

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال هشتم، شماره دوم؛

پاییز و زمستان ۱۴۰۰؛ صفحات ۲۵-۳۳

مقاله پژوهشی

Open Access

تأثیر هشت هفته تمرین ورزشی ترکیبی بر مقادیر لپتین و آدیپونکتین پلاسمای پسران چاق

علی اکبر جهاندیده^{۱*}، هادی روحانی^۲، حمید رجیبی^۳، محمد شریعت زاده^۲

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۴/۲۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۷/۱۵

چکیده



با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/ مشاهده کنید

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران، ایران. (نویسنده مسئول).
ایمیل: aliakbarjahandideh3@gmail.com

۲. استادیار گروه طب ورزش، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران، ایران.

۳. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.

هدف: آدیپوسیتوکین‌ها نقش مهمی در کنترل هومئوستاز انرژی و فرآیندهای متابولیکی مختلف مربوط به چاقی دارند. لذا، هدف از مطالعه حاضر، بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین ورزشی ترکیبی بر سطوح لپتین و آدیپونکتین پلاسمای پسران چاق بود. **روش شناسی:** ۴۰ پسر چاق ($0/46 \pm 12/7$ ساله، با وزن $10/19 \pm 78/46$ کیلوگرم، قد $161/7 \pm 8/16$ سانتی‌متر و چربی بدن $4/30 \pm 33/04$ درصد) به دو گروه تمرین ورزشی ترکیبی و کنترل تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین ترکیبی در یک برنامه ترکیبی هوازی (۳۰ دقیقه) و مقاومتی (یک نوبت از ۷ حرکت مقاومتی)، ۳ جلسه در هفته برای ۸ هفته شرکت کردند، در حالی که گروه کنترل هیچ فعالیت ورزشی منظمی نداشتند و به فعالیت‌های معمول روزانه خود ادامه دادند. قبل و پس از برنامه تمرین ورزشی، توده بدن، چربی بدن، سطوح لپتین، آدیپونکتین پلاسمای اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از تی مستقل و تی زوجی مقایسه شدند. **یافته‌ها:** مقایسه بین گروهی نشان داد که درصد چربی بدن ($0/42$ $P = 0/88$)، وزن بدن ($P = 0/88$) و سطح پلاسمایی لپتین ($P = 0/65$) پس از تمرینات ورزشی ترکیبی تغییر معنی داری نداشت؛ با این حال، سطح آدیپونکتین پلاسمای ($P = 0/01$) و نسبت آدیپونکتین به درصد چربی بدن ($P = 0/014$) در پاسخ به تمرین ورزشی ترکیبی افزایش معنی داری داشت. **نتیجه‌گیری:** نتایج نشان داد که ۸ هفته تمرین ورزشی ترکیبی سطح آدیپونکتین پلاسمای را در چاقی دوران کودکی افزایش می‌دهد. بعلاوه، فعالیت بدنی منظم بدون تغییرات همزمان در سطح ترکیب بدن، تأثیر معنی داری بر سطح لپتین نداشت.

واژه‌های کلیدی: چاقی، فعالیت ورزشی، لپتین، آدیپونکتین.

نحوه ارجاع: علی اکبر جهاندیده، هادی روحانی، حمید رجیبی، محمد شریعت‌زاده. "تأثیر هشت هفته تمرین ورزشی ترکیبی بر مقادیر لپتین و آدیپونکتین پلاسمای پسران چاق". مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ۱۴۰۰؛ ۸(۲): ۲۵-۳۳.

این مقاله با تبعیت از مجوز CC BY 4.0 با دو شرط استناد به نویسنده و استفاده برای مقاصد غیرتجاری به طور رایگان در دسترس می‌باشد. استفاده، توزیع، بازتولید محتوای آن فقط برای اهداف غیرتجاری مجاز است و در غیر این صورت باید از سازنده اثر اجازه گرفته شود.

حق چاپ متعلق به نویسندگان و امتیاز انتشار آن متعلق به مجله "مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش" است که توسط دانشگاه شهید مدنی آذربایجان منتشر می‌شود.

شاپای الکترونیکی: ۶۵۰۷-۲۶۷۶

DOI: 10.22049/JAHSSP.2021.27330.1372

DOR: 20.1001.1.26766507.1400.8.2.3.9



Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

Effect of 8-weeks of Combined Exercise Training on Plasma Leptin and Adiponectin levels in Obese Boys

Ali Akbar Jahandideh^{1*}, Hadi Rohani², Hamid Rajabi³, Mohammad Shariatzadeh²

Receive 2021 July 21 ; Accepted 2021 October 7

Abstract

Aims: Adipocytokines play an important role in controlling energy homeostasis, and in various metabolic processes related to obesity. Therefore, the aim of the present study is to investigate the effects of 8-week of combined exercise training on plasma leptin and adiponectin levels in obese boys. **Methods:** A total of 40 obese boys (age: 12.7 ± 0.46 years, weight 78.46 ± 10.19 kg, height 161.72 ± 8.16 cm, and body fat 33.04 ± 4.30 %) were divided into two combined exercise training (CT) and control groups. Subjects in the CT group participated in a combined aerobic (30 min) and resistance (one set of 7 resistance exercises) training program 3 times/week for 8 weeks, whereas those in the control group had no regular exercise and continued their routine daily activities. Body mass, body fat, plasma leptin and adiponectin levels were measured before and after the training program. The data were compared using Paired and independent t-test. **Results:** The between-group comparison showed that body fat percentage ($P=0.42$), body weight ($P=0.88$) and plasma leptin level ($P=0.065$) did not change significantly after combined exercise training; however, plasma adiponectin level ($P=0.001$) and adiponectin/body fat (%) ratio ($P=0.014$) increased significantly in response to combined exercise training. **Conclusion:** The results indicated that eight-week combined exercises training increased plasma adiponectin level in childhood obesity. Furthermore, regular physical activity without simultaneous changes in body composition level had no significant effect on leptin level.

Keywords: Obesity, Exercise, Leptin, Adiponectin.



Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir

1. PhD student in sports physiology, Institute of Physical Education and Sports Sciences, Tehran Iran. (Corresponding Author):

Email: aliakbarjahandideh3@gmail.com

2. Assistant Professor of Sports Medicine, Institute of Physical Education and Sports Sciences, Tehran, Iran.

3. Professor of Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran.

Cite as: Ali Akbar Jahandideh, Hadi Rohani, Hamid Rajabi, Mohammad Shariatzadeh: " Effect of 8-weeks of Combined Exercise Training on Plasma Leptin and Adiponectin levels in Obese Boys". Applied Health Studies in Sport Physiology. 2021: 8 (2),25-33.

This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited. © 2021 The Authors. JAHSSP published by Azarbaijan Shahid Madani University

Journal ISSN (online): 2676-6507

DOI: 10.22049/JAHSSP.2021.27330.1372

DOR: 20.1001.1.26766507.1400.8.2.3.9



مقدمه

یکی از جدی‌ترین مشکلات تندرستی و بهداشتی جوامع امروزی مسئله چاقی می‌باشد (۱)؛ به طوری که سازمان بهداشت جهانی (WHO) شیوه زندگی غیرفعال و چاقی را به عنوان یکی از ۱۰ مشکل اصلی سلامتی معرفی کرده است و این نوع شیوه زندگی مهمترین عامل خطر برای بیماری قلبی عروقی می‌باشد که موجب بروز اختلالاتی از جمله ازدیاد چربی خون، فشار خون بالا و چاقی می‌گردد (۲). طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی سال ۲۰۱۶، نیم‌رخ شاخص توده بدن جامعه آسیا، شیوع اضافی وزن را حدود ۲۶/۴ درصد (۲۷/۴ درصد در میان مردان و ۲۵/۶ درصد در میان زنان) و چاقی را حدود ۱۱ درصد (۷/۷ درصد در میان مردان و ۱۳/۳ درصد در میان زنان) گزارش کرده است (۳). گزارش‌ها در ایران نیز حاکی از آن است که تقریباً ۵۰ درصد افراد (۴۹ درصد در مردان و ۵۳ درصد در زنان) در گروه سنی ۶۴-۱۵ سال چاق یا دارای اضافه وزن می‌باشند که در این میان سهم زنان بیش از مردان است (۴). همچنین، در سال ۱۹۷۵، ۰/۸ درصد کودکان به عنوان چاق طبقه بندی شدند و تا سال ۲۰۱۶، فراوانی چاقی تا ۸ درصد در پسران و ۶ درصد در دختران رشد داشت (۵). از آنجا که مطرح شده است بیش از ۷۰٪ کودکان و نوجوانان چاق به بزرگسالان چاق تبدیل می‌شوند؛ دوران کودکی و نوجوانی به عنوان یک دوره بحرانی در گسترش چاقی و اضافه وزن شناخته می‌شود و با مرگ و میر در بزرگسالی ارتباط دارد (۶). همچنین، وضعیت‌هایی مانند دیابت شیرین نوع ۲، فشار خون و افزایش کلسترول خون که قبلاً در افراد بزرگسال دیده می‌شد امروزه به خاطر افزایش شیوع چاقی، در کودکان و نوجوانان نیز بیشتر رایج شده است (۷). لذا، شیوع چاقی میان دانش آموزان سراسر جهان به یک مسئله نگران کننده تبدیل شده و موجب شده است تا کارشناسان بهداشت به طور مداوم نسبت به معضل چاقی کودکان و نوجوانان هشدار دهند و از جوامع و دولت‌ها بخواهند که مانع گسترش بیشتر چاقی در میان این قشر شوند.

بافت چربی منبع به خوبی شناخته شده التهاب است و به عنوان یک ارگان اندوکراین متابولیکی بسیار فعال و پیچیده در نظر گرفته می‌شود که سیتوکین‌های مختلفی را تولید می‌کند (۸). سیتوکین‌های مشتق از بافت چربی در تنظیم بسیاری از فرآیندها همانند متابولیسم، التهاب، دیابت و تصلب شریانی درگیر هستند (۹، ۱۰). در واقع، افزایش مقدار آدیپوکین‌ها و سیتوکین‌های پیش التهابی مانند لپتین، آدیپونکتین، اینترلوکین ۶ و ... نقش‌های مهمی در پاتوژنز چاقی و سندرم متابولیک دارند (۱۱). لپتین برگرفته از واژه‌ی یونانی لپتوس^۱ به معنی لاغر است که در سال ۱۹۹۴ کشف شد. هورمون لپتین، پروتئین ۱۶۷ آمینواسیدی است که در تنظیم فرآیندهای متابولیک دخیل است و نمایانگر میزان ذخیره‌ی چربی بدن است (۱۲). مقادیر پلاسمایی لپتین با ذخایر چربی بدن در همه‌ی گروه‌های سنی (نوزادان، کودکان و بزرگسالان) ارتباط مستقیم دارد (۱۳) و مقادیر لپتین در کودکان و نوجوانان چاق ۴ تا ۵ برابر بالاتر از کودکان هم سن خود با وزن طبیعی است (۱۲). این هورمون از طریق گیرنده‌های ویژه‌ای در هیپوتالاموس، با مهار ترشح نروپپتید Y^۲ باعث کاهش اشتها می‌شود؛ از طرف دیگر، با افزایش میزان متابولیسم بدن، میزان انرژی مورد نیاز و در نتیجه میزان چربی بدن را کنترل می‌کند (۱۴). به همین دلیل، ممکن است لپتین، وزن بدن را از طریق کنترل گرسنگی، تنظیم مثبت میزان متابولیسم استراحت و تنظیم دریافت کربوهیدرات در انسان، تنظیم کند (۱۵).

بدین ترتیب، به نظر می‌رسد با توجه به نقش لپتین در تنظیم دریافت انرژی بلندمدت و همبستگی مثبت آن با توده چربی، ممکن است از نظر بالینی به عنوان نشانگر زیستی برای شناسایی کودکان در معرض خطر اضافه وزن یا چاقی کاربرد داشته باشد.

برخلاف لپتین، آدیپونکتین با چاقی و دیابت کاهش می‌یابد و به طور کلی مقادیر آن در کودکان چاق و بزرگسالان چاق نسبت به سایر افراد کمتر است (۱۶). شواهد تجربی نشان می‌دهد که آدیپونکتین نقش مهمی در افزایش حساسیت به انسولین، تنظیم هومئوستاز انرژی دارد و دارای خواص ضد التهابی و ضد آتروژنیک است (۱۷). به طور مثال، آدیپونکتین در دیواره‌های مجروح رگ‌های خونی تجمع می‌یابد و سیگنالینگ TNF- α را در سلول‌های اندوتلیال آئورت انسان مهار می‌کند و تولید TNF- α را در ماکروفاژ کاهش می‌دهد. مهار TNF- α توانایی TNF- α برای تحریک فعال سازی سلول‌های اندوتلیال، ترویج سنتز ملکول‌های چسبان و چسبندگی مونوسیت‌ها به اندوتلیوم شریانی را کاهش می‌دهد که برای توسعه بیماری عروقی حیاتی است (۱۸).

پژوهش‌ها نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی منظم می‌تواند به طور بالقوه هورمون‌های متابولیکی را تغییر داده و یک روش درمانی مهم برای التهاب مزمن (۱۹) و بیماری‌های مرتبط با چاقی (۲۰) در نظر گرفته شود. لذا، از آنجایی که لپتین و آدیپونکتین از جمله آدیپوسایتوکین‌های مترشح‌شده از بافت چربی هستند که در پاتوژنز چاقی و اختلالات همراه آن نقش دارند و فعالیت بدنی باعث کاهش مقادیر هورمون لپتین و افزایش هورمون آدیپونکتین می‌شود (۲۱-۲۳)، پژوهشگران را بر آن داشته است که این فرضیه را بررسی کنند آیا فعالیت بدنی منظم می‌تواند با کاهش توده بافت چربی باعث اثر بر آدیپوسایتوکین‌های نامبرده گردد؛ لذا همانگونه که ذکر شد جهت جلوگیری از افزایش روند چاقی در کودکان، اجرای تمرینات ورزشی توصیه می‌شود. امروزه توجه خاصی به انجام تمرینات ترکیبی (مقاومتی و استقامتی) به عنوان شکلی از تمرین ورزشی اختصاص یافته است. محققان کاهش درصد چربی و افزایش توده بدون چربی را از پیامدهای تمرین ترکیبی در مردان جوان سالم و مسن گزارش کرده‌اند (۲۴). علاوه بر این، بهبود عملکرد جسمانی، بهبود در ترکیب بدن، نیم‌رخ متابولیکی و حالت التهابی در افراد چاق نیز دیده شده است (۸). اما تاکنون به علت مشکلات و سختی کار با کودکان، اثر تمرینات ترکیبی بر پسران چاق کمتر بررسی شده است و در حال حاضر، اطلاعات کمی در مورد تأثیر تمرینات ترکیبی بر ارتباط بین غلظت لپتین و آدیپونکتین با ترکیب بدنی در کودکان در مرحله پیش از بلوغ وجود دارد. لذا، از آن جایی که مطالعات متعدد از فعالیت ورزشی به عنوان موثرترین راهکار درمان بیماری‌های مختلف نام برده‌اند و اثربخشی فعالیت ورزشی به عنوان یک استراتژی درمانی در کودکان چاق به خوبی افراد بزرگسال شناخته نشده است؛ به طور خاص، هدف این مطالعه بررسی تأثیر برنامه تمرین ترکیبی بر غلظت آدیپوسیتوکین‌های مورد نظر در پسران چاق در مرحله پیش از بلوغ بود.

روش پژوهش

این مطالعه از نوع کاربردی با روش نیمه تجربی بوده که ۴۰ پسر چاق با دامنه سنی ۱۱-۱۳ سال از مدارس متوسطه اول شهرستان قوچان به کار گرفته شدند و به دو گروه تجربی (۳۰ آزمودنی) و کنترل (۱۰ آزمودنی) تقسیم شدند. هیچ

2. Neuro-peptide Y

1. Leptin



به آنها، اگر شدت تمرینات بر مبنای احساس آنها از ۱۲ یا ۱۳ بیشتر شد به مربی اعلام نمایند) بود که توسط یک مربی متخصص حرکات ایروبییک انجام شد. تمرین مقاومتی نیز در هفته اول و دوم به صورت اجرای ۱ نوبت هشت تکراری از ۷ حرکت مقاومتی (اسکات با دمبل، پرس سینه با دمبل، چرخش تنه با توپ طبی، پرس سر شانه با دمبل، جلو بازو با دمبل، کشش زیر بغل با باند کشی روی صندلی و لانچ با دمبل) با ۲ دقیقه استراحت بین حرکات انجام شد. به منظور رعایت اصل اضافه بار، در ۲ هفته دوم (یعنی هفته‌های سوم و چهارم)، ۲ تکرار به حرکات فوق اضافه شد و در دو هفته سوم (هفته‌های پنجم و ششم) نیز یک کیلوگرم به وزنه‌ها اضافه گردید؛ در دو هفته چهارم (هفته‌های هفتم و هشتم) دو تکرار به حرکات تمرین مقاومتی اضافه گردید (جدول ۲). پیش از شروع برنامه تمرینی، مقدار یک تکرار بیشینه اسکات پا و پرس سینه به عنوان شاخص‌های قدرت بالاتنه و پائین تنه (وزنه مورد استفاده $\times 1 +$ $IRM = [(30/\text{تعداد تکرار})]$ اندازه گیری شد (۲۸، ۲۹). یک تکرار بیشینه سه حرکت برای بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی بر شاخص قدرت پائین تنه (اسکات با دمبل، لانچ با دمبل) و شاخص قدرت بالاتنه (پرس سینه با دمبل) استفاده گردید. در پایان جلسه تمرینی، پنج دقیقه تمرینات کششی برای سرد کردن انجام شد.

جدول ۱- برنامه تمرین ایروبییک

تعداد تکرار	نام حرکات	
هشت تکرار دوم نوبت ۲	در جا زدن، پنجه به جلو، گام به پهلو، گام به عقب، پاشنه به جلو، پاشنه به پهلو، گام به صورت ۷ فارسی، گام به صورت ۸ فارسی، در جا زدن	هفته اول و دوم
هشت تکرار چهارم نوبت ۲	در جا زدن، گام آسان، گام به صورت ۷ فارسی، پروانه (پرش پا باز)، زانو بلند، پاشنه عقب و بالا، گام به پهلو، گام پهلو دوتایی، گام به پهلو، لانچ به عقب، گام به پهلو، پروانه، در جا زدن.	هفته سوم و چهارم
هشت تکرار ششم نوبت ۲	گام به پهلو، ضربه گام، گام ضربدری، بالا بردن جانی پا (لگد به پهلو) + گرپ و این لرزش لگن + گرپ و این تکرار زانو زدن + گرپ و این تکرار رانو زدن به عقب + گرپ و این پا پهلو + مامبو، مامبو و این + جابه جایی سریع	هفته پنجم و ششم
هر یک از زنجیره‌ها ۴ بار تکرار، ۲ نوبت	ضربه گام به جلو، X، گرپ و این، گام ۷، پروانه، گرپ و این، لانچ پرشی. گام به جلو، زانو بلند تا سینه، گام به عقب، پرش به پهلو متقاطع، گام پهلو دوتایی، پرش پا جمع، چرخش زانو، لرزش لگن	هفته هفتم و هشتم

جدول ۲- برنامه تمرین مقاومتی

هفته هفتم و هشتم	هفته پنجم و ششم (همراه با افزایش یک کیلوگرمی)	هفته سوم و چهارم	هفته اول و دوم	
اسکات با دمبل در هر دست	اسکات با دمبل	اسکات با دمبل	اسکات با دمبل	اسکات با دمبل
پرس سینه با دمبل	پرس سینه با دمبل	پرس سینه با دمبل	پرس سینه با دمبل	پرس سینه با دمبل

یک از این افراد در ۲ ماه گذشته فعالیت منظمی نداشتند. معیارهای ورود به مطالعه حاضر به شرح زیر بود: (الف) سن ۱۱-۱۳ ساله (ب) شاخص توده بدنی استاندارد شده بیشتر از ۲ ($SDS-BMI > 2$). (ج) مرحله I و II در طبقه بندی تانر. بلوغ جنسی با استفاده از مراحل تانر در ابتدای مطالعه توسط پرسشنامه‌ای که توسط خود کودک با کمک والدین گزارش شد مورد بررسی قرار گرفت. از دستورالعمل‌های کتبی و به تصویر کشیدن مراحل رشد بلوغ به عنوان راهنما استفاده شد (۲۵).

معیارهای خروج عبارت بودند از: (الف) وجود اختلالات غدد درون ریز یا سندرم‌های ژنتیکی؛ (ب) سایر بیماریهای مزمن قلب و عروقی؛ (ج) داروهایی که می‌توانند رشد، وضعیت تغذیه ای یا رژیم غذایی را تحت تأثیر قرار دهند. برای هر شرکت کننده، مقادیر قد و وزن، نسبت دور کمر به باسن (WHR) و نمره Z شاخص توده بدن برای جنس / سن ($BMIz$) ۴۸ ساعت قبل و ۴۸ ساعت پس از اجرای تمرینی اندازه‌گیری و نمونه خونی جمع آوری شد. رضایت نامه کتبی آگاهانه از شرکت کنندگان و والدین آنها پس از ارائه توضیحات دقیق درباره اهداف و رویکرد مطالعه اخذ شد. این مطالعه توسط کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی (IR.SSRC.REC.1399.111) تأیید شده است.

اندازه گیری ترکیب بدن

وزن و قد بدن، ۴۸ ساعت قبل و بعد از ۸ هفته پروتکل تمرین اندازه‌گیری شد. قد آزمودنی‌ها با استفاده از استادیومتر دیواری با دقت ۱ میلی متر اندازه گیری و ثبت شد. وزن بدن توسط ترازو با دقت تقریبی ۰/۱ کیلوگرم با حداقل لباس و درصد چربی بدن نیز با استفاده از تحلیل مقاومت بیوالکتریک (مدل Tanita B-C-418، توکیو، ژاپن) ارزیابی شد. $BMIz$ با بیان BMI کودک نسبت به کودکان در نمودارهای رشدی CDC (۲۶) بر اساس فرمول زیر محاسبه شد (۲۷). مقادیر M و S با توجه به جنسیت و سن کودک متفاوت بود.

$$z \text{ score} = \left(\frac{BMI^L}{M} - 1 \right) \div (L \times S)$$

L = توان، میزان کجی را نشان می‌دهد، M = میانه، S = ضریب تغییرات کلی، BMI = شاخص توده بدن

مقادیر M ، S و L برای هر جنسیت و سنی در سایت زیر وجود دارد. https://www.cdc.gov/growthcharts/percentile_data_files.htm دور کمر و لگن شرکت کننده در حالت ایستاده با استفاده از متر نواری غیر ارتجاعی اندازه گیری شد. دور کمر حد فاصل آخرین دنده و استخوان تاج خاصره (باریک ترین ناحیه کمر) ثبت شد. دور لگن نیز در محل برآمدگی استخوان ران (قطورترین بخش لگن) از نمای جانبی اندازه گیری و ثبت شد.

پروتکل تمرین ترکیبی

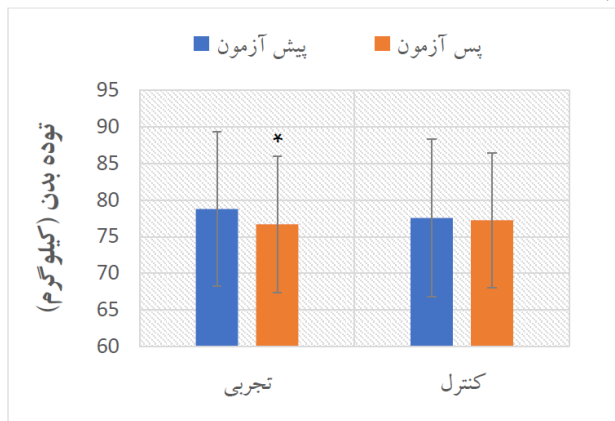
تمرینات بدنی توسط متخصص تربیت بدنی کنترل شد. برنامه تمرینی سه بار در هفته (هر جلسه ۷۰ دقیقه) و به مدت ۸ هفته انجام شد. برنامه تمرینی شامل ۵ دقیقه گرم کردن (تمرینات کششی، دویدن سبک)، ۳۰ دقیقه حرکات ایروبییک موزون (جدول ۱) با شدت کم و ریتم آهسته (شدت تمرین ایروبییک به صورت کیفی در نظر گرفته شد و مربی بر مبنای تجربه و توانایی صحبت کردن کودکان در حین تمرین، ریتم تمرین را متناسب می‌کرد، و از دانش آموزان خواسته شده بود در صورتی که طبق مقیاس بورگ آموزش داده شده



نتایج مطالعه نشان داد که در مرحله پیش آزمون، تفاوت معنی داری بین دو گروه در متغیرهای مورد بررسی وجود نداشت ($P > 0.05$).

در مرحله پس آزمون، تغییر معنی داری در توده بدنی بین دو گروه در نتیجه ۸ هفته تمرین ورزشی ترکیبی مشاهده نشد ($P = 0.145$; $t = 0.145$).

تمرین ورزشی ترکیبی باعث کاهش معنی دار (۲/۶۶ درصد) توده بدنی در گروه تجربی شد ($P = 0.000$; $t = 4.529$). اما، مقادیر توده بدنی قبل و پس از برنامه تمرینی در گروه کنترل معنی دار نبود ($P = 0.334$; $t = 0.988$) (شکل ۱).

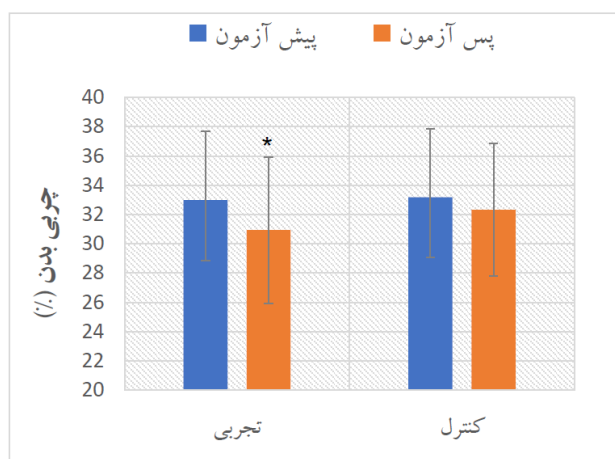


شکل ۱. مقایسه مقادیر توده بدن قبل و پس از تمرین در دو گروه

* تفاوت معنی دار مقدار پیش آزمون با پس آزمون ($P < 0.05$).

در مرحله پس آزمون، تغییر معنی داری در درصد چربی بدنی بین دو گروه در نتیجه ۸ هفته تمرین ورزشی ترکیبی مشاهده نشد ($P = 0.42$; $t = -0.813$).

تمرین ورزشی ترکیبی باعث کاهش معنی دار (۶/۲۴ درصد) درصد چربی بدن در گروه تجربی شد ($P = 0.000$; $t = 5.044$). اما، مقادیر درصد چربی بدن قبل و پس از برنامه تمرینی در گروه کنترل معنی دار نبود ($P = 0.10$; $t = 1.786$) (شکل ۲).



شکل ۲. مقایسه مقادیر درصد چربی بدن قبل و پس از تمرین در دو گروه

* تفاوت معنی دار مقدار پیش آزمون با پس آزمون ($P < 0.05$).

چرخش تنه با توپ طبی در وضعیت نشسته	هشت تکرار	۱۰ تکرار	هشت تکرار	۱۰ تکرار
پرس شانه با دمبل	هشت تکرار	۱۰ تکرار	هشت تکرار	۱۰ تکرار
جلو بازو با دمبل	هشت تکرار	۱۰ تکرار	هشت تکرار	۱۰ تکرار
کنش پارویی نشسته	هشت تکرار	۱۰ تکرار	هشت تکرار	۱۰ تکرار
لانچ با دمبل	هشت تکرار	۱۰ تکرار	هشت تکرار	۱۰ تکرار

ارزیابی بیوشیمیایی

نمونه گیری خون در دو مرحله ۴۸ ساعت قبل و ۴۸ ساعت پس از ۸ هفته برنامه تمرینی ورزشی انجام شد. نمونه خون پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه در ساعت ۷ تا ۸ صبح از ورید دست چپ در محل آزمایشگاه گرفته شد. به منظور استخراج پلاسمای خون، نمونه‌های خون به مدت ۱۵ دقیقه در دمای اتاق با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. غلظت لپتین با استفاده از کیت میکروویا آلیزا ساخت سونند و غلظت آدیپونکتین با استفاده از کیت آدیپون آلیزا ساخت کره جنوبی اندازه گیری شد.

تحلیل آماری

از آزمون شاپیرو ویلک برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. از آنجایی که نتایج این آزمون طبیعی بودن توزیع داده را نشان داد از روش‌های آمار پارامتریک برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد. برای بررسی تفاوت‌های بین گروهی در اثر تمرین از تی مستقل و برای بررسی تفاوت‌های درون گروهی در پیش و پس از آزمون از تی وابسته استفاده شد. سطح معناداری آماری $p < 0.05$ تعیین شد و تجزیه و تحلیل آماری با نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام شد.

یافته‌ها

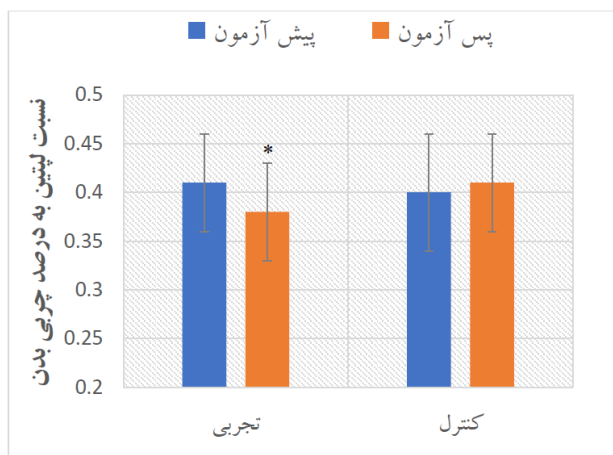
ویژگی‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها در جدول ۳ ارائه شده است. با توجه به ویژگی‌های آنتروپومتریک مشخص شد که آزمودنی‌های انتخاب شده کودکان چاق بودند و BMIz کاملاً این مورد را تصدیق می‌کند.

جدول ۳- ویژگی‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها (انحراف معیار ± میانگین)

کنترل (۱۰ نفر)	تجربی (۳۰ نفر)	
۱۲/۸ ± ۰/۴۲	۱۲/۶۶ ± ۰/۴۷	سن (سال)
۱۶۱/۱ ± ۸/۷۷	۱۶۱/۹۳ ± ۸/۰۹	قد (سانتی متر)
۷۷/۵۵ ± ۹/۳۷	۷۸/۷۷ ± ۱۰/۵۹	وزن (کیلوگرم)
۳۳/۱۸ ± ۵/۰۱	۳۳ ± ۴/۱۳	درصد چربی بدن
۲/۱۱ ± ۰/۱۳	۲/۱۳ ± ۰/۱۲	BMIz
۰/۹۳ ± ۰/۰۴	۰/۹۵ ± ۰/۰۴	WHR

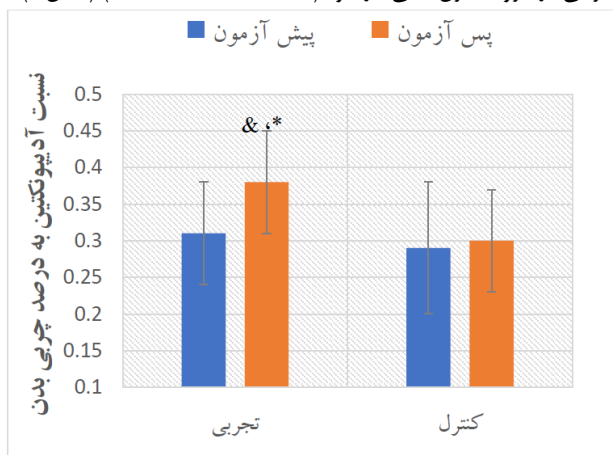
تغییر معنی داری در یک تکرار بیشینه سه حرکت مورد بررسی (اسکات با دمبل، لانچ با دمبل و پرس سینه با دمبل) پس از ۲ ماه تمرین ورزش ترکیبی دیده نشد ($P > 0.05$).

در مرحله پس آزمون، تغییر معنی داری در لپتین پلاسما بین دو گروه در نتیجه ۸ هفته تمرین ورزشی ترکیبی باعث کاهش معنی دار (۱۲/۹۵ درصد) لپتین پلاسما در گروه تجربی می‌شود ($t = ۶/۵۴۸, P = ۰/۰۰۰$). اما، تغییرات لپتین پلاسما قبل و پس از برنامه تمرینی در گروه کنترل معنی دار نبود ($t = ۰/۷۰۴, P = ۰/۴۹$) (شکل ۳).



شکل ۳. مقادیر نسبت لپتین به درصد چربی بدن قبل و پس از تمرین در دو گروه * تفاوت معنی دار مقدار پیش آزمون با پس آزمون ($P < ۰/۰۵$).

در مرحله پس آزمون، افزایش معنی داری در نسبت آدیپونکتین پلاسما به درصد چربی بدن در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل در نتیجه ۸ هفته تمرین ورزشی ترکیبی مشاهده شد ($t = ۲/۵۶۶, P = ۰/۰۱۴$). تمرین ورزشی ترکیبی باعث افزایش معنی دار (۲۲/۵۸ درصد) نسبت آدیپونکتین به درصد چربی بدن در گروه تجربی شد ($t = -۵/۶۵۰, P = ۰/۰۰۰$). اما، مقادیر نسبت لپتین پلاسما به درصد چربی بدن قبل و پس از برنامه تمرینی در گروه کنترل معنی دار نبود ($t = -۰/۵۱۲, P = ۰/۵۱$) (شکل ۴).



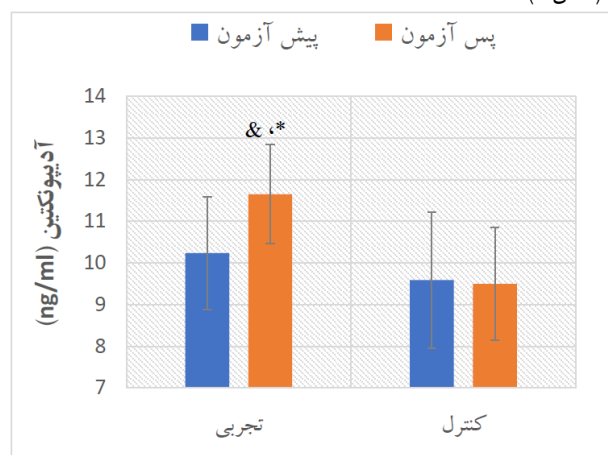
شکل ۴. مقادیر نسبت آدیپونکتین به درصد چربی بدن قبل و پس از تمرین در دو گروه * تفاوت معنی دار مقدار پیش آزمون با پس آزمون ($P < ۰/۰۵$). & تفاوت معنی دار بین گروه تجربی و گروه کنترل ($P < ۰/۰۵$).

در مرحله پس آزمون، تغییر معنی داری در لپتین پلاسما بین دو گروه در نتیجه ۸ هفته تمرین ورزشی ترکیبی مشاهده نشد ($t = -۱/۸۹۷, P = ۰/۰۶$). تمرین ورزشی ترکیبی باعث کاهش معنی دار (۱۲/۹۵ درصد) لپتین پلاسما در گروه تجربی می‌شود ($t = ۶/۵۴۸, P = ۰/۰۰۰$). اما، تغییرات لپتین پلاسما قبل و پس از برنامه تمرینی در گروه کنترل معنی دار نبود ($t = ۰/۷۰۴, P = ۰/۴۹$) (شکل ۳).



شکل ۳. مقایسه مقادیر لپتین پلاسما قبل و پس از تمرین در دو گروه * تفاوت معنی دار مقدار پیش آزمون با پس آزمون ($P < ۰/۰۵$).

در مرحله پس آزمون، افزایش معنی داری در آدیپونکتین پلاسما در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل در نتیجه ۸ هفته تمرین ورزشی ترکیبی مشاهده شد ($t = ۳/۷۶۱, P = ۰/۰۰۱$). تمرین ورزشی ترکیبی باعث افزایش معنی دار (۷/۲۶ درصد) آدیپونکتین پلاسما در گروه تجربی شد ($t = -۴/۵۷۲, P = ۰/۰۰۰$). اما، مقادیر آدیپونکتین پلاسما قبل و پس از برنامه تمرینی در گروه کنترل معنی دار نبود ($t = ۰/۳, P = ۰/۷۷$) (شکل ۴).



شکل ۴. مقایسه مقادیر آدیپونکتین پلاسما قبل و پس از تمرین در دو گروه * تفاوت معنی دار مقدار پیش آزمون با پس آزمون ($P < ۰/۰۵$). & تفاوت معنی دار بین گروه تجربی و گروه کنترل ($P < ۰/۰۵$).

بحث و نتیجه گیری

شیوع چاقی در کودکان و نوجوانان در حال افزایش است و عدم تعادل بین فاکتورهای مترشحه از بافت چربی در ایجاد بیماری‌های متابولیک ناشی از چاقی نقش دارد. هدف از تحقیق حاضر، مطالعه تغییرات مقادیر آدیپونکتین و لپتین پلاسمای خون کودکان غیرفعال به دنبال ۸ هفته تمرین ورزشی ترکیبی بود. نتایج نشان داد که ۸ هفته تمرین ترکیبی باعث افزایش معنی‌دار آدیپونکتین پلاسمای و نسبت آدیپونکتین به درصد چربی بدن در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل می‌شود. در حالی که تغییرات وزن، درصد چربی بدن، لپتین و نسبت لپتین به درصد چربی بدن معنی‌دار نبود.

لپتین یکی از مارکرهای شناخته شده در زمینه چاقی است و به میزان انرژی دریافتی، مخصوصاً کمبود انرژی بسیار حساس است (۳۰) و مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که افزایش مقادیر لپتین با پیامدهای منفی بر سلامتی از جمله چاقی، التهاب سیستمیک درجه پائین و مقاومت به انسولین در بزرگسالان چاق ارتباط دارد (۳۱). در مطالعه ما تغییر معنی‌داری در سطح لپتین پلاسمای پس از ۸ هفته تمرین ورزشی ترکیبی در پسران چاقی پیش از بلوغ مشاهده نشد. موران و همکاران (۲۰۱۱)، کیشالی و همکاران (۲۰۱۱) نیز عدم تغییر معنی‌دار لپتین را در نتیجه تمرین مشاهده کردند (۳۲، ۳۳). کیشالی و همکاران (۲۰۱۱) بعد از ۸ هفته تمرین هوازی ۳۱ مرد دانشجوی با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه، تغییر معنی‌داری در مقادیر لپتین مشاهده نکردند (۳۲). در این مطالعه نیز همانند مطالعه ما در نتیجه تمرینات ورزشی، وزن بدن نیز تغییر معنی‌داری نداشت. هیچ تغییر معنی‌داری در مقادیر لپتین توسط واسکونسلوس^۱ و همکاران (۲۰۱۴) پس از ۱۲ هفته برنامه فوتبال تفریحی در نوجوانان چاق مشاهده نشد (۳۴). هرموسو^۲ و همکاران (۲۰۱۷) در متآنالیز خود بیان کردند که فعالیت ورزشی نمی‌تواند غلظت لپتین را در چاقی دوران کودکی کاهش داد که با نتایج مطالعه ما همخوانی دارند؛ ولیکن، هرموسو و همکاران بیان کردند که نتایج در این زمینه مبهم است (۸). به طور مثال، بالاگوپال و همکاران (۲۰۱۰) کاهش در مقادیر لپتین را در پاسخ به مداخله سبک زندگی همراه با کاهش توده چربی نشان دادند که از نقش بالقوه محور لپتین - التهاب در کودکان چاق حمایت می‌کند (۳۵). لویز و همکاران (۲۰۱۶) کاهش معنی‌دار لپتین را در تمرین افراد مبتلا به اضافه وزن (۳۳ دختر) پس از یک برنامه کنترل شده تصادفی شامل تمرین ترکیبی مقاومتی-استقامتی مشاهده کردند. داماسو و همکاران (۲۰۱۴) نیز کاهش معنی‌دار لپتین را پس از ۱ سال تمرین ترکیبی در نوجوانان چاق مشاهده کردند (۳۴). با توجه به اینکه تمرین ترکیبی یک عامل درمانی مهم برای کاهش وزن و درمان التهاب مزمن درجه پائین در نوجوانان چاق عنوان شده است (۳۶)؛

احتمالاً دلیل اختلافات در نتایج می‌تواند به دلیل نوع مداخله، شدت و مدت مداخله (۸ در مقابل ۱۲ و ۲۴ هفته) و طرح تحقیقات، جنسیت و سن (بالغ یا بالغ نبودن آزمودنی‌ها) باشد. چرا که تحقیقات گذشته نشان داده‌اند که تمرینات ورزشی کمتر از ۱۲ هفته بر مقادیر لپتین نتایج متفاوتی داشته‌اند و کاهش لپتین فقط در تمرینات بلند مدت دیده شده است (۳۷).

مطالعات گذشته بیان کرده‌اند که انجام فعالیت ورزشی و افزایش هزینه انرژی متعاقب آن، تعادل منفی ایجاد کرده و در نتیجه آنها را افزایش می‌دهد. شاید در مطالعه ما و سایرین که با عدم تغییر معنی‌دار لپتین در اثر تمرینات ورزشی

مواجه شده‌اند، عدم ایجاد تعادل منفی چشمگیر انرژی طی پروتکل پژوهش‌ها و در نتیجه عدم کاهش وزن قابل ملاحظه، سبب شده است که پاسخ‌های جبرانی اشتها ایجاد نشود. چرا که عدم ایجاد تعادل منفی چشمگیر انرژی طی پروتکل‌های پژوهش و در نتیجه عدم کاهش وزن قابل ملاحظه، سبب شده پاسخ‌های جبرانی اشتها برای ایجاد تعادل مجدد معادله انرژی ایجاد نشود. به نظر می‌رسد برای تغییر اشتها و هورمون‌های مرتبط از جمله لپتین، مدت تمرینات ورزشی باید بیشتر باشد تا تعادل منفی ایجاد گردد. در تأیید این موضوع، نسبت لپتین به درصد چربی بدن در مطالعه ما تغییر معنی‌داری نداشت (شکل ۵).

پژوهش حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین ورزشی ترکیبی باعث افزایش معنی‌دار آدیپونکتین پلاسمای و نسبت آدیپونکتین به درصد چربی بدن در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل می‌شود. مطالعه مروری هرموسو و همکاران (۲۰۱۷) نیز تأیید کرد که یافته‌های مطالعات بزرگسالان در کودکان چاق نیز صادق است؛ بدین گونه که افزایش معنی‌داری در مقادیر آدیپونکتین در اثر فعالیت ورزشی ایجاد می‌شود (۸). لذا، برخی از حمایت‌ها برای استفاده از فعالیت ورزشی در شدت و مدت زمان کافی وجود داد که تغییرات اساسی در سطح آمادگی جسمانی و افزایش سطح آدیپونکتین در کودکان ایجاد می‌شود (۱۵). در یک متارگرسیون دیگر، ارتباط معنی‌داری بین آدیپونکتین و تغییرات در چربی بدن وجود داشت؛ فعالیت ورزشی در مقادیر آدیپونکتین کوکانی موثرتر بود که کاهش بیشتری در سطح توده چربی داشتند (۸). این نتایج در مطالعه لویز و همکاران (۲۰۱۶) که از برنامه تمرین ترکیبی شامل ۶ حرکت مقاومتی و ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی (دویدن و پیاده روی) روی دختران چاق استفاده کرده بودند تأیید شد (۳۶). داماسو و همکاران (۲۰۱۴) نیز افزایش معنی‌دار مقادیر آدیپونکتین را پس از ۱ سال تمرین ترکیبی احتمالاً به دلیل کاهش در توده بدن و توده چربی پس از مداخله مشاهده کردند (۳۴). سوری و همکاران (۱۳۹۴) نیز اثر تمرینات تناوبی شدید (HIT) را بر سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین در کودکان چاق بررسی کردند (۳۸). محققان بیان نمودند که تمرینات HIT موجب کاهش شاخص توده بدنی و وزن بدن می‌شود و اختلاف معنی‌داری در سطوح آدیپونکتین قبل و پس از یک دوره تمرین HIT وجود داشت. زمانی که نسبت آدیپونکتین به درصد چربی بدن را بررسی کردیم مشاهده شد که افزایش معنی‌داری در این نسبت در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل وجود داد که مطالب فوق را تأیید می‌کند (شکل ۶).

این هورمون به عنوان یک هورمون حساس‌کننده نسبت به انسولین شناخته شده است که با کاهش محتوای تری‌گلیسیرید کبد و عضله از طریق افزایش فعالیت AMPK و بیان مولکول‌های مصرف‌کننده انرژی کار می‌کند (۳۹)؛ آدیپونکتین پروتئین فعال‌کننده فسفوریلاسیون گیرنده آلفا (PPAR- α) را فعال می‌کند و از این طریق در اکسایش اسیدهای چرب و انتقال GLUT4 به سطح سلول نقش دارد. در نتیجه، آدیپونکتین خواص مشابه ورزش دارد و هر عاملی مانند تمرینات ورزشی منظم که باعث افزایش این هورمون گردد (۴۰) می‌تواند به افزایش جذب گلوکز (بهبود حساسیت به انسولین)، کاهش تولید گلوکز کبدی و افت سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسمای و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضلات شود. از اینرو، توجه به آدیپونکتین به عنوان یک مارکر بالینی و هدف درمان روز به روز در حال گسترش است. با وجود تصور

^۲- García-Hermoso^۱- Vasconcellos

World Health Organization cutoffs among adults in Nepal: analysis of the Demographic and Health Survey 2016. *Obesity research & clinical practice*. 2019;13(2):129-36.

4. Agha-Alinejad H, Gharakhanlou R, Farzad B, Bayati M. Norms of anthropometric, body composition measures and prevalence of overweight and obesity in urban populations of Iran. *Journal of Shahrekord University of Medical Sciences*. 2014;15(6):18-27.

5. Abarca-Gómez L, Abdeen ZA, Hamid ZA, Abu-Rmeileh NM, Acosta-Cazares B, Acuin C, et al. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *The lancet*. 2017;390(10113):2627-42.

6. Maddah M. Overweight and obesity among Iranian female adolescents in Rasht: more overweight in the lower social group. *Public health nutrition*. 2007;10(5):450-3.

7. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Preventive medicine*. 1993;22(2):167-77.

8. García-Hermoso A, Ceballos-Ceballos R, Poblete-Aro C, Hackney A, Mota J, Ramírez-Vélez R. Exercise, adipokines and pediatric obesity: a meta-analysis of randomized controlled trials. *International journal of obesity*. 2017;41(4):475-82.

9. Barseghian A, Gawande D, Bajaj M. Adiponectin and vulnerable atherosclerotic plaques. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57(7):761-70.

10. Sabbatini AR, Fontana V, Laurent S, Moreno H. An update on the role of adipokines in arterial stiffness and hypertension. *Journal of hypertension*. 2015;33(3):435-44.

11. Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clinical endocrinology*. 2006;64(4):355-65.

12. Larijani B, Ghodsi M. Leptin: A new adipocyte hormone and its role in the obesity. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2005;4(3):1-10.

13. Maddah M, Jazayeri A, Mirdamadi R, Eshraghiyan MR, Jalali M. Sex hormones, leptin and anthropometric indices in men. *Journal of Reproduction & Infertility*. 2001;2(2).

14. Mohiti-Ardakani J, Afkhami-Ardakani M, Sedghi H. Comparative Study of Serum Leptin Levels in Diabetic Obese Patients and Non-Diabetic Obese Individuals. *SSU_Journals*. 2004;12(2):9-14.

15. Enriori PJ, Evans AE, Sinnayah P, Cowley MA. Leptin resistance and obesity. *Obesity*. 2006;14(S8):254S-8S.

16. Venner AA, Lyon ME, Reimer RA, Doyle-Baker PK. Changes in leptin and adiponectin concentrations during a high intensity exercise intervention programme for obese children.

17. Mahawar KK, De Alwis N, Carr WR, Jennings N, Schroeder N, Small PK. Bariatric surgery in type 1

قبلی که آدیپونکتین یک هورمون ویژه بافت چرب است، به تازگی بیان آدیپونکتین در بافت‌های بسیاری از جمله عضله و توانایی آن در درمان نه فقط بیماری‌های متابولیک بلکه شریاضی از قبیل دیستروفی عضلانی نیز نشان داده شده است.

لذا با توجه به محدودیت‌های این مطالعه که بر اساس نمونه‌گیری در دسترس انجام شده است و وضعیت اقتصادی-اجتماعی در این مطالعه کنترل نشده است. پیشنهاد می‌گردد که مطالعات آینده باید غلظت هورمونهای جنسی را تعیین کند تا مشخص شود کودکان در چه شریاضی از سن بلوغ هستند (در مطالعه ما به اطلاعات والدین و آزمودنی‌ها اکتفا شد)؛ زیرا یکی از موانع مهمی که در مطالعات آدیپونکتین‌ها در چاقی دوران کودکی وجود دارد و باعث تفاوت در نتایج می‌شود تفاوت در بیان لپتین و آدیپونکتین در رابطه با جنس و سن است؛ به ویژه، تفاوت‌های هورمونی بین پسران و دختران و بین سن قبل از بلوغ و پس از بلوغ در هر دو جنس، از عوامل اصلی تعیین کننده میزان آدیپونکتین‌های پلاسما هستند که در زمان مقایسه نتایج مطالعات این موضوع نیز باید در نظر گرفته شود.

نتیجه‌گیری

انجام فعالیت‌های ورزشی بدون محدودیت کالری تأثیری بر ترکیب بدن پسران چاق نداشت. با این حال، ترکیب تمرین هوازی و مقاومتی به طور معنی داری غلظت آدیپونکتین، نشانگر مهم ضد التهابی را در پسران چاق افزایش داد که می‌تواند با اثرات مفید خود توسعه بیماری متابولیکی، چاقی، التهابی و قلبی عروقی را به تأخیر بیندازد. لذا، یافته‌های مطالعه بر مزایای بالینی این روش تمرینی تأکید می‌کند و برنامه‌های بالینی با رویکرد فعالیت بدنی منظم را برای کنترل بیماری‌های متابولیکی در جمعیت کودکان پیشنهاد می‌کند.

تشکر و قدردانی

از تمامی آزمودنی‌های شرکت کننده و کسانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری رساندند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

تضاد منافع

نویسندگان این مقاله، هیچ نفع متقابل از انتشار آن ندارند.

منابع

1. Sahranavard E, Amiri S, Ghofrani M. Effect Eight Week of Combined Aerobic-Resistance Exercise Training on Serum Visfatin Levels and Anthropometric Indices in Obese Young Girls. *JOURNAL OF APPLIED HEALTH STUDIES IN SPORT PHYSIOLOGY*, [online] 6 (2). *Physiology*. 2019;6(2):65-72.

2. AZARBAYJANI MA, ABEDI B. COMPARISON OF AEROBIC, RESISTANCE AND CONCURRENT EXERCISE ON LIPID PROFILES AND ADIPONECTIN IN SEDENTARY MEN. *KNOWLEDGE AND HEALTH*. 2012;7(1):-.

3. Al Kibria GM. Prevalence and factors affecting underweight, overweight and obesity using Asian and



- from overweight to obesity in children and adolescents ☆. *Jornal de pediatria*. 2016;92:624-30.
32. Kishali NF. Serum leptin level in healthy sedentary young men after a short-term exercise. *African Journal of Pharmacy and Pharmacology*. 2011;5(4):522-6.
 33. Moran CN, Barwell ND, Malkova D, Cleland SJ, McPhee I, Packard CJ, et al. Effects of diabetes family history and exercise training on the expression of adiponectin and leptin and their receptors. *Metabolism*. 2011;60(2):206-14.
 34. Dâmaso AR, da Silveira Campos RM, Caranti DA, de Piano A, Fisberg M, Foschini D, et al. Aerobic plus resistance training was more effective in improving the visceral adiposity, metabolic profile and inflammatory markers than aerobic training in obese adolescents. *Journal of sports sciences*. 2014;32(15):1435-45.
 35. Balagopal P, Gidding SS, Buckloh LM, Yarandi HN, Sylvester JE, George DE, et al. Changes in circulating satiety hormones in obese children: a randomized controlled physical activity-based intervention study. *Obesity*. 2010;18(9):1747-53.
 36. Lopes WA, Leite N, da Silva LR, Brunelli DT, Gáspari AF, Radominski RB, et al. Effects of 12 weeks of combined training without caloric restriction on inflammatory markers in overweight girls. *Journal of sports sciences*. 2016;34(20):1902-12.
 37. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, et al. Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. *Journal of sports science & medicine*. 2006;5(2):172.
 38. Souri R, Akbari M, Kazemi A, Saei MA, Amani S. The Effect of High Intensity Training (HIT) on Serum Levels of Adiponectin and Leptin in Obese Children. *Journal of Sport Biosciences*. 2015;7(4):593-603.
 39. Corte de Araujo AC, Roschel H, Picanço AR, do Prado DML, Villares SMF, de Sa Pinto AL, et al. Similar health benefits of endurance and high-intensity interval training in obese children. 2012.
 40. Foroutan Y, Parnow AH, Daneshyar S. Independent and combined effects of intense aerobic training and detraining on serum levels of leptin, adiponectin and factors associated with overweight %J *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2017;4(2):34-41.
 - diabetes mellitus: a systematic review. *Obesity surgery*. 2016;26(1):196-204.
 18. Matsubara M, Maruoka S, Katayose S. Inverse relationship between plasma adiponectin and leptin concentrations in normal-weight and obese women. *European journal of endocrinology*. 2002;147(2):173-80.
 19. Balagopal P, George D, Yarandi H, Funanage V, Bayne E. Reversal of obesity-related hypoadiponectinemia by lifestyle intervention: a controlled, randomized study in obese adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005;90(11):6192-7.
 20. 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.
 21. Khajehlandi M, Bolboli L, Siahkuhian M, Nikseresht F. Effect of pilates training on serum levels of adiponectin and leptin in inactive women with overweight. *Journal of Jiroft University of Medical Sciences*. 2018;4(2):201-12.
 22. Azali Alamdari K, Khalafi M, Ghorbanian B. Effect of Aerobic Training on Serum Adiponectin and Ctrp-3 in Males with Metabolic Syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2017;18(5):368-77.
 23. Azali Alamdari k, Khodaei O. The effect of high intensity interval training on serum adiponectin, insulin resistance and markers of metabolic syndrome in men with metabolic syndrome. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2018;5(1):69-76.
 24. Jha P, Khurana S, Ali K, Ahmad I, Verma S. Effects of concurrent training on physical health and performance. *Comparative Exercise Physiology*. 2018;14(1):63-8.
 25. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Archives of disease in childhood*. 1970;45(239):13-23.
 26. Kuczmarski RJ. 2000 CDC Growth Charts for the United States: methods and development: Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and ...; 2002.
 27. Cole TJ, Green PJ. Smoothing reference centile curves: the LMS method and penalized likelihood. *Statistics in medicine*. 1992;11(10):1305-19.
 28. Epley B. Poundage chart: Boyd Epley workout. *Body Enterprises, Lincoln, NE*. 1985;86.
 29. Montazeri Taleghani H, Soori R, Rezaeian N, Khosravi N. Changes of plasma leptin and adiponectin levels in response to combined endurance and resistance training in sedentary postmenopausal women. *Koomesh*. 2012;13(2):269-77.
 30. Mantzoros CS, Magkos F, Brinkoetter M, Sienkiewicz E, Dardeno TA, Kim S-Y, et al. Leptin in human physiology and pathophysiology. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2011;301(4):E567-E84.
 31. Mantovani RM, Rocha NP, Magalhães DM, Barbosa IG, Teixeira AL. Early changes in adipokines

