

Original Article

Comparison of Leptin Levels, Body Composition and Aerobic Power of Girl Athletes and Non-Athletes in the Early and Late Puberty

Azam Shahsavary^{1*}, Farhad Rahmani-Nia², Mohammad Reza Fadaei Chafy³

¹School of Physical Education and Sports Science, University of Guilan, Rasht, Iran

²Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sports Science, University of Guilan, Rasht, Iran

³Department of Exercise Physiology Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran

Received: 16 Dec, 2014 Accepted: 7 Jan, 2015

Abstract

Background & Objectives: Leptin plays an important role in the regulation of energy homeostasis and the beginning of the maturation process. The effects of exercise trainings on leptin levels are unknown. The purpose of this study was to compare leptin levels, body composition and aerobic power in girl athletes and non-athletes in the early and late puberty.

Materials and Methods: Eighteen girls in the early puberty with a mean age of 10.25 ± 0.39 years and 18 girls in the late puberty with a mean age of 14.72 ± 0.42 years (in each group, $n=9$ Taekwondo athletes and 9 non-athletes) voluntarily participated in this study. Evaluation of puberty stage was based on the 5-stage Tanner model. Blood leptin was measured by ELISA. After determining body composition using a caliper, maximum oxygen consumption was measured using the Queen College step test.

Results: In the late pubertal, girl athletes had higher leptin levels than non-athletes ($p<0.05$). Girl athletes than non-athletes had a higher level of aerobic power ($p<0.05$). Plasma leptin concentrations correlated directly with body fat percentage, BMI, fat mass and inversely related to aerobic power ($p<0.05$).

Conclusion: We encountered decrease in serum leptin following a regular exercise in girl athletes at the late puberty, at the early puberty; this decrease was not significant. However, the benefits of regular physical activity in girl athletes to increase aerobic power were evident at the early and late puberty.

Keywords: Body Composition, Aerobic power, Leptin, Puberty, Girl athletes

Corresponding author:

*E-mail: it.shahsavary@yahoo.com

مقاله پژوهشی

مقایسه سطوح لپتین، ترکیب بدن و توان هوازی دختران ورزشکار و غیرورزشکار در ابتدا و انتهای بلوغ

اعظم شهسواری^{۱*}، فرهاد رحمانی نیا^۲، محمدرضا فدائی چافی^۳

^۱دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران
^۲گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران
^۳گروه فیزیولوژی ورزش واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران

دریافت: ۹۳/۹/۲۵ پذیرش: ۹۳/۱۰/۱۷

چکیده

زمینه و اهداف: لپتین نقش مهمی در تنظیم هومئوستاز انرژی و آغاز فرایند بلوغ به عهده دارد. تاثیر فعالیت بدنی بر سطوح لپتین نوجوانان هنوز به طور کامل مشخص نشده است. هدف پژوهش حاضر، مقایسه سطوح لپتین، ترکیب بدن و توان هوازی دختران ورزشکار و غیرورزشکار در ابتدا و انتهای بلوغ بود.
مواد و روش‌ها: ۱۸ دختر در مرحله ابتدایی بلوغ با میانگین سنی $10/25 \pm 0/39$ سال و ۱۸ دختر در مرحله انتهای بلوغ با میانگین سنی $14/72 \pm 0/42$ سال (در هر گروه ۹ نفر ورزشکار رشته تکواندو و ۹ نفر غیرورزشکار)، به طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت نمودند. ارزیابی مرحله بلوغ بر اساس الگوی ۵ مرحله‌ای تانر بود. لپتین سرم، به روش الایزا اندازه‌گیری شد. پس از تعیین ترکیب بدنی با استفاده از کالیبر، حداکثر اکسیژن مصرفی با آزمون پله کوبین ارزیابی شد.
یافته‌ها: در انتهای بلوغ، دختران غیرورزشکار نسبت به دختران ورزشکار از سطوح لپتین بالاتری برخوردار بودند ($p \leq 0/05$)؛ اما بین سطوح لپتین دختران ورزشکار و غیرورزشکار در ابتدای بلوغ تفاوت معنی‌داری دیده نشد ($p > 0/05$). دختران ورزشکار نسبت به غیرورزشکار توان هوازی بالاتری داشتند ($p \leq 0/05$). غلظت پلاسمایی لپتین رابطه مستقیمی با درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی، توده چربی و رابطه معکوسی با توان هوازی داشت ($p \leq 0/05$).
بحث و نتیجه‌گیری: ما شاهد کاهش لپتین سرم، متعاقب فعالیت ورزشی منظم در دختران ورزشکار در انتهای بلوغ بودیم؛ اما در ابتدای بلوغ این کاهش معنی‌دار نبود، با این حال فواید فعالیت منظم ورزشی در افزایش توان هوازی دختران ورزشکار در ابتدا و انتهای بلوغ مشهود بود.

کلیدواژه‌ها: ترکیب بدن، توان هوازی، لپتین، بلوغ، دختران ورزشکار.

*ایمیل نویسنده رابط: it.shahsavary@yahoo.com

مقدمه

نوجوانی دوره بسیار مهمی در زندگی انسان به شمار می‌رود. بر اساس آمارهای جهانی در حدود ۱۹٪ جمعیت جهان را نوجوانان تشکیل می‌دهند که ۸۵٪ این جمعیت ۱/۲ میلیاردی، ساکن کشورهای در حال توسعه‌اند (۱). بلوغ (puberty) مهم‌ترین عامل تغییر و تحول دوران نوجوانی می‌باشد که از اهمیت خاصی برخوردار است و به عنوان نقطه عطف زندگی نوجوان از آن یاد می‌شود. بلوغ روندی است که طی آن، تغییرات جسمانی و فیزیولوژیکی موجب تغییرات بدن کودک به شکل فرد بالغ با قابلیت تولیدمثل می‌شود. تغییرات جسمانی مرتبط با بلوغ، ناشی از افزایش فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز- غدد جنسی (Hypothalamus-Pituitary-Gonad (HPG) است که پس از دوره نسبتاً خاموش کودکی، در آغاز بلوغ این محور مجدداً فعال می‌شود. بدین صورت که هورمون آزاد کننده گنادوتروپین

Gonadotropin-Releasing Hormone (GnRH) به صورت ضربانی و با سرعت بیشتر، از هیپوتالاموس ترشح می‌شود و به دنبال آن هورمون‌های جنسی از غدد جنسی (بیضه‌ها و تخمدان) آزاد شده و زمینه‌ساز تغییرات سریع جسمانی و ظهور صفات ثانویه جنسی در نوجوان می‌شوند. بدیهی است که سلامت دختران در این دوران از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۲). در افراد سالم از لحاظ فیزیولوژیکی تفاوت‌هایی در سن آغاز بلوغ وجود دارد. این تغییرپذیری در وهله اول به عوامل ارثی بستگی دارد. عوامل محیطی مانند، شرایط اجتماعی - اقتصادی، فعالیت بدنی، تغذیه و وزن بدن هم، سن شروع بلوغ را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۳). بلوغ در دختران بین ۸ تا ۱۸ سال آغاز می‌گردد و شامل تلازک (Thelarch)، پوبارک (Pubarch)، آدرنارک (Adrenarch) و منارک (Menarch) می‌باشد. در دختران اولین علامت بلوغ معمولاً تلازک

انجام شده در مورد لپتین و فعالیت بدنی، نتایج مختلفی دارد؛ زیرا برخی کاهش سطح لپتین و برخی عدم تغییر در آن را گزارش کرده‌اند. البته بخشی از این تفاوت‌ها مربوط به نوع، شدت و مدت برنامه تمرینی، تغذیه، سن، جنسیت و ویژگی‌های آزمودنی‌ها است (۱۳، ۱۴). مطالعه‌ی Jimenez-Pavon در سال ۲۰۱۲ بر روی ۵۰۹ دختر و ۳۹۳ پسر ۱۷/۵-۱۲/۵ ساله نشان داد بین سطح فعالیت جسمانی و غلظت سرمی لپتین بعد از کنترل چربی بدن، ارتباط معکوسی وجود دارد (۱۴). همچنین Labayen و همکاران (۲۰۱۲) با اندازه‌گیری سطح فعالیت جسمانی دختران و پسران ۱۷/۵-۱۲/۵ ساله نشان داد، فعالیت متوسط تا شدید (۶۰ دقیقه در هر روز) می‌تواند سبب کاهش سطوح لپتین شود و بر آمادگی قلبی-عروقی بهتر آزمودنی‌ها اثر مثبت دارد (۱۵)؛ اما در مقابل در مطالعه بلند مدت Metcalf و همکاران (۲۰۰۹) هیچ ارتباط معنی‌داری بین سطوح فعالیت بدنی و سطوح لپتین در کودکان نابالغ (۱۱۷ پسر و ۹۶ دختر) با میانگین سنی $0.3 \pm 4/9$ سال، یک دوره زمانی سه ساله حتی پس از تعدیل درصد چربی بدن و رژیم غذایی دیده نشد (۱۶). همچنین Barbeau و همکاران نیز به بررسی ارتباط بین ۸ هفته تمرین با شدت‌های مختلف بر سطوح پلاسمایی لپتین نوجوانان چاق پرداختند و تغییری را در سطوح پلاسمایی لپتین این نوجوانان مشاهده نکردند (۱۷).

فعالیت بدنی منظم و طولانی مدت در بزرگسالان، می‌تواند سبب ایجاد سازگاری‌هایی در آنان شود و سطوح آمادگی قلبی-تنفسی آنان را بهبود بخشد. در نوجوانان فرایند بلوغ بر آمادگی هوازی از طریق افزایش اندازه بدن به ویژه ابعاد قلب، ریه‌ها، عضلات و دستگاه گردش خون تاثیر می‌گذارد. با این حال اثر ورزش بر توان هوازی و لپتین سرم نوجوانان، مخصوصاً دختران، کمتر مورد توجه قرار گرفته است. نتایج برخی از مطالعات نشان داده‌اند، بین حداکثر توان هوازی کودکان تمرین کرده با کودکان تمرین نکرده، تفاوت وجود دارد (حدود ۵٪)؛ اما در برخی تحقیقات دیگر بهبود در آمادگی هوازی فقط در گروه کودکان نابالغ مشاهده شده است و آمادگی هوازی کودکان در حین بلوغ، تغییری چشمگیری نداشته است (۱۸). در مجموع تحقیقات اندکی، ارتباط بین سن بیولوژیکی و اکسیژن مصرفی بیشینه را در دختران بررسی کرده‌اند و مقایسه افراد بیشتر بر اساس سن تقویمی آنان بوده است. با توجه به اثرات ورزش و فعالیت بدنی بر توان هوازی و ترکیب بدنی به ویژه بافت چربی و ارتباط میزان بافت چربی با سطوح لپتین سرم، این پرسش مطرح می‌گردد که آیا تفاوتی بین سطوح لپتین، توان هوازی و ترکیب بدن دختران ورزشکار و غیرورزشکار، در ابتدا و انتهای بلوغ وجود دارد؟

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع توصیفی-مقایسه‌ای بود که در سال ۱۳۹۲ در دانشگاه گیلان انجام شد. جامعه آماری این تحقیق شامل ۴۹۱۱ دانش‌آموزان دختر ۱۱-۱۰ ساله و ۱۵-۱۴ ساله شهر رشت می‌باشد. پس از مراجعه به آموزش و پرورش رشت، ۱۸ دختر در مرحله‌ی ابتدای بلوغ با میانگین سنی $10/39 \pm 0/25$ سال و ۱۸

(رشد جوانه پستان) است که از حدود سن ۸ تا ۱۳ سالگی با متوسط بروز آن در ۱۱ سالگی پدیدار می‌شود. منارک یا اولین قاعدگی که از آخرین نشانه‌هایی است که بعد از حداکثر جهش رشدی قد Peak Height Velocity (PHV) رخ می‌دهد و ۲ الی ۳ سال بعد از تارک اتفاق می‌افتد (۴). با اینکه مهمترین عامل تعیین کننده زمان بندی بلوغ ارثی است؛ اما مشخص شده است که وضعیت متابولیسمی و میزان انرژی ذخیره (بافت چربی) در اندام-های بدن نقش مهمی در زمان بندی بلوغ ایفا می‌کنند. همراه با پیشرفت بلوغ در دختران، توده چربی بدن به علت اثر هورمون‌های جنسی افزایش می‌یابد (۵). البته بافت چربی صرفاً محل ذخیره چربی نیست؛ بلکه به عنوان یک اندام درون‌ریز فعال قادر به تولید پروتئین‌های فعال بیولوژیکی به نام آدیپوسایتوکین‌ها (Adipocytokines) است که یکی از این آنها لپتین (Leptin) است. با نزدیک شدن کودک به بلوغ، درصد چربی بدن افزایش می‌یابد که حاصل رشد اندازه و تعداد سلول‌های چربی است و به بالا رفتن سطوح لپتین سرمی می‌انجامد (۶). Kulik و همکاران ۲۰۰۸ در مطالعه خود بین بیان ژنی لپتین در دختران بالغ و دختران نابالغ تفاوت معنی‌داری را مشاهده نکردند (۷)؛ اما نتایج مطالعه Schoof و همکاران در سال ۲۰۰۴ نشان داد میزان بیان ژن لپتین در اوایل بلوغ بالا می‌رود و غلظت پلاسمایی آن با توده چربی کل بدن ارتباط دارد (۸). اگرچه بخش اعظم هورمون لپتین در بافت چربی ترشح می‌شود؛ اما ژن مولد آن در بافت‌های دیگر مانند هیپوتالاموس، هیپوفیز، معده، عضله اسکلتی، سلول‌های سن سیتوتروفوبلاست در جفت و اپی‌تلوم پستان نیز بیان می‌شوند. لپتین آثار بیولوژیک خود را از طریق گیرنده‌هایش اعمال می‌کند. حضور میزان زیاد گیرنده لپتین در محور هیپوتالاموسی - هیپوفیزی - غدد جنسی نشان از آثار تنظیمی آن بر بلوغ و تولید مثل دارد. همچنین به واسطه گیرنده‌هایش بر اندام‌های هدف از قبیل اندومتر، جفت و غدد پستانی موثر بوده و دارای تأثیرات فیزیولوژیک مهمی بر سیکل قاعدگی، بارداری و شیردهی است (۹). نتایج مطالعه‌ی Garcia و همکاران ۱۹۹۵ که به ارزیابی سطوح لپتین، استروئیدهای جنسی و گنادوتروپین در ۶۰۰ دختر و پسر سالم ۱۵-۵ ساله پرداختند، نشان داد، در آغاز بلوغ، لپتین اولین هورمونی است که افزایش می‌یابد و سپس سطوح FSH و به دنبال آن LH و استرادیول بالا می‌روند (۱۰). به نظر می‌رسد لپتین سیگنال‌هایی را برای شروع بلوغ به مغز ارسال می‌کند، البته مطالعات دیگری هم به تصدیق نقش لپتین بفرایند بلوغ پرداخته‌اند؛ این تحقیقات نشان داده‌اند در افرادی که تاخیر در بلوغ داشته‌اند میزان سطوح لپتین در آنان کمتر بوده است و لپتین درمانی در آنها سبب ترشح گنادوتروپین شده است (۱۱). در طی مطالعه‌ی Rudroff و همکاران (۲۰۱۳) اظهار کرده‌اند کاهش فعالیت جسمانی یکی از عوامل مهم شیوع چاقی و گسترش بافت چربی بدن، در دوران کودکی است. سطوح فعالیت جسمانی بالا در کودکان و نوجوانان باعث می‌شود که از ترکیب بدنی مطلوب‌تری برخوردار باشند (۱۲). فشار فیزیولوژیک حاصل از فعالیت بدنی یکی از تنظیم کننده‌های بالقوه ترشح لپتین از بافت چربی می‌باشد. تحقیقات

بازنگری شده بود، جاگذاری گردید و درصد چربی بدن آزمودنی -
ها محاسبه شد (۲۱).

$$S+5 \times 0.61 = \text{درصد چربی بدن}$$

برای سنجش توان هوازی از تست پله کوئین Queen College step test استفاده گردید. این آزمون با استفاده از نیمکتی به ارتفاع ۴۱/۲۷۵ سانتی متر و مترونوم انجام شد. هر آزمودنی پس از گرم کردن در جلوی پله می ایستاد و با فرمان شروع، همزمان با شنیدن آهنگ مترونوم با حرکت موزون چهار مرحله‌ای "بالا-بالا-پایین-پایین" بالا و پایین می رفت. هر آزمودنی باید ۲۲ بار را در هر دقیقه بالا و پایین می رفت و به این منظور مترونوم با آهنگ ۸۸ ضربه در دقیقه تنظیم شد. مدت اجرای آزمون سه دقیقه بود. پس از اتمام آزمون، ضربان نبض کاروتید گردنی از ثانیه ۵ تا ۲۰ دوره بازیافت در حالت ایستاده شمرده شد. ضربان قلب دوره بازیافت در یک دقیقه در فرمول زیر جاگذاری شد و VO_{2max} بر حسب میلی لیتر برکیلوگرم در دقیقه برآورد شد (۲۲).

$$VO_{2max} = 65/81 - (\text{Heart Rate} \times 0/1847)$$

جهت اندازه گیری لپتین سرم آزمودنی‌ها، نمونه خونی آزمودنی‌ها به میزان (۱۲ ml) در حالت ناشتای ۱۲ ساعته از ورید بازویی، در بین ۹-۷ صبح، توسط تکنسین مجرب آزمایشگاه جمع آوری شد. آزمودنی‌ها ۱۴ ساعت قبل از خون گیری کافئین مصرف نکرده بودند. شب قبل از جمع آوری نمونه‌های خونی حداقل ۸ ساعت خوابیده بودند. به آزمودنی‌ها، هم به صورت شفاهی و هم به صورت کتبی توصیه شده بود که روز قبل از انجام آزمایش، از مصرف غذاهای پرچرب و غذاهایی که کالری بالایی دارند، خودداری کنند. همچنین آزمودنی‌ها دو تا سه روز قبل از اندازه گیری خونی تمرین ورزشی نداشتند. این توصیه‌ها برای به حداقل رساندن آثار حاد رژیم غذایی و تمرین بر سطوح لپتین آنها انجام گرفت. در آزمایشگاه ابتدا نمونه‌های خونی در تیوب‌های حاوی ماده ضد انعقاد قرار داده شدند و سپس توسط دستگاه سانتریفوژ (Ependourffe- آلمان) ۱۲ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور بر دقیقه عمل جدا سازی پلاسما انجام شد و تا زمان اندازه گیری در دمای $4^{\circ}C$ -۸۰ نگهداری شد. لپتین سرم، به روش الایزا (ELISA) و با کیت تجاری (Labor Diagnostika Nord (LDN)، ساخت کشور آلمان، با حساسیت ۰/۰۵ نانو گرم بر میلی لیتر، توسط دستگاه (Elisa Reader) با جذب نوری کالیبراتورها در طول موج ۴۵۰ نانومتر تعیین گردید.

برای تشخیص توزیع طبیعی داده‌ها و تعیین همگنی واریانس‌ها در هر گروه به ترتیب از آزمون کلموگراف-اسمیرنوف و آزمون لون استفاده شد. با توجه به اینکه آزمون کلموگراف-اسمیرنوف توزیع طبیعی داده‌ها و آزمون لون همگنی واریانس گروه‌های مورد مطالعه را نشان دادند؛ از آزمون t مستقل برای بررسی تفاوت متغیر-های تحقیق؛ ترکیب بدن، توان هوازی و لپتین سرم در دختران ورزشکار و غیرورزشکار در ابتدا و انتهای بلوغ، استفاده گردید و روابط بین متغیرها با استفاده از آزمون ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد. همچنین برای بررسی اثرات تعاملی متغیرها در هر گروه از آزمون تحلیل واریانس چند متغیره استفاده گردید. تجزیه

دختر در مرحله انتهای بلوغ با میانگین سنی 14.72 ± 0.42 سال (در هر گروه ۹ نفر ورزشکار رشته تکواندو و ۹ نفر غیرورزشکار)، به-طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت نمودند. نمونه‌های تحقیق با توجه به مرحله بلوغ و وضعیت ورزشی (ورزشکار یا غیر-ورزشکار)، به طور تصادفی در چهار گروه ۹ نفری؛ دختران ورزشکار در ابتدای بلوغ، دختران غیرورزشکار در ابتدای بلوغ، دختران ورزشکار در انتهای بلوغ و دختران غیرورزشکار در انتهای بلوغ قرار گرفتند. آزمودنی‌های غیرورزشکار در این تحقیق، به جز فعالیت در ساعت درس تربیت بدنی در مدرسه، فاقد سابقه شرکت در فعالیت بدنی منظم در طی یک سال گذشته بودند و البته معنی هم برای شرکت در برنامه ورزشی نداشتند. آزمودنی‌های ورزشکار این تحقیق علاوه بر شرکت فعال در ساعت درس تربیت بدنی، در خارج از مدرسه، سابقه فعالیت ورزشی مستمر، حداقل به مدت دو سال را دارا بودند و هفته‌ای سه جلسه (۹۰ دقیقه‌ای) به فعالیت-ورزشی می پرداختند. در این تحقیق برای کنترل اثر نوع رشته ورزشی بر متغیرهای تحقیق، فقط آزمودنی‌هایی انتخاب شدند که در رشته ورزشی تکواندو به فعالیت می پرداختند. هیچ یک از آزمودنی‌ها بیماری‌های اسکلتی، تیروئیدی، کلیوی، قلبی و عروقی و دیابت نداشتند، به کم خونی مزمن مبتلا نبودند، سیکل خواب منظم داشتند، سیگار مصرف نمی کردند، از داروی خاصی استفاده نمی کردند. شایان ذکر است که قبل از شروع پژوهش از آزمودنی‌ها و والدین آنها رضایت نامه کتبی گرفته شد. برای تعیین مرحله بلوغ هر آزمودنی از تصویر مقیاس ۵ مرحله‌ای تانر Tanner به روش خود اظهاری و یا نظر والدین استفاده شد. به این ترتیب که والدین آزمودنی‌ها در سنین پایین تر، با مراجعه به آدرس سایت http://en.wikipedia.org/wiki/Tanner_scale و مقایسه رشد موهای زهار در ناحیه شرمگاهی و رشد سینه‌ها با تصویر مقیاس ۵ مرحله‌ای تانر، شماره بلوغ را به محقق گزارش کردند. در این تحقیق مرحله ۲ بلوغ (TS2) به عنوان ابتدای بلوغ Early puberty و مرحله ۴ و ۵ بلوغ (TS4.5) به عنوان انتهای بلوغ Late puberty در نظر گرفته شد (۱۹).

برای تعیین وزن مطلوب آزمودنی‌ها از جدول نقاط درصدی تعیین شده برای شاخص توده بدنی (cut off) از سوی انجمن بین المللی چاقی (International obesity task force (IOTF) استفاده گردید. با توجه به سن آزمودنی‌ها نقطه درصدی ۸۵-۱۵ به عنوان وزن مطلوب در نظر گرفته شد (۲۰).

پس از اندازه گیری قد آزمودنی‌ها با متر نواری (با دقت ۱ سانتی متر)، وزن آنها با حداقل لباس و بدون کفش با استفاده از ترازوی آزمایشگاهی فرولیک (با دقت ۰/۵ کیلوگرم) اندازه گیری شد. برای محاسبه شاخص توده بدنی (BMI)، از فرمول وزن بدن تقسیم بر مجذور قد، بر حسب کیلوگرم بر متر مربع، استفاده گردید. چاقی شکمی هم از تقسیم محیط کمر به محیط لگن بر حسب سانتی متر به دست آمد. برای تعیین درصد چربی بدن از کالیپر (Lang مدل HS5020) استفاده گردید. مجموع مقدار عددی ضخامت چربی زیرپوستی دو نقطه سهر و ساق پا ($\sum S$) در معادله دو نقطه‌ای Slaughter (۱۹۸۸) که توسط Lohman (۱۹۹۲)

($P=0/001$)، نسبت به دختران غیرورزشکار به طور معنی داری بیشتر بود. همچنین آزمون ضریب همبستگی پیرسون نشان داد بین مقادیر سرمی لپتین با درصد چربی بدن، شاخص توده بدن و توده چربی بدن همبستگی مثبت و معنی داری وجود دارد (جدول ۲). همچنین بین سطح سرمی لپتین با توان هوازی در کل آزمودنی‌ها ارتباط معکوس و معنی داری وجود داشت ($P=0/03$, $r=0/35$). نتایج بررسی اثر تعاملی متغیرهای مداخله‌گر در تبیین مقادیر لپتین سرم برای هر یک از گروه‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس چند متغیره به روش Back Ward نشان داد: در دختران غیرورزشکار با سنین اوایل بلوغ تنها متغیر مداخله‌گر درصد چربی، نقش پیش‌بینی کننده در مقادیر سرمی لپتین را دارد ($P=0/016$) و ($R^2=0/58$)؛ اما در مورد دختران ورزشکار با سنین اوایل بلوغ، متغیر مداخله‌گر BMI، نقش مهمی در پیش‌بینی مقادیر سرمی لپتین دارد ($P=0/019$, $R^2=0/56$). در انتهای بلوغ در دختران ورزشکار متغیر توده چربی ($P=0/019$, $R^2=0/56$) و در دختران غیرورزشکار، متغیر درصد چربی ($P=0/007$, $R^2=0/67$) نقش پیش‌بینی در مقادیر سرمی لپتین را دارا بودند (جدول ۳).

و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار spss ۱۶ انجام شد. سطح معنی داری در تمام مراحل $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

شاخص‌های جسمانی قد، وزن، دور کمر، دور باسن و همچنین شاخص توده بدن، توده چربی، توده بدون چربی درصد- چربی بدن، سطوح لپتین و توان هوازی اندازه‌گیری شده به تفکیک گروه‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. همان‌طور که در جدول شماره ۱ مشاهده می‌شود، آزمون t مستقل نشان داد، تفاوت معنی داری بین میانگین‌های درصد چربی، توده چربی، توده بدون چربی و نسبت دور کمر به لگن دختران ورزشکار و غیرورزشکار در دو مرحله ابتدا و انتهای بلوغ وجود ندارد. همچنین نتایج آزمون t مشخص کرد سطوح پلاسمایی لپتین دختران ورزشکار در انتهای بلوغ نسبت به دختران غیرورزشکار در انتهای بلوغ به طور معنی داری کمتر است ($P=0/008$)؛ اما تفاوت معنی داری بین میانگین‌های سطوح پلاسمایی لپتین دختران ورزشکار در ابتدای بلوغ و دختران غیرورزشکار در ابتدای بلوغ مشاهده نشد. نتایج نشان داد توان هوازی دختران ورزشکار در ابتدا ($P=0/003$) و انتهای بلوغ

جدول ۱: شاخص‌های جسمانی و فیزیولوژیکی دختران ورزشکار و غیرورزشکار در ابتدا و انتهای بلوغ

غیرورزشکار		ورزشکار		تغییر				
انتهای بلوغ (TS4,5)		ابتدای بلوغ (TS2)		انتهای بلوغ (TS4,5)		ابتدای بلوغ (TS2)		
p**	p††	گروه ۴ (n=9)	گروه ۳ (n=9)	*p	p†	گروه ۲ (n=9)	گروه ۱ (n=9)	
0/598	0/001	0/50±14/66	0/36±10/27	0/874	0/001	0/36±14/87	0/44±10/22	سن (سال)
0/501	0/001	164/0±6/00	6/95±143/11	0/515	0/001	3/04±162/44	6/50±141/00	قد (cm)
0/516	0/001	6/51±56/40	5/40±138/46	0/423	0/001	5/58±54/50	3/83±36/64	وزن (kg)
0/820	0/010	1/80±20/89	1/48±118/69	0/820	0/011	1/61±20/61	1/59±118/42	شاخص توده بدن (kg/m ²)
0/914	0/440	67/33±4/84	65/44±5/27	0/026	0/001	67/56±3/60	65/9/67±4/66	دور کمر (cm)
0/483	0/009	91/56±9/55	80/22±5/40	0/122	0/001	94/11±4/51	75/44±6/89	دور لگن (cm)
0/233	0/001	0/03±0/83	0/08±1/03	0/106	0/001	0/02±0/81	0/02±0/79	نسبت دور کمر به لگن
0/101	0/561	2/82±26/85	4/91±25/63	0/106	0/261	3/62±24/11	4/01±22/01	درصد چربی بدن (%)
0/208	0/001	3/04±15/20	2/75±19/89	0/137	0/001	3/15±13/28	1/92±18/12	توده چربی (kg)
0/990	0/001	3/86±41/19	3/08±128/57	0/970	0/001	2/91±41/21	2/80±128/51	توده بدون چربی (kg)
0/001	0/561	1/17±34/36	1/16±34/03	0/005	0/619	2/46±38/55**	3/01±37/89*	vo _{2max} (ml/Kg min)
0/008	0/810	14/69±28/45	20/86±26/37	0/178	0/502	7/16±12/00**	11/40±15/10	لپتین (ng/ml)

($p < 0.05$). * تفاوت معنی دار نسبت به غیرورزشکار ($p < 0.05$). † تفاوت معنی دار نسبت به انتهای بلوغ داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده است. †† p، p*، p** به ترتیب مربوط به مقایسه میانگین‌های گروه (۱و۲)، (۳و۱)، (۳و۲) و (۴و۲) می‌باشد.

جدول ۲: همبستگی میان لپتین و سایر متغیرها به تفکیک مراحل بلوغ

غیرورزشکار		ورزشکار		تغییر			
انتهای بلوغ (TS4,5)		ابتدای بلوغ (TS2)		غیرورزشکار		ورزشکار	
کل	غیرورزشکار (نفر ۹)	ورزشکار (نفر ۹)	کل	غیرورزشکار (نفر ۹)	ورزشکار (نفر ۹)	کل	غیرورزشکار (نفر ۹)
	0/70*	0/76*	0/75*	0/65*	0/88*		
	P=0/001	P=0/016	P=0/019	P=0/04	P=0/012		
	0/47*	0/52	0/59	0/75*	0/81*		
	P=0/003	P=0/143	P=0/093	P=0/019	P=0/007		
	0/50*	0/69*	0/69*	0/74*	0/82*		
	P=0/002	P=0/039	P=0/037	P=0/022	P=0/007		

* همبستگی در سطح 0/05 معنی دار است.

جدول ۳: آنالیز رگرسیون چند متغیره لپتین و سایر متغیرها

P	SE	B	R ^۱	متغیر داخل شده	گروه
۰/۰۱۹	۳/۴۹	۱۰/۵۳	۰/۵۶	BMI	دختران ورزشکار (TS2)
۰/۰۱۶	۱/۳۱	۴/۱۲۰	۰/۵۸	درصد چربی	دختران غیرورزشکار (TS2)
۰/۰۱۹	۰/۴۹	۱/۴۸	۰/۵۶	توده چربی	دختران ورزشکار (TS4,5)
۰/۰۰۷	۱/۲۷	۴/۸۶	۰/۶۷	درصد چربی	دختران غیر ورزشکار (TS4,5)

بحث

هدف این مطالعه مقایسه سطوح پلاسمایی لپتین، ترکیب بدن و توان هوازی دختران ورزشکار و غیرورزشکار در ابتدا و انتهای بلوغ بود. نتایج برآمده از این تحقیق نشان داد دختران ورزشکاری که در مراحل انتهایی بلوغ بودند، در مقایسه با دختران غیرورزشکار، از سطوح لپتین پایین تری برخوردارند. این یافته با نتایج کسب شده توسط Roman و همکاران در سال ۲۰۰۴ و همچنین Jimenez-Pavon و همکاران در سال ۲۰۱۲ و Ackel و همکاران در سال ۲۰۱۴ که گزارش کرده بودند سطوح پلاسمایی لپتین در دخترانی که به فعالیت جسمانی می پردازند، پایین تر است، همخوانی دارد (۲۴-۱۴ و ۲۳)؛ اما با نتایج گزارش شده توسط Barbeau و همکاران مخالف است (۱۷). همان طور که می دانیم فعالیت بدنی متغیرترین بخش هزینه انرژی را در انسانها شامل می شود و انجام تمرینات طولانی می تواند با تغییر در میزان دسترسی به مواد غذایی طی ورزش و ایجاد کسر انرژی، مسیرهای متابولیکی موثر در تنظیم بیان ژنی لپتین، مسیر احساس غذا یا مسیر بیوسنتز هگروزامین را فعال کرده و با کاهش انتقال گلوکز در بافت چربی و برداشت آن توسط سلولهای چربی، غلظت لپتین را تعدیل کند. بنابراین تغییر هزینه انرژی از طریق تمرین بر میزان لپتین اثرگذار است (۲۵). علاوه بر آن فعالیت بدنی طولانی مدت می تواند باعث تغییر در غلظت برخی از هورمونهایی شود که در رشد و توسعه بلوغ و تنظیم لپتین نقش دارند و سبب تغییراتی در محرکهای لپتین (هورمون رشد، کورتیزول، انسولین) و همچنین مهارکنندههای لپتین (تستوسترون، اپی نفرین، نوراپی نفرین) شود و همین تأثیر تمرین بر سطح پلازما را توجیه کند (۱۴). در تحقیق حاضر دختران ورزشکار حداقل دو سال سابقه شرکت در فعالیت ورزشی منظم به صورت سه جلسه در هفته را داشتند. فعالیت ورزشی منظم در کودکان و نوجوانان سبب افزایش حساسیت به انسولین و کاهش مقاومت به انسولین در آنان می شود. مشخص شده است رابطه قوی بین لپتین و مقاومت به انسولین در نوجوانان وجود دارد. بنابراین از دیگر مکانیزمهای احتمالی تأثیرگذار فعالیت بدنی بر کاهش غلظت لپتین می تواند به واسطه افزایش حساسیت به انسولین در اثر فعالیت بدنی منظم در نوجوانان باشد (۱۷). در این تحقیق با اینکه غلظت پلاسمایی لپتین در دختران ورزشکار در ابتدای بلوغ، کمتر از دختران غیرورزشکار بود؛ اما تغییرات معنی دار نبود. این یافته با نتایج به دست آمده توسط Metcalf و همکاران که در یک دوره سه ساله به بررسی ارتباط بین فعالیت جسمانی و سطوح آدیپونکتینها در کودکان پرداختند، همخوانی دارد. آنها نیز تفاوت معنی داری بین سطوح فعالیت جسمانی و لپتین سرم کودکان مشاهده نکردند (۱۶). همچنین Cicchella و همکاران

نشان دادند بین فعالیت جسمانی و سطوح لپتین در پسران ۱۲-۱۰ ساله رابطه معنی داری وجود ندارد، نیز همخوانی دارد (۲۶). اما با نتایج مطالعه Martinez و همکاران در تناقض است؛ آنان گزارش کرده بودند، نوجوانانی که به فعالیت جسمانی منظم متوسط تا شدید می پردازند، در مقایسه با نوجوانانی که کمتر از شدت و مدت توصیه شده (۶۰ دقیقه در روز) به فعالیت ورزشی می پردازند، از سطوح پلاسمایی لپتین پایین تری برخوردارند (۲۷). علت تفاوت بین یافته های این تحقیق و نتایج بیان شده توسط Martinez و همکاران را می توان به این صورت بیان نمود که در تحقیق مذکور شدت فعالیت ورزشی نوجوانان ۱۷-۱۳ ساله متوسط تا شدید بوده است. انجام فعالیت بدنی در شدت های متوسط به بالا می تواند با تغییر غلظت برخی از هورمونهای موثر بر بلوغ مانند لپتین موجب افزایش هزینه انرژی گردد (۲۶). همچنین تمرینات ورزشی طولانی مدت (بالتر از ۶۰ دقیقه) به ویژه در شدت های بالا، با افزایش سطح کاتکولامینها (بالاخص اپی نفرین) و بهبود حساسیت گیرنده های بتا-آدرنرژیک دریافت چربی، لیپولیز را تحریک کرده و رهایش چربی را تسهیل می کند، ضمن اینکه کاتکولامینها با بهبود حساسیت انسولینی در عضلات اسکلتی از یک سو و از سویی دیگر با مهار ساخت و رهایش لپتین، در کاهش سطح لپتین موثر است (۲۵). در تحقیق حاضر آزمودنی های ورزشکار ما هفته ای سه جلسه در رشته ورزشی تکواندو مشغول به فعالیت بودند. با توجه به ماهیت رشته ورزشی و سن کم آزمودنی ها (۱۱-۱۰ سال)، جلسه های ورزشی این دختران مشتمل بر آموزش تکنیکها، فراگیری مهارت های اولیه و مسابقات نمایشی بوده است و با جلسه های تمرینی ورزش حرفه ای با شدت متوسط تا شدید که معمولاً مختص سنین بالاتر است، متفاوت می باشد. بنابراین احتمالاً انجام فعالیت بدنی در شدت های پایین تر از یک سو و افزایش طبیعی لپتین در ابتدای بلوغ از سوی دیگر، منجر به ایجاد چنین تفاوت غیرمعنی داری شده است. همچنین تفاوت در تعداد جلسه های تمرینی در هفته، سن، جنسیت و حتی تعداد کم آزمودنی ها نیز از دیگر دلایلی است که باعث شده تغییرات لپتین معنی دار نشود.

بلوغ نیز مانند سن از عوامل تأثیرگذار در ترکیب بدن کودکان و نوجوانان است. با پیشرفت بلوغ در دختران به سبب تأثیر عوامل رشدی و هورمونی تعداد و اندازه سلولهای چربی، توده چربی، وزن و شاخص توده بدن افزایش می یابد (۶). در تحقیق حاضر نیز با پیشرفت بلوغ به طور میانگین ۵/۲۳ کیلوگرم توده چربی، تقریباً به طور یکسان در دختران ورزشکار و غیرورزشکار افزایش یافت. نتایج برخی از مطالعات نشان داده اند با افزایش توده چربی، میزان

افزایش آمادگی قلبی - عروقی آنان می‌شود (۱۲)؛ اما یکی از مهمترین تغییرات مرتبط با بلوغ دختران، تغییر در وزن و درصد چربی بدن است، که تأثیر این دو متغیر بر اکسیژن مصرفی بیشینه در تحقیقات گذشته نشان داده شده است. در تحقیقات گذشته با افزایش سن و پیشرفت بلوغ بهبود در VO_{2max} پسران دیده شده است؛ اما در دختران مانند نتایج ما با پیشرفت بلوغ به دلیل افزایش وزن و توده چربی، افزایشی در VO_{2max} دختران ورزشکار و غیرورزشکار به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن دیده نشد و افزایش توده چربی بیشتر همگام با پیشرفت بلوغ به عنوان بار اضافه بر بدن تحمیل شده و نقشی در افزایش VO_{2max} نسی ندارد.

این یافته‌ها محققان را برآن می‌دارد هرگاه بحثی از توان هوازی بیشینه و ترکیب بدن دختران پیش آید، توجه خاصی به مقوله بالیدگی جنسی بنمایند. امید است تا با انجام تحقیقات وسیع‌تر با حجم نمونه بیشتر و همچنین استفاده از شیوه‌های دقیق‌تر و معتبرتر، به ارزیابی ترکیب بدن و شاخصهای بالیدگی با اکسیژن مصرفی بیشینه نوجوانان پرداخته شود، تا با درکی عمیق، نسبت به عوامل هورمونی موثر بر بلوغ و ارتباط آنها با فعالیت جسمانی، شناخت بیشتری از دوران بلوغ و تغییرات فیزیولوژیک آن خصوصاً در دختران به دست آوریم.

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های بدست آمده در این مطالعه، تفاوت سطوح لپتین و توان هوازی در دختران ورزشکار به نسبت دختران غیرورزشکار در ابتدا و انتهای بلوغ، مشهود بود و دختران ورزشکار در مقایسه با دختران غیرورزشکار، از سطوح لپتین پایین‌تر و توان هوازی بالاتری برخوردار بودند. البته سطوح پایین‌تر لپتین در ورزشکاران نسبت به غیرورزشکاران در ابتدای بلوغ به علت افزایش طبیعی لپتین در ابتدای بلوغ، معنی‌دار نبود. احتمالاً انجام فعالیت بدنی در شدت‌های متوسط به بالا، با تغییر غلظت برخی از هورمون‌های موثر در روند بلوغ، موجب افزایش هزینه انرژی و به دنبال آن سبب کاهش غلظت لپتین گردیده است. بنابراین برنامه‌ریزی‌ها در جهت ترغیب نوجوانان به شرکت در فعالیت بدنی منظم با شدت‌های متوسط به بالا، موجب کاهش سطوح پلاسمایی لپتین و بهبود آمادگی قلبی - تنفسی آنان می‌شود.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله، نویسندگان این مقاله مراتب تشکر و قدردانی خود را از همکاری صمیمانه دانشگاه گیلان و آموزش و پرورش شهر رشت و اولیای محترم و دانش آموزان ساعی شرکت کننده در این تحقیق اعلام می‌دارند.

ترشح لپتین هم زیاد می‌شود؛ اما به‌طور کل باید چنین بیان نمود که تغییرات سطوح لپتین در کودکان و نوجوانان فقط با تغییرات توده چربی بدن قابل توجیه نیست، بلکه توانایی سلول چربی برای تولید لپتین در دوران بلوغ هم در میزان غلظت پلاسمایی لپتین اثر می‌گذارد (۸). در تحقیق ما اگرچه سطوح پلاسمایی لپتین با پیشرفت بلوغ در دختران ورزشکار کاهش و در دختران غیرورزشکار افزایش یافت؛ اما با توجه به تعداد کم آزمودنی‌ها، این تغییرات معنی‌دار نبود. لازم به ذکر است سطوح در گردش لپتین با توده چربی بدن همبستگی بالایی دارد (۸)؛ اما میزان این همبستگی‌ها در اکثر پژوهش‌ها متفاوت بوده است. Roman و همکاران همبستگی بین سطوح لپتین با مجموع ضخامت چربی زیر پوستی دختران را ($r = 0.47, P = 0.01$) گزارش کردند که تقریباً مشابه با نتایج به دست آمده در تحقیق حاضر است (۲۳). همچنین در تحقیق ما رابطه مستقیمی بین لپتین با درصد چربی بدن، BMI و توده چربی بدن در کل آزمودنی‌ها دیده شد و میزان این همبستگی‌ها در دختران ورزشکار بالاتر از دختران غیرورزشکار بود (جدول ۲).

در تحقیق حاضر با اینکه میانگین توده چربی و درصد چربی دختران ورزشکار کمتر از دختران غیرورزشکار بود؛ اما احتمالاً تعداد کم آزمودنی‌های این تحقیق از یک سو و وجود تفاوت‌های بارز در ترکیب بدنی و الگوی توزیع چربی بدن در افراد حتی با BMI مشابه، از سویی دیگر سبب شده بود تا تفاوت معنی‌داری بین میانگین‌های درصد چربی، توده چربی، توده بدون چربی و نسبت دور کمر به لگن دختران ورزشکار و غیرورزشکار در دو مرحله ابتدایی و انتهایی بلوغ مشاهده نشود.

توان هوازی بیشینه یکی از رایج‌ترین اندازه‌گیری‌ها در فیزیولوژی ورزشی است که ظرفیت فرد را برای مصرف، انتقال و دریافت اکسیژن بیان می‌کند. مقادیر واقعی و عینی حداکثر اکسیژن مصرفی از اهمیت فیزیولوژیکی و بالینی، به‌ویژه در موارد مقایسه گروه یا افراد با یکدیگر یا ارزیابی برنامه‌های مختلف تمرینی برخوردار است (۲۸). obert و همکاران گزارش کردند در دختران و پسران ۱۱-۱۰ ساله‌ای که در یک پروتکل تمرینی به مدت ۱۳ هفته (هفته‌ای ۳ جلسه یک ساعته) به تمرینات هوازی تقریباً شدید پرداختند، VO_{2peak} در دختران ۸٪ و در پسران ۱۵٪ افزایش یافت (۲۹). همچنین نتایج مطالعه Hussey و همکاران نشان داد بین سطح فعالیت بدنی کودکان با آمادگی قلبی-عروقی آنان ارتباط معنی‌داری وجود دارد. نتایج تحقیق حاضر نیز نشان داد که توان هوازی دختران ورزشکار در مقایسه با دختران غیرورزشکار هم مرحله بلوغ خود بالاتر است. به‌طوری که انجام فعالیت بدنی سبب افزایش معنی‌دار VO_{2max} دختران، در هر دو مرحله بلوغ شده بود (۳۰). به‌طور کلی فعالیت جسمانی منظم در کودکان و نوجوانان سبب توسعه و رشد بهتر سیستم اسکلتی، سیستم عضلانی و

References

- World Health Organization. *World Health Report*, Geneva, WHO Pub: 1998.
- Ojeda SR, Lomniczi A, Mastronardi C, Heger S, Roth C, Parent AS, et.al. Minireview: the neuroendocrine regulation of puberty: is the time ripe for a systems biology approach. *Endocrinology* 2006; **147**(3): 1166-1174.
- Martos-Moreno GA, Chowen JA, Argente J. Metabolic signals in human puberty: effects of over and under nutrition. *Mol Cell Endocrinol* 2010; **324**(1): 70-81.

4. Rabar RW, Paupoo AAV. *Puberty*. In: Berek JS, Berek DL. *Berek & Novak's gynecology*. 15th ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2012; PP: 992-1034
5. Sanchez-Garrido MA, Tena-Sempere M. Metabolic control of puberty: Roles of leptin and kisspeptins. *Horm Behav* 2013; **64**(2): 187-194.
6. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, et.al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscl Throm Vas* 2000; **20**(6): 1595-1599.
7. Kulik-Rechberger B, Tarkowski R, Magoffin DA, Osemlak P, Rechberger T, Jakimiuk AJ. Leptin gene expression in subcutaneous adipose tissue in girls before and during puberty. *Eur J Obstet Gyn RB* 2008; **136**(2): 210-214.
8. Schoof E, Stuppy A, Harig F, Carbon R, Horbach T, Stohr W, et.al. Comparison of leptin gene expression in different adipose tissues in children and adults. *Eur J Endocrinol* 2004; **150**(4): 579-584.
9. Moschos S, Chan JL, Mantzoros CS. Leptin and reproduction: a review. *Fertil Steril* 2002; **77**(3): 433-444.
10. Garcia-Mayor RV, Andrade MA, Rios M, Lage M, Dieguez C, Casanueva FF. Serum leptin levels in normal children: relationship to age, gender, body mass index, pituitary-gonadal hormones and pubertal stage. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; **82**(9): 2849-2855.
11. Clayton PE, Trueman JA. Leptin and puberty. *Arch Dis Chil* 2000; **83**(1): 1-4.
12. Rudroff T, Kelsey MM, Melanson EL, McQueen MB, Enoka RM. Associations between Neuromuscular Function and Levels of Physical Activity Differ for Boys and Girls during Puberty. *J Pediatr* 2013; **163**(2): 349-354.
13. Kraemer RR, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. *Exp Biol Med* 2002; **227**(9): 701-708.
14. Jimenez-Pavon D, Ortega FB, Artero EG, Labayen I, Vicente-Rodriguez G, Huybrechts I, et.al. Physical activity, fitness, and serum leptin concentrations in adolescents. *J Pediatr* 2012; **160**(4): 598-603.
15. Labayen I, Ortega FB, Moreno LA, Gonzalez-Gross M, Jimenez-Pavon D, Martínez-Gómez D, et.al. Physical activity attenuates the negative effect of low birth weight on leptin levels in European adolescents; The HELENA study. *Nutr Metab Cardiovas* 2013; **23**(4): 344-349.
16. Metcalf BS, Jeffery AN, Hosking J, Voss LD, Sattar N, Wilkin TJ. Objectively Measured Physical Activity and Its Association with Adiponectin and Other Novel Metabolic Markers: A longitudinal study in children (Early Bird 38). *Diabetes care* 2009; **32**(3): 468-473.
17. Barbeau P, Gutin B, Litaker MS, Ramsey LT, Cannady WE, Allison J, et.al. Influence of physical training on plasma leptin in obese youths. *Can J Appl Physiol* 2003; **28**(3): 382-396.
18. Matos N, Winsley RJ. Trainability of young athletes and overtraining. *J Sports Sci Med* 2007; **6**(3): 353.
19. Tanner JM. Growth and endocrinology of the adolescent. *Endocrine Gen Dis Chil* 1969; **12**: 19-69.
20. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; **320**(7244): 1240-1243.
21. Lohman TG. Applicability of body composition techniques and constants for children and youths. *Exerc Sport Sci Re* 1986; **14**: 325-357.
22. Mcardle Wd, Katch Fi, Pechar Gs, Jacobson Loni, Ruck Shelley. Reliability and interrelationships between maximal oxygen intake, physical work capacity and step-test scores in college women. *Med Sci Sports* 1972; **4**(4): 182.
23. Romon M, Lafay L, Bresson JL, Oppert JM, Borys JM, Kettaneh A, et al. Relationships between physical activity and plasma leptin levels in healthy children: the Fleurbaix-Laventie Ville Sante II Study. *Int J Obesity* 2004; **28**(10): 1227-1232.
24. Ackel-D'Elia C, Carnier J, Bueno JrCR, Campos RMS, Sanches PL, Clemente APG, et.al. Effects of different physical exercises on leptin concentration in obese adolescents. *Int J Sports Med* 2014; **35**(2): 164-171.
25. Thong FS, Hudson R, Ross R, Janssen I, Graham TE. Plasma leptin in moderately obese men: independent effects of weight loss and aerobic exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; **279**(2): E307-E313.
26. Cicchella A, Stefanelli C, Jürimäe T, Saar M, Purge P. Moderate physical activity correlates with elevated leptin in physically active 10-12-year-old boys with normal BMI 1, 2. *Percept Motor Skill* 2013; **117**(2): 358-366.
27. Martinez-Gomez D, Eisenmann JC, Gomez-Martinez S, Veses A, Romeo J, Veiga OL, et.al. Associations of physical activity and fitness with adipocytokines in adolescents: the Afinos Study. *Nutr Metab Cardiovas* 2012; **22**(3): 252-259.
28. Sartor F, Vernillo G, De Morree HM, Bonomi AG, La Torre A, Kubis HP, et.al. Estimation of maximal oxygen uptake via submaximal exercise testing in sports, clinical, and home settings. *Sports Med* 2013; **43**(9): 865-873.
29. Obert P, Mandigout S, Nottin S, Vinet A, N'Guyen LD, Lecoq AM. Cardiovascular responses to endurance training in children: Effect of gender. *Eur J Clin Invest* 2003; **33**(3): 199-208.
30. Hussey J, Bell C, Bennett K, O'Dwyer J, Gormley J. Relationship between the intensity of physical activity, inactivity, cardiorespiratory fitness and body composition in 7-10-year-old Dublin children. *Brit J Sport Med* 2007; **41**(5): 311-316.