در کودکان چاق قبل از سن بلوغ است.

روش‌شناسی

آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های پژوهش حاضر هفده کودک چاق با میانگین سنی $9/58 \pm 0/35$ سال و شاخص توده بدن (BMI) $29/89 \pm 0/95$ کیلوگرم بودند که به‌صورت هدفمند از مدارس شهرستان‌های استان تهران انتخاب شدند.

جدول ۱. ویژگی‌های آنتروپومتری آزمودنی‌ها قبل و پس از تمرینات HIT

شاخص	تعداد	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
سن (سال)	۱۷	$9/58 \pm 0/35$	
قد (سانتی‌متر)	۱۷	$145/41 \pm 2/37$	$146/83 \pm 2/43$
توده بدنی (کیلوگرم)	۱۷	$63/22 \pm 3/56$	$59/71 \pm 3/71$
شاخص توده بدنی	۱۷	$30/89 \pm 0/95$	$28/13 \pm 1/16^*$

*اختلاف معنادار با سطوح پایه قبل از اجرای پروتکل

پروتکل تمرین پرشدت تناوبی

پروتکل تمرینی در پژوهش حاضر پروتکل تعدیل‌شده کورت و همکاران (۲۰۱۳) بود. تمرین تناوبی شدید شامل وهله‌های ۳۰ ثانیه‌ای دویدن با حداکثر سرعت بود که با ۱.۵ دقیقه استراحت فعال با ۵۰ درصد سرعت پیشینه ادامه پیدا می‌کرد. پروتکل تمرینی با اضافه کردن دو وهله شدید در پایان هفته سوم و پایان هفته ششم تداوم یافت. تعداد وهله‌ها از شش وهله در سه هفته اول تا ده وهله در دو هفته آخر متغیر بود. در واقع تناوب‌های سرعتی از هفته چهارم تا ششم، هشت وهله و در هفته‌های هفتم و هشتم ده وهله بود (۱۷).

خون‌گیری

برای اندازه‌گیری آدیپوکاین‌ها از کیت مخصوص الایزای سرمی Biovendor استفاده شد. در ابتدا، نمونه‌های خونی ۴۸ ساعت پیش از شروع پروتکل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین جمع‌آوری

شد. سرم خون بلافاصله با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ با دور ۴۰۰۰ در دقیقه، دمای ۴ درجه سلسیوس و به مدت ۱۵ دقیقه جدا شد. سپس سرم خون برای اندازه‌گیری آدیپوکاین‌ها توسط کیت مخصوص به آزمایشگاه منتقل شد.

روش آماری

از میانگین و انحراف معیار برای توصیف داده‌های پژوهش استفاده شد. برای تعیین اختلاف بین دو وهله اندازه‌گیری متغیرها از آزمون T زوجی و برای تعیین رابطه بین متغیرها از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار spss نسخه ۲۱ استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

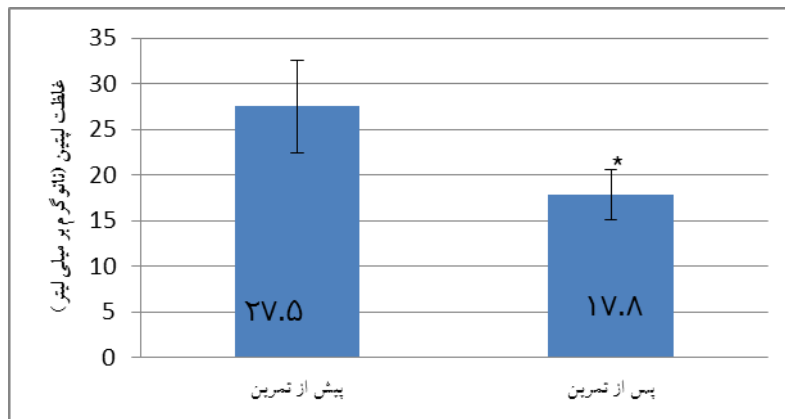
ویژگی‌های آنتروپومتری آزمودنی‌ها

مشخصات آنتروپومتری آزمودنی‌های پژوهش قبل و پس از اتمام تمرینات HIT در جدول ۱ آمده است. با توجه به ویژگی‌های آنتروپومتری مشخص است که آزمودنی‌های انتخاب‌شده کودکان چاق بودند. شاخص توده بدنی (BMI) کاملاً این مورد را تصدیق می‌کند. BMI بین ۳۰-۲۵ نشان‌دهنده اضافه وزن و بالاتر از آن بیانگر چاقی است. پس از اجرای تمرینات HIT با تغییراتی که در بافت چربی و توده بدنی آزمودنی‌ها شکل گرفت، شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها کاهش معناداری را نشان داد. نتایج آزمون T زوجی کاهش معنادار ($P = 0.001$) شاخص توده بدنی را نشان داد.

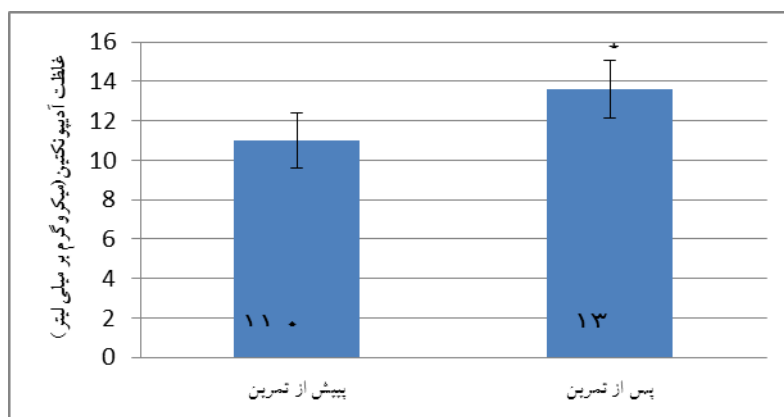
سطوح لپتین و آدیپونکتین

سطوح سرمی لپتین و آدیپونکتین قبل و پس از اجرای پروتکل تحقیق اندازه‌گیری شد. نتایج آزمون T زوجی نشان داد اختلاف معناداری در سطوح لپتین ($P = 0.001$) (شکل ۱) و آدیپونکتین ($P = 0.001$) (شکل ۲) قبل و پس از یک دوره تمرین HIT وجود دارد. همان‌طور که ملاحظه می‌شود سطوح سرمی لپتین قبل از اجرای پروتکل تحقیق برابر با $5/07 \pm 27/53$ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود و پس از اجرای پروتکل تحقیق کاهش معناداری داشت و به $2/73 \pm 17/87$ نانوگرم بر میلی‌لیتر رسید و در واقع ۶۰ درصد کاهش دیده شد (شکل ۱). مقادیر سرمی آدیپونکتین بر خلاف لپتین، قبل از پروتکل تحقیق برابر با $11/01 \pm 1/39$ میکروگرم بر میلی‌لیتر بود که پس از اجرای تمرینات HIT افزایش

معناداری داشت و به $13/61 \pm 1/44$ میکروگرم بر میلی لیتر رسید که این افزایش برابر $54/057$ درصد است (شکل ۲).



شکل ۱. غلظت لپتین قبل و پس از اجرای پروتکل تحقیق



شکل ۲. غلظت آدیپونکتین قبل و پس از اجرای پروتکل تحقیق

رابطه بین ویژگی‌های آنتروپومتری و سطوح لپتین و آدیپونکتین

برای تعیین رابطه بین متغیرهای پژوهش از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. نتایج آزمون همبستگی نشان داد رابطه قوی مستقیم بین BMI با لپتین ($r=0/85$) و رابطه قوی معکوس با آدیپونکتین ($r=-0/68$) وجود دارد. این داده‌ها نشان می‌دهند که هرچه BMI بیشتر باشد، سطوح لپتین نیز بالاتر است و در مورد آدیپونکتین بر عکس این مطلب صدق می‌کند، یعنی هرچه BMI بالاتر باشد، سطوح آدیپونکتین پایین‌تر خواهد بود.

بحث و نتیجه‌گیری

چاقی شیوع زیادی در کودکان دارد و عدم تعادل بین ترشح فاکتورهای مترشحه از بافت چربی در ایجاد بیماری‌های متابولیک نقش دارد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد هشت هفته تمرین HIT موجب تعدیل سطوح آدیپوکاین‌های مؤثر در وضعیت متابولیسی یعنی آدیپونکتین و لپتین می‌شود. همچنین، هشت هفته تمرین HIT موجب کاهش BMI و توده بدنی شد. از آنجا که رابطه قوی بین BMI و این دو سایتوکاین مشاهده شد، می‌توان گفت تمرینات HIT از طریق کاهش توده چربی موجب کاهش سطوح سرمی لپتین و افزایش آدیپونکتین در کودکان می‌شود. در افراد سالم و طبیعی، لپتین به کاهش اشتها و بهبود حساسیت به انسولین از طریق اتصال به گیرنده‌هایش منجر می‌شود. دو ایزوفرم گیرنده لپتین وجود دارد. ایزوفرم طویل آن موجب تحریک مسیر جانوس کیناز^۱ انتقال‌دهنده و رونویسی سیگنالینگ^۲ (JAK/STAT) می‌شود و ایزوفرم کوتاه تنها به فعال‌سازی JAK2 منجر می‌شود. هر دو ایزوفرم در عضله اسکلتی وجود دارد، اما محتوای ایزوفرم کوتاه بیشتر است. مسیر JAK/STAT فعال شده با لپتین برای تنظیم جذب غذا و توده بدنی ضروری است. پیام‌دهی لپتین موجب تنظیم سوخت‌وساز گلوکز و حساسیت انسولین می‌شود. اثر لپتین بر سوخت‌وساز گلوکز از طریق اثر مستقیم لپتین بر محتوای پروتئین GLUT-4 و پروتئین‌های مختلف سیگنالینگ انسولین است. لپتین از طریق فعال‌سازی پروتئین کیناز فعال شده با آدنوزین مونوفسفات^۳ (AMPK) در اکسایش تری‌گلیسرید و بهبود حساسیت انسولین درگیر است. تجویز لپتین موجب افزایش ۲ تا ۳ برابری پروتئین AMPK و افزایش فسفوریلاسیون پروتئین هدف آن مانند استیل کوآ کربوکسیلاز^۴ (ACC) می‌شود (۱۸). این پروتئین در حالت فسفوریله غیرفعال می‌شود و هیدرولیز چربی‌ها در این شرایط میسر می‌شود. اما در افراد چاق مفهوم مقاومت لپتین وجود دارد (۹، ۳)، بدین معنا که افزایش تولید لپتین از بافت چربی که در افراد چاق روی می‌دهد، موجب می‌شود بافت‌های حساس به لپتین مانند عضله اسکلتی و کبد به تأثیرات آن مقاومت نشان دهند. به‌طور مثال توانایی لپتین در مسدود کردن تولید گلوکز کبدی با رژیم پرچربی و در افراد چاق کاهش می‌یابد (۱۹).

1. Janus kinase (JAK)
2. Signal Transducers and Activators of Transcription (STAT)
3. 5' adenosine monophosphate-activated protein kinase (AMPK)
4. acetyl-CoA carboxylase (ACC)

مقاومت لپتین با اختلال در انتقال لپتین از سد خونی مغزی همراه است و از این رو پیام‌دهی JAK/STAT لپتین کاهش می‌یابد و سرکوبگر پیام‌دهی سایتوکاینی -۳ (SOCS-3) القا می‌شود (۲۰). تضعیف حساسیت لپتین در مغز موجب تجمع اضافی تری‌گلیسرید در بافت چربی، عضله، کبد و پانکراس می‌شود که در نهایت به اختلال در حساسیت انسولین می‌انجامد. بنابراین، لپتین در بروز مقاومت انسولین نقش دارد. تمرینات ورزشی موجب بهبود حساسیت انسولین می‌شوند. از آنجا که لپتین در بروز مقاومت انسولین در افراد چاق نقش دارد، به نظر می‌رسد تمرینات ورزشی از توسعه مقاومت لپتینی در بافت‌های حساس به لپتین بازداری می‌کنند (۲۱). اکبرپور و همکاران (۲۰۱۳) اثر دوازده هفته تمرین هوازی بر BMI، نیمرخ چربی، درصد چربی بدن و برخی آدیپوکاین‌ها را بررسی کردند. آنها کاهش لپتین، درصد چربی و BMI و همین‌طور افزایش آدیپونکتین را گزارش کردند. کاهش لپتین همسو با کاهش چربی بدن بود و آن را با تغییرات مشاهده‌شده در تعادل انرژی، بهبود حساسیت انسولین و تغییر در متابولیسم چربی‌ها مرتبط دانستند (۲۲). مقادیر لپتین همبستگی قوی با درصد چربی بدن دارد و از این رو پس از نوجوانی به علت فرایند بلوغ، در دختران افزایش و در پسران کاهش می‌یابد (۲۳). با توجه به اینکه یکی از عوارض افزایش سطوح لپتین، بلوغ زودرس در کودکان است (۶)، کاهش سطوح این آدیپوکاین با کاهش بافت چربی از تأثیرات مثبت تمرینات ورزشی در کودکان چاق محسوب می‌شود. در پژوهش حاضر مشاهده شد هشت هفته تمرین HIT موجب کاهش سطوح لپتین در کودکان چاق می‌شود. تمرینات HIT موجب کاهش چربی بدن و از این طریق، کاهش تولید لپتین می‌شوند. همچنین تمرینات HIT از طریق فعال‌سازی AMPK و افزایش GLUT-4 موجب بهبود حساسیت انسولین می‌شوند و مقاومت لپتینی را با پایین آوردن سطوح لپتین کاهش می‌دهند.

آدیپونکتین محتوای تری‌گلیسرید بافتی را کاهش و سیگنالینگ انسولین را تنظیم کرده و افزایش می‌کند. آدیپونکتین عملکردش را از طریق گیرنده‌هایش انجام می‌دهد. آدیپونکتین دارای دو گیرنده Adipo R1 و R2 است که هر دو ایزوفرم در عضله اسکلتی بیان می‌شود (R1 ایزوفرم غالب است) و در کبد تنها R2 بیان می‌شود. هورمون‌ها می‌توانند بیان این دو گیرنده را کنترل کنند، به طوری که انسولین موجب کاهش تعداد این گیرنده‌ها می‌شود. فعال شدن R2 در کبد موجب کاهش تولید گلوکز و فعال شدن R1 در عضله اسکلتی موجب بهبود ذخایر گلوکز تحریک‌شده با انسولین می‌شود (۲۴). در عضله اسکلتی آدیپونکتین بیان مولکول‌های درگیر در انتقال اسیدهای چرب مانند CD36 و آنزیم‌های

1. Suppressor of cytokine signaling 3

اکسایشی را افزایش می‌دهد. افزایش محتوای چربی بافتی با پروتئین‌های درگیر در پیام‌دهی انسولین مانند GLUT-4 دخالت دارد و موجب مقاومت انسولین می‌شود. آدیپونکتین با کاهش محتوای تری‌گلیسرید عضله در بهبود حساسیت انسولین نقش دارد. آدیپونکتین پروتئین فعال‌کننده فسفوریلاسیون گیرنده آلفا^۱ (PPAR- α) را فعال می‌کند که موجب اکسایش اسیدهای چرب در عضله اسکلتی می‌شود. آدیپونکتین می‌تواند AMPK را فعال کند و از این طریق در اکسایش اسیدهای چرب و انتقال GLUT-4 به سطح سلول نقش داشته باشد. آدیپونکتین به‌طور مستقیم ACC را فسفوریله و غیرفعال می‌کند و با کاهش محتوای مالونیل کوآ موجب هیدرولیز تری‌گلیسریدها و اکسایش آنها می‌شود (۲۵). تمرینات ورزشی بلندمدت از طریق کاهش توده چربی موجب افزایش آدیپونکتین می‌شود. در پژوهش حاضر نیز هشت هفته تمرین HIT موجب افزایش آدیپونکتین شد. در پژوهش‌های کوتاه‌مدت ورزشی که تغییری در ترکیب بدنی نداد، تغییرات بارزی در سطوح آدیپونکتین و لپتین مشاهده نشد، از این رو کاهش توده چربی در افزایش آدیپونکتین و کاهش لپتین مؤثر است. با توجه به اینکه تمرینات HIT در کودکان چاق موجب تغییر BMI و توده بدنی آزمودنی‌ها شد، علت افزایش آدیپونکتین قابل استناد به تغییرات در ترکیب بدنی است.

نتیجه‌گیری نهایی

با توجه به پیامدهای مضر چاقی مانند بلوغ زودرس، فشار خون و بیماری‌های قلبی-عروقی در کودکان که از طریق آدیپوکاین‌ها به‌ویژه لپتین روی می‌دهند. ضرورت توجه به رژیم غذایی و ورزش برای کاهش وزن اهمیت زیادی دارد. کودکان چاق اشتیاق زیادی برای اجرای تمرینات استقامتی ندارند، از این رو با توجه به تأثیرات تمرینات HIT در کاهش وزن به‌ویژه توده چربی و همین‌طور تعدیل تولید آدیپوکاین‌ها مانند لپتین و آدیپونکتین توصیه می‌شود که کودکان چاق با رعایت احتیاط‌های لازم از مزایای تمرینات HIT بهره‌مند شوند.

تقدیر و تشکر

از والدین کودکان، مربی ورزش و آزمودنی‌های پژوهش که نهایت همکاری را در اجرای پروتکل داشتند تقدیر و تشکر می‌شود.

منابع و مآخذ

۱. فخرزاده ح، حسین؛ قدسی، مریم؛ حمیدی، آناهیتا. رابطه‌ی نمایه‌ی توده‌ی بدن با سطوح سرمی لپتین و ارتباط این دو با فشار خون در کودکان چاق. مجله‌ی دیابت و لیپید ایران. ۲۰۰۵؛ ۵(۱): ۷۵-۸۲.
2. Akbarpour M. The Effect of Aerobic Training on Serum Adiponectin and Leptin Levels and Inflammatory Markers of Coronary Heart Disease in Obese Men. Middle East Journal of Scientific Research. 2013;13(8).
3. Blum WF, Englaro P, Hanitsch S, Juul A, Hertel NT, Müller J, et al. Plasma Leptin Levels in Healthy Children and Adolescents: Dependence on Body Mass Index, Body Fat Mass, Gender, Pubertal Stage, and Testosterone 1. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1997;82(9):2904-10.
4. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. British journal of sports medicine. 2010;44(9):620-30.
5. Ceddia R, Somwar R, Maida A, Fang X, Bikopoulos G, Sweeney G. Globular adiponectin increases GLUT4 translocation and glucose uptake but reduces glycogen synthesis in rat skeletal
6. De Araujo ACC, Roschel H, Picanço AR, do Prado DML, Villares SMF, de Sá Pinto AL, et al. Similar health benefits of endurance and high-intensity interval training in obese children. PloS one. 2012;7(8):e42747.
7. De Feo P. Is high-intensity exercise better than moderate-intensity exercise for weight loss? Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2013;23(11):1037-42.
8. Dyck D, Heigenhauser G, Bruce C. The role of adipokines as regulators of skeletal muscle fatty acid metabolism and insulin sensitivity. Acta Physiologica. 2006;186(1):5-16.
9. Engelbregt MJ, van Weissenbruch MM, Popp-Snijders C, Lips P, Delemarre-van de Waal HA. Body mass index, body composition, and leptin at onset of puberty in male and female rats after intrauterine growth retardation and after early postnatal food restriction. Pediatric research. 2001;50(4):474-8.
10. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. Molecular and cellular endocrinology. 2010;316(2):129-39.
11. Golbidi S, Laher I. Exercise Induced Adipokine Changes and the Metabolic Syndrome. Journal of Diabetes Research. 2014;2014
12. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. Endocrine journal. 2006;53(2):189-95.
13. Kraemer RR, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. Experimental Biology and Medicine. 2002;227(9):701-8.
14. Mori H, Hanada R, Hanada T, Aki D, Mashima R, Nishinakamura H, et al. Socs3 deficiency in the brain elevates leptin sensitivity and confers resistance to diet-induced obesity. Nature medicine. 2004;10(7):739-43.

15. Patané G, Caporarello N, Marchetti P, Parrino C, Sudano D, Marselli L, et al. Adiponectin increases glucose-induced insulin secretion through the activation of lipid oxidation. *Acta diabetologica*. 2013;50(6):851-7.
16. Pilcova R, Sulcova J, Hill M, Blaha P, Lisa L. Leptin levels in obese children: effects of gender, weight reduction, and androgens. *Physiological research*. 2003;52(1):53-60.
17. Ryan AS, Berman DM, Nicklas BJ, Sinha M, Gingerich RL, Meneilly GS, et al. Plasma adiponectin and leptin levels, body composition, and glucose utilization in adult women with wide ranges of age and obesity. *Diabetes care*. 2003;26(8):2383-8.
18. Shalitin S, Phillip M. Role of obesity and leptin in the pubertal process and pubertal growth—a review. *International journal of obesity*. 2003;27(8):869-74.
19. Steinberg GR, Smith AC, Wormald S, Malenfant P, Collier C, Dyck DJ. Endurance training partially reverses dietary-induced leptin resistance in rodent skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 2004;286(1):E57-E63.
20. Steinberg GR, Rush JW, Dyck DJ. AMPK expression and phosphorylation are increased in rodent muscle after chronic leptin treatment. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2003;284(3):E648-E54.
21. Tsuchida A, Yamauchi T, Ito Y, Hada Y, Maki T, Takekawa S, et al. Insulin/Foxo1 pathway regulates expression levels of adiponectin receptors and adiponectin sensitivity. *Journal of Biological Chemistry*. 2004;279(29):30817-22.
22. Van Praagh E, Doré E. Short-term muscle power during growth and maturation. *Sports Medicine*. 2002;32(11):701-28.
23. Wang J, Obici S, Morgan K, Barzilai N, Feng Z, Rossetti L. Overfeeding rapidly induces leptin and insulin resistance. *Diabetes*. 2001;50(12):2786-91.
24. Yadav A, Kataria MA, Saini V, Yadav A. Role of leptin and adiponectin in insulin resistance. *Clinica Chimica Acta*. 2013;417:80-4.
25. You T, Nicklas BJ. Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. *Current diabetes reports*. 2008;8(1):7-11.