

تأثیر ۸ هفته تمرین ورزشی ترکیبی بر مقادیر پلاسمایی عوامل خطرزای آسم، مقاومت انسولین و برخی شاخص‌های فیزیولوژیکی در نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق

آقای قاسم نیان^۱، بهلول قربانان^۲، علی گُزری^۳

۱. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران (نویسنده مسئول)، تلفن ثابت: ۰۲۴۱-۵۱۵۴۱۸۵ و ghasemnian@znu.ac.ir

۲. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.

۳. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: اثوتاکسین یک کموکاین مهم در ابتلا به آسم بوده و در انسان ها و موش ها بر اثر چاقی افزایش می یابد. بدین منظور هدف از این مطالعه بررسی اثرات ۸ هفته تمرین ترکیبی تناوبی بر مقادیر پلاسمایی اثوتاکسین، مقاومت انسولین، حداکثر اکسیژن مصرفی و برخی شاخص‌های فیزیولوژیکی در نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق می باشد.

روش کار: در این مطالعه تجربی، ۲۸ نوجوان پسر چاق و دارای اضافه وزن از بین افراد واجد شرایط بطور تصادفی ساده انتخاب شدند. آزمودنی‌های چاق و دارای اضافه وزن به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۳ نفر) و شاهد (۱۵ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت ۸ هفته، ۴ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۷۰ دقیقه به فعالیت ورزشی پرداختند. نمونه های خونی قبل و پس از ۸ هفته تمرین، جهت ارزیابی مقادیر اثوتاکسین، نیم رخ های چربی و مقاومت انسولین گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش های آماری T تست مستقل و همبستگی پیرسون در سطح معنی داری $P < 0.05$ استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج پژوهش نشان داد که ۸ هفته تمرین ترکیبی تناوبی، ضمن افزایش معنی دار غلظت اثوتاکسین پلاسما و حداکثر اکسیژن مصرفی، موجب کاهش مقاومت انسولین، درصد چربی بدن، وزن، شاخص توده بدن، دور کمر و تری گلیسرید پلاسما شد ($P < 0.05$). همبستگی معنی داری بین سطح اولیه اثوتاکسین با سایر عوامل مشاهده نشد ($P > 0.05$).

نتیجه گیری: ۸ هفته فعالیت ترکیبی تناوبی با وجود افزایش معنی دار اثوتاکسین پلاسما، بر تری گلیسرید، درصد چربی بدن، شاخص توده بدن، چاقی مرکزی، مقاومت انسولین و $Vo2max$ نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق تأثیر مثبت داشت.

کلید واژه ها: اثوتاکسین، شاخص مقاومت انسولین، آسم، فعالیت ترکیبی تناوبی.

وصول مقاله: ۹۱/۱۱/۱۴ اصلاحیه نهایی: ۹۲/۷/۹ پذیرش: ۹۲/۹/۶

مقدمه

شیوع اضافه وزن و در پی آن چاقی در کودکان و نوجوانان مشکلات سلامتی و بهداشتی گوناگون را در پی خواهد داشت (۱). افزایش شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی (۲ و ۱)، افزایش شیوع آسم (۳)، دیس لیپیدی و دیابت نوع ۲ از جمله این مشکلات هستند (۴ و ۱). بنابراین از نظر زیست‌شناختی، بافت چربی فراتر از یک ذخیره انرژی بوده (۵)، و با ترشح آدیپوسایتوکاین‌های متعدد اثرات بیولوژیکی مختلفی را میانجی‌گری می‌کند (۶ و ۷).

اوتو تاکسین (CCL11)^۱ یک آدیپوکاین پیش‌التهابی مترشح‌ه از بافت چربی است (۸). این پلی پپتید ۷۴ اسید آمینه‌ای غیر گلیکوزیده بوده و وزن مولکولی آن ۸/۳ کیلودالتون است. ژن اوتو تاکسین با ۳ اگزون و ۲ انترون، بر روی کروموزوم ۱۷ قرار دارد (۹). مطالعات نشان داده‌اند که میزان اوتو تاکسین پلاسما در افراد چاق بیشتر بوده و این افزایش در بروز خطر آسم و وخامت آن نقش دارد (۱۰). ارتباط بین چاقی و آسم، زمانی مشخص شد که بیماران چاق مبتلا به آسم در هنگام تلاش برای کاهش وزن، متوجه بهبود علائم آسم و کاهش اوتو تاکسین پلاسما شدند (۱۱). کموکاین اوتو تاکسین به عنوان یک جاذب شیمیایی، از طریق گیرنده CCR3^۲ با فراخوانی ائوزینوفیل‌ها، در پاتوژنز ابتلا به آسم (۹) و توسعه واکنش پذیری بالای برونش‌ها و آسیب بافتی و تغییر ساختار مسیر تنفسی نقش کلیدی دارد (۱۲). در این راستا مرکز ملی سلامت آمریکا عنوان کرده است که از سال ۱۹۸۰ تا ۱۹۹۶ در افراد زیر ۱۷ سال، همراستا با گسترش چاقی، شیوع آسم از ۳/۶ درصد به ۶/۲ درصد افزایش یافته است (۹).

به نظر می‌رسد بافت چربی منبع مهم التهاب سیستمیک در افراد چاق بوده و آدیپوکاین‌ها، رابطه بالقوه چاقی و بیماری‌های مرتبط هستند (۱۳) و تغییرات در میزان

آدیپوکاین‌ها در اثر فعالیت ورزشی، احتمالاً نشانه خوبی برای پی بردن به اثرات سودمند فعالیت ورزشی است (۱۴). با وجود این که، چندین مطالعه از منافع و فواید فعالیت ورزشی در کاهش آسم و بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت حمایت کرده‌اند، ولی تغییرات ناشی از فعالیت و تمرین ورزشی در غلظت اوتو تاکسین پلاسما توضیح داده نشده است و مطالعات درباره ارتباط بین چاقی، اوتو تاکسین و مقاومت انسولین و اثرات ورزش بر آنها بسیار محدود است. برای مثال هوونین و همکاران (۲۰۰۱)، بدون اندازه‌گیری فاکتورهای خونی، در بررسی ۲۶۲ دوقلوی ناهمسان نشان دادند وقتی که یکی از دوقلوها در برنامه ورزشی و آمادگی بدنی شرکت کرد، در مقایسه با آنهایی که غیرفعال بودند، خطر آسم کاهش یافت (۱۵). راسموسن و همکارانش (۲۰۰۵)، نیز پس از ۱/۵ سال مطالعه بر روی ۷۵۷ کودک تقریباً ۱۰/۵ ساله به این نتیجه رسیدند که آمادگی بدنی بالا با کاهش خطر ابتلا به آسم همراه است (۱۶). بنابراین ضمن در نظر داشتن نقش اوتو تاکسین در ابتلا به آسم (۹) و ارتباط چاقی با آسم (۳)، دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی (۴ و ۱) و رابطه معکوس بین آمادگی جسمانی با توسعه آسم (۱۸ و ۱۷) و همچنین با توجه به نقش فعالیت ورزشی در بهبود حساسیت انسولین و پیشگیری از توسعه دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی (۲ و ۱)، منطقی به نظر می‌رسد که اثرات مفید فعالیت ورزشی بر حساسیت انسولین، تنظیم میزان اوتو تاکسین پلاسما و پروفایل‌های چربی مورد مطالعه قرار گیرد. همچنین با توجه به این که شروع پدیده چاقی در سنین نوجوانی و جوانی با بروز آن در بزرگسالی و عوارض حاصل از آن در ۵۰ درصد موارد مرتبط است (۱۹) و بیش از ۷۰ الی ۸۰ درصد نوجوانان چاق به بزرگسالان چاق تبدیل می‌شوند (۲۰). به نظر می‌رسد که مطالعه اثرات ورزش بر روی شاخص‌های سلامتی آسم و دیابت نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق، از اهمیت قابل ملاحظه‌ای برخوردار باشد. مهم این که سایر محققین در مطالعات

^۱. Chemokine (C-C motif) ligand 11 (CCL11) is also known as eotaxin-1

^۲. C-C chemokine receptor type 3

انسانی و حیوانی مرتبط با آدیپوکاین‌ها و عوامل التهابی عمدتاً از پروتکل‌های ورزشی ۸ الی ۱۲ هفته‌ای استفاده کرده و شاهد کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن و غلظت ویسفاتین پلاسما (۲۱)، کاهش وزن بدن، افزایش حساسیت انسولین و کاهش چربی احشایی (۲۳ و ۲۲) بوده‌اند. هدف پژوهش حاضر نیز تعیین تاثیر ۸ هفته برنامه تمرینی ترکیبی بر مقادیر پلاسمایی ائوتاکسین، مقاومت انسولین، حداکثر اکسیژن مصرفی و برخی فاکتورهای فیزیولوژیکی در نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق می باشد.

روش کار

مطالعه حاضر از نوع تجربی دو گروهی (تجربی و شاهد) است که به صورت میدانی و با طرح پیش آزمون و پس آزمون، در سال ۱۳۹۱ انجام گرفته است. جامعه آماری را دانش آموزان سالم دارای اضافه وزن و چاق مدارس متوسطه شهرستان تکاب تشکیل می دادند که حداقل حدود ۶ ماه سابقه شرکت در تمرین منظم را نداشته و دارای ثبات وزن بودند (تغییرات کمتر از ۲ کیلوگرم در طول ۶ ماه). همچنین، میزان فعالیت آنها قبل از شروع پژوهش حاضر کمتر از ۲ بار در هفته و در هر جلسه کمتر از ۲۰ دقیقه بود (۲۴). به دنبال فراخوان عمومی، اندازه گیری شاخص‌های قد، وزن، BMI و اندازه گیری دور کمر^۱ (برای تعیین چاقی مرکزی) انجام شد (۱). شاخص توده بدن بر اساس جامعه ایرانی بین صدک ۸۵ تا ۹۵ برای سن و جنس به عنوان اضافه وزن (۲۸/۲۲-۲۴/۷۶ کیلوگرم بر مترمربع)، و شاخص توده بدن بالاتر از صدک ۹۵ به عنوان چاقی (شاخص توده بدنی $\leq 28/22$ کیلوگرم بر مترمربع) تعریف شد (۲۵). پس از مشخص شدن وضعیت اضافه وزن و چاقی، از بین افراد دارای شرایط مذکور، ۳۰ نفر به طور تصادفی ساده انتخاب شده و به طور تصادفی در دو گروه، تجربی (۱۵ نفر) و گروه شاهد (۱۵ نفر) قرار گرفتند. به علت حضور نامنظم ۲ نفر از آزمودنی‌های گروه تجربی در تمرینات، تجزیه و

تحلیل نهایی گروه تجربی بر روی ۱۳ نفر صورت گرفت. کلیه شرکت کنندگان اطلاعات مورد نیاز در خصوص پژوهش را دریافت و پس از مطالعه از خود آزمودنی‌ها و والدین آنها خواسته شد تا در صورت تمایل به شرکت در پژوهش، رضایت نامه کتبی امضا کنند. همچنین پژوهش حاضر زیر نظر پزشک و متخصصین علوم ورزشی انجام شد و کلیه آزمودنی‌ها با تایید پزشک هیچ گونه پیشینه بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، ابتلا به بیماری‌های عفونی و شرایط آلرژیک تاثیر گذار بر دستگاه ایمنی را نداشتند.

آزمودنی‌ها در اولین حضور با جزئیات و موارد ضروری مطالعه آشنا شده و سوالات مرتبط با بیماری‌های خود و فعالیت بدنی (پرسشنامه محقق ساخته) را جواب دادند. گروه تجربی علاوه بر برنامه ورزشی مدرسه، در برنامه فعالیت ورزشی ۸ هفته‌ای ترکیبی شرکت کرد و گروه کنترل فقط در برنامه ورزشی مدرسه شرکت کرد. متغیرهای آنتروپومتریکی (سن، قد، وزن، درصد چربی بدن، دور کمر، شاخص توده بدن)، میزان پلاسمایی گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا، تری گلیسرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین با دانسیته پایین، لیپوپروتئین با دانسیته بالا و ائوتاکسین پلاسما قبل و پس از ۸ هفته اندازه‌گیری شد. حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها به وسیله آزمون یک مایل راه رفتن (آزمون راکپورت)^۲ و فرمول مربوطه ارزیابی شد. همچنین برای تعیین مقاومت انسولینی در حالت ناشتا نیز، پس از برآورد میزان گلوکز خون و انسولین ناشتا از شاخص مقاومت انسولینی، ارزیابی مدل هموستاز (HOMA-IR)^۳ استفاده شد (۲۶).

$$x \text{ (میلی گرم بر میلی لیتر) گلوکز} = \text{HOMA-IR}$$

$$405 / \text{(میکرونیوت بر میلی لیتر) انسولین}$$

^۲. Rockport walk test

^۳. Homeostatic model assessment insulin resistance

^۱. Waist circumference

به منظور کاهش برخی عوامل مداخله‌گر و مخدوش‌کننده موثر در نتایج پژوهش و برای کاهش آثار نوع غذا بر شاخص‌های التهابی، از نمونه‌ها خواسته شد به مدت حداقل ۲۴ ساعت قبل از خون‌گیری اولیه و ثانویه از خوردن غذاهای آماده، آشامیدنی‌های کافئین‌دار و انجام فعالیت سنگین خودداری کنند. همچنین طی دوره پژوهش از نمونه‌ها درخواست شد تا حد امکان شیوه غذایی خود را تغییر ندهند (۲۷). خون‌گیری (۷ میلی لیتر) از ورید کاییتال میانی بازو^۱ و در حالت نشسته انجام شد. نمونه‌های خونی در ساعت ۸ صبح بعد از یک ناشتایی کامل شبانه (۱۰ تا ۱۲ ساعته) و قبل و بعد از برنامه تمرینی (۸ هفته‌ای) گرفته شد. به منظور حذف اثرات حاد فعالیت ورزشی، خونگیری پس-آزمون نمونه‌های گروه تمرین، ۳ روز پس از آخرین جلسه تمرینی به عمل آمد. پس از ریختن خون در لوله‌های محتوی ماده ضد انعقاد (اتیلن دی آمین تترا استیک اسید)، و سانتریفیوژ در دور ۱۰۰۰ گرم و به مدت ۱۰ دقیقه، سرم جدا شده و در منفی ۸۰ درجه سانتی گراد برای آنالیزهای بعدی فریز شد. پس از انتقال نمونه‌ها به پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم شهید بهشتی، گلوکز خون با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیداز، شرکت پارس آزمون، ایران)^۲ اندازه‌گیری شد. سطح انسولین سرم با استفاده از روش الایزای ساندیچی (کیت تجاری دی آر جی، شرکت ماربورگی، آلمان)^۳ و میزان اتوتاکسین پلاسما نیز با استفاده از روش الایزای ساندیچی (کیت تجاری کازابو بایوتچ، شرکت ووهان چین)^۴ مورد سنجش قرار گرفت. کلسترول با روش نورسنجی آنزیمی (شرکت پارس آزمون، ایران)^۵، و تری گلیسرید با روش آنزیمی کالری‌متری (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. لیپوپروتئین با دانسیته پایین^۶ نیز با روش آنزیمی کالری‌متری

(کیت تجاری راندوکس، شرکت کانتی آنتریم انگلستان)^۷ اندازه‌گیری شد.

تمرین ترکیبی شامل ۸ هفته (۴ جلسه در هفته و هر جلسه ۷۰ دقیقه) تمرین استقامتی تناوبی فزاینده طناب زنی همراه با تمرینات بسکتبال بود. در گروه تجربی آزمودنی‌ها پس از اتمام تمرین استقامتی تناوبی فزاینده طناب زنی (۳۰ دقیقه)، تمرینات بسکتبال (۴۰ دقیقه) را انجام دادند. تمرینات بسکتبال طوری طراحی شده بود که تا حدی ساختار و قالب بازی بسکتبال را داشت. این تمرینات شامل ۴ دوره ۱۰ دقیقه‌ای بود، و ضمن طراحی و اجرای تمرینات مهیج و متنوع و رقابتی، آزمودنی‌ها تشویق می شدند که ضربان قلب‌شان از ۱۵۰ ضربه در دقیقه پایین تر نیاید. در بخش اول از آموزش، هدف بهبود پاس دادن توپ بود (۱۰ دقیقه)، و قسمت دوم دریبل توپ (۱۰ دقیقه)، و قسمت سوم به شوت زدن توپ (۱۰ دقیقه) اختصاص داشت. در هر دوره هر نوع تمرینی بین ۴۵ تا ۵۵ ثانیه طول می کشید و بعد از ۱۵ تا ۲۵ ثانیه استراحت، یا نوع تمرین عوض می شد و یا همان نوع تمرین دوباره تکرار می شد. در بخش چهارم از آموزش، به منظور بهبود تاکتیک تیم و به کار گیری تکنیک‌ها، بازی ۵ در مقابل ۵ انجام شد (۱۰ دقیقه). در آغاز و پایان برنامه تمرینی، ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۵ دقیقه سرد کردن با حرکات کششی و دوییدن آرام پیش بینی شده بود. پروتکل تمرینی ترکیبی در جدول شماره ۱، به صورت کامل و با جزئیات آن ارائه شده است. از آمار توصیفی برای توصیف داده‌ها استفاده شد. برای بررسی طبعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگرووف-اسمیرنوف استفاده شد. در پیش آزمون و پس آزمون از آزمون T در گروه‌های مستقل برای مقایسه میانگین متغیرها استفاده شد. با توجه به این که در پیش آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد، از آزمون پارامتریک T در گروه‌های مستقل برای مقایسه میانگین پس آزمون‌های دو گروه استفاده گردید. همچنین

¹. Median cubital vein

². Glucose, Colorimetric Enzymatic, Parsazmun, Tehran, Iran

³. Insulin, ELISA, DRG, Marburg, Germany

⁴. Human Eotaxin 1 (Elisa, Cusabio biotech, Wuhan, China)

⁵. Cholesterol, Colorimetric Enzymatic, Parsazmun, Tehran, Iran

⁶. Low Density Lipoprotein (LDL)

⁷. HDL, Colorimetric Method, Randox, County Antrim, UK

از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی همبستگی بین متغیرها استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل و انجام آزمون‌های آماری، نرم افزار SPSS.16 در سطح معنی داری $P < 0.05$ مورد استفاده قرار گرفت.

یافته ها

مشخصات دموگرافیک در گروه تجربی و شاهد، قبل و پس از تمرین ترکیبی در جدول ۲، نشان داده شده است. ۸ هفته تمرین ترکیبی در آزمودنی‌های گروه تجربی در مقایسه با گروه شاهد، ضمن افزایش معنی دار ائوتاکسین پلاسما ($p=0/011$) و حداکثر اکسیژن مصرفی ($p=0/00$)، موجب کاهش معنی دار وزن بدن ($p=0/00$)، شاخص توده بدن

($p=0/023$)، درصد چربی بدن ($p=0/028$)، دور کمر ($p=0/001$)، مقاومت انسولین ($p=0/041$)، و تری گلیسرید پلاسما ($p=0/010$) شد. ولی پس از ۸ هفته تمرین، میزان HDL ($p=0/073$) و LDL ($p=0/021$) در گروه تجربی در مقایسه با گروه شاهد، تغییر معنی داری نداشت ($P > 0/05$).

در جدول ۳، نیز ارتباط میزان ائوتاکسین با شاخص توده بدن، درصد چربی بدن، شاخص مقاومت انسولین، تری گلیسرید، HDL، LDL و دور کمر نشان داده شده است. در بررسی ارتباط بین متغیرها، همبستگی معنی داری بین سطح اولیه ائوتاکسین با سایر شاخص ها مشاهده نشد ($P > 0/05$).

جدول ۱. پروتکل ورزشی ترکیبی (طناب زنی و بسکتبال)

هفته	گرم کردن (۱۰ دقیقه)	پروتکل استقامتی تناوبی فزاینده (طناب زنی ۳۰ دقیقه)	تمرین تناوبی بسکتبال (۴۰ دقیقه)	سرد کردن (۵ دقیقه)
		شدت فعالیت (پرش در دقیقه)	ترتیب و زمانبندی فعالیت (طناب زنی در هر هفته و در هر جلسه)	
۱	آرام دویدن و حرکات کششی	۶۰	۱ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دریبل، شوت، بازی
۲		۶۰	۱/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دریبل، شوت، بازی
۳		۶۰	۲ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دریبل، شوت، بازی
۴		۷۰	۲/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دریبل، شوت، بازی
۵		۸۰	۳ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دریبل، شوت، بازی
۶		۹۰	۳/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دریبل، شوت، بازی
۷		۹۰	۴ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دریبل، شوت، بازی
۸		۹۰	۴ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس، دریبل، شوت، بازی

جدول ۲. مقایسه متغیرهای بررسی شده، قبل و بعد از مداخله در گروه های مورد مطالعه

متغیرها	گروه شاهد (۱۵ نفر)	گروه تجربی (۱۳ نفر)
سن (سال)	۱۷/۲۲ ± ۱۶/۸۶	۱۷/۰۰ ± ۱۷/۲۱
قد (سانتی متر)	۱۷۳/۸۱ ± ۹/۵۸	-
وزن (کیلوگرم)	۹۰/۰۰ ± ۱۱/۲۸	۸۴/۰۰ ± ۱۱/۸۷†
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۹/۱۸ ± ۲/۴۸	۲۸/۲۶ ± ۲/۸۲†
دور کمر (سانتی متر)	۹۸/۶۳ ± ۶/۶۲	۹۸/۰۷ ± ۷/۶۱
درصد چربی بدن	۳۰/۴۶ ± ۲/۲۹	۲۹/۹۱ ± ۲/۸۸†

وزن بافت چربی (کیلوگرم)	۲۷/۵۰±۴/۷۲	۲۷/۴۲±۴/۵۸	۲۶/۳۴±۴/۴۷	۲۳/۸۲±۳/۶۷†
VO ₂ max (میلی لیتر / کیلوگرم / دقیقه)	۳۴/۵۶±۳/۲۹	۳۴/۱۷±۳/۱۱	۳۴/۸۴±۳/۵۶	۳۹/۷۱±۴/۰۲†
HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۴۳/۷۴±۵/۱۲	۴۲/۶۶±۳/۵۳	۴۶/۰۶±۶/۵۳	۴۳/۴۶±۷/۸۲
LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۲۸/۶۰±۲۸/۸۵	۱۳۲/۲۰±۳۲/۷۹	۱۰۷/۰۸±۲۴/۲۲	۱۱۷/۳۱±۲۷/۹۴
کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)	۲۰۳/۰۷±۴۲/۱۲	۲۰۹/۸۰±۳۸/۲۵	۱۹۴/۵۰±۳۹/۲۱	۱۹۶/۶۱±۳۰/۲۶
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	۲۰۳/۴۰±۱۲۰/۰۱	۲۲۳/۹۳±۸۸/۸۳	۱۹۶/۲۲±۶۴/۶۵	۱۶۶/۸۹±۵۱/۸۵†
انسولین ناشتا (میکرونیوت بر میلی لیتر)	۲۲/۰۸±۱۴/۹۱	۲۴/۴۷±۱۱/۹۶	۱۹/۴۱±۷/۵۱	۱۸/۳۳±۶/۱۷
گلوکز ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	۹۵/۰۶±۱۱/۴۴	۹۷/۶۶±۱۲/۲۵	۱۰۰/۲۱±۱۴/۲۶	۹۹/۰۰±۹/۷۴
HOMA-IR (مقاومت انسولین)	۵/۲۶±۳/۶۳	۶/۱۱±۳/۶۶	۴/۸۹±۲/۳۰	۴/۰۲±۱/۲۳†
انولناکسین (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۱۸/۱۱±۱۱/۷۱	۱۷/۶۸±۸/۵۲	۱۰/۱۸±۳/۹۴	۱۴/۸۷±۷/۵۱†
LDL: لیپوپروتئین با دانسیته پایین، HDL: لیپوپروتئین با دانسیته بالا، HOMA-IR: مقاومت انسولینی با ارزیابی مدل هموستاز، BMI: شاخص توده بدن، VO ₂ max: حداکثر اکسیژن مصرفی				
†P < ۰/۰۵ پس از آزمون نسبت به پیش از آزمون، ‡P < ۰/۰۵ پس از آزمون گروه تجربی نسبت به پس از آزمون گروه شاهد				

جدول ۳. بررسی همبستگی (پیرسون) انولناکسین با مقاومت انسولینی، شاخص توده بدن، درصد چربی و WC

متغیر	پیرسون	
	پیش از آزمون	R
شاخص توده بدن	۰/۷۶	-۰/۰۸
HOMA-IR	۰/۱۶	۰/۳۷
دور کمر	۰/۵۶	-۰/۱۶
تری گلیسرید	۰/۹۲	۰/۰۲
درصد چربی بدن	۰/۸۶	-۰/۰۵
HDL	۰/۲۲	۰/۳۳
LDL	۰/۰۸	۰/۴۵
کلسترول	۰/۱۷	۰/۳۷

بحث

نتایج این پژوهش نشان داد که ۸ هفته تمرین ترکیبی تناوبی، ضمن افزایش میزان ائوتاکسین (۳۱٪) و حداکثر اکسیژن مصرفی (۱۲٪)، موجب کاهش معنی دار وزن بدن (۴/۶۲٪)، درصد چربی بدن (۹/۳٪)، شاخص توده بدن (۴/۹۸٪)، دور کمر (۳/۵۶٪)، مقاومت انسولین (۱۷٪)، و تری گلیسرید پلاسما (۱۳٪) شد. ولی HDL، LDL و کلسترول تام پس از ۸ هفته تمرین تغییر معنی داری نداشت.

افزایش معنی دار ($p=0/011$) میزان ائوتاکسین پلاسما ناهمسو با یافته های کی ام چوی و همکارانش (۲۰۰۷) است. با وجود این که چندین مطالعه از فواید فعالیت بدنی در کاهش و درمان آسم حمایت کرده اند (۲۶-۳۰)، ولی به جز یک پژوهش، مطالعات دقیق و مستقیم دیگری در این زمینه وجود ندارد. در این رابطه فقط کی ام چوی و همکاران، نشان داده اند که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی موجب کاهش معنی دار ائوتاکسین پلاسما در زنان چاق کره ای شده است و آزمودنی های با چاقی مرکزی میزان ائوتاکسین پلاسمایی بالایی را در مقایسه با افراد بدون چاقی مرکزی داشتند (۱۴). در مطالعه حاضر افزایش ۳۱ درصدی ائوتاکسین پلاسما، غیر منتظره و ناهمسو با یافته های کی ام چوی و همکاران (۲۰۰۷)، بود. آنان ادعا کرده اند در هنگام کاهش وزن، که با کاهش توده چربی همراه است، احتمالاً ضمن کاهش در لکوسیت های بافت چربی احشایی، جابجایی آدیپوکاین ها و کموکاین هایی مثل ائوتاکسین به مناطق مستعد کاهش یافته و در نهایت موجب بهبود علائم آسم در افراد آسیب پذیر و مستعد می گردد (۱۴). با این حال، در مطالعه حاضر به دنبال ۸ هفته تمرین تناوبی ترکیبی، علیرغم کاهش معنی دار وزن بدن (۴/۶۲٪) و درصد چربی بدن (۹/۳٪)، میزان ائوتاکسین پلاسما افزایش یافته است. شاید در برداشت اول این گونه استنباط گردد که پروتکل ورزشی به کار گرفته شده، تغییرات اندکی را در وزن بدن و درصد چربی بدن ایجاد کرده و تغییرات فیزیولوژیکی موثر بر کاهش ائوتاکسین

ایجاد نشده است، ولی باید توجه داشت که بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت چربی زیرجلدی ۴/۵ برابر ائوتاکسین بیشتری ترشح می کند (۱۱). پس اگر چنانچه کاهش توده چربی با کاهش ائوتاکسین همراه باشد (۱۴)، در این صورت باید تغییرات بافت چربی احشایی بسیار چشم گیر باشد تا بتواند بر ترشح ائوتاکسین موثر گردد. در مطالعه حاضر شاخص چاقی مرکزی (دور کمر) فقط ۳/۵۶٪، کاهش یافته است، ولی در مطالعه کی ام چوی و همکارانش (۲۰۰۷)، دور کمر به میزان ۷٪، کاهش یافته بود. بنابراین احتمالاً، اختلاف ۳/۴۴ درصدی در میزان کاهش چاقی مرکزی در دو مطالعه و رهایش ۴/۵ برابری ائوتاکسین از بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت چربی زیرجلدی، می تواند دلیل تناقض یافته های این دو مطالعه باشد. علاوه بر این، باید توجه داشت که ائوتاکسین انسانی علاوه بر بافت چربی، توسط سلول هایی نظیر اندوتلیال، فیروبلست ها، ماکروفاژها، سلول های اپیتلیال برونش ها، سلول های عضلانی صاف، کندروسیت ها و ائوزینوفیل ها نیز ترشح می شود (۹) و سهم بافت چربی به عنوان منبع ترشح ائوتاکسین بسیار اندک می باشد (۱۰). بنابراین به نظر می رسد که احتمالاً کاهش وزن و کاهش توده چربی به تنهایی نمی توانند عوامل کاملاً موثری بر کاهش میزان ائوتاکسین پلاسما باشند. از این رو، حتی این احتمال نیز وجود دارد که فعالیت ورزشی به نوعی با تحریک سلول هایی نظیر سلول های اندوتلیال، فیروبلست ها، ماکروفاژها، سلول های اپیتلیال برونش ها، سلول های عضلانی صاف، کندروسیت ها و ائوزینوفیل ها ترشح ائوتاکسین را تحریک نموده است. احتمالاً این موضوع می تواند ناشی از فشار بیشتر تمرین به دلیل حجم تمرین و ترکیبی و تناوبی بودن آن بر نوجوانان باشد. با توجه به این که آزمودنی های کی ام چوی و همکاران، زنان چاق و مسن بوده اند، این احتمال نیز وجود دارد که مردان در مقایسه با زنان، و یا جوانان در مقایسه با بزرگسالان در پاسخ به فعالیت ورزشی، انعطاف متابولیک بالایی برای تولید و

ترشح ائوتاکسین داشته باشند. بنابراین می‌توان دلیل تناقض نتایج را به تفاوت در پروتکل‌های تمرینی و تفاوت سن آزمودنی‌ها و حتی تفاوت در زمان خون‌گیری نیز نسبت داد. بنابراین در این زمینه‌ها نیاز به پژوهش‌های بیشتری است.

در رابطه با ارتباط ائوتاکسین با مقاومت انسولین، ویلیام و همکاران (۲۰۰۷) در مقایسه دو گروه از افراد دارای مقاومت به انسولین و غیر مقاوم به انسولین در افراد ۸۲ ساله مشاهده کردند که با وجود نبود تفاوت معنی‌دار در شاخص توده بدن و پروتئین واکنشی مرحله حاد (CRP)، میزان ائوتاکسین، در افراد دارای سندروم مقاومت به انسولین به طور معنی‌داری بیشتر از گروه دیگر است (۳۱). ولی در مطالعه حاضر همبستگی مثبت و غیر معنی‌داری بین ائوتاکسین و شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR) مشاهده شد ($p=0/16$ و $R=0/37$)، که همسو با مطالعه کی‌ام چوی و همکاران، می‌باشد. همچنین در مطالعه اخیر ضریب همبستگی بین سطح اولیه ائوتاکسین با کلسترول تام و LDL مثبت ولی غیرمعنی‌دار بود که تحقیق همسو و ناهمسو در این مورد یافت نشد. با توجه به نتایج همبستگی مطالعه اخیر، به نظر می‌رسد که افزایش ائوتاکسین با افزایش مقاومت انسولین و افزایش میزان LDL-C همراه خواهد بود و نظر به اینکه افزایش ذرات LDL-C از ویژگی‌های مهم سندروم متابولیک، فزاینده خطر آتروژنیک (۳۳ و ۳۲) و از عوامل ابتلا به بیماری عروق کرونر قلب (CHD) است (۳۳ و ۳۲)، بنابراین این احتمال نیز وجود دارد که ائوتاکسین علاوه بر مقاومت انسولین، به نوعی با آترواسکلروزیس نیز مرتبط است، ولی در این زمینه نیز نیاز به مطالعات بیشتری است.

پس از ۸ هفته تمرین ترکیبی تناوبی در میانگین کلسترول تام، LDL-C و HDL-C تغییر معنی‌داری مشاهده نشد، در حالی که میانگین تری گلیسیرید ناشتا به طور معنی‌داری ($p=0/010$)، کاهش یافت (۱۳٪) که همسو با یافته‌های سان

کیم و همکاران (۲۰۰۷) (۱)، و ناهمسو با یافته‌های کندو و همکاران (۲۰۰۶) (۳۴) و محمدی و همکاران (۱۳۸۹) (۳۵) می‌باشد. محققان معتقدند که سطوح طبیعی لیپیدی پیش از تمرین سبب می‌شود تا تغییرات ایجاد شده بر اثر ورزش چشم‌گیر نباشد، و بیشترین بهبود ایجاد شده در پروفایل لیپیدی در افرادی مشاهده می‌شود که سطح لیپیدی بالایی داشته باشند (۳۶).

همچنین در این پژوهش ۸ هفته تمرین ترکیبی تناوبی موجب افزایش معنی‌دار حداکثر اکسیژن مصرفی شد که با یافته‌های کندو و همکاران (۲۰۰۶) (۳۴) در دختران جوان چاق همسو و با یافته‌های یاتاجای و همکاران (۲۰۰۳) (۳۷) ناهمسو است. در پژوهش حاضر، افزایش VO2max، کاهش تری گلیسیرید و درصد چربی بدن نسبت به قبل از فعالیت ورزشی را می‌توان به سازگاری دستگاه‌های قلبی-عروقی، عضلانی و متابولیکی با فعالیت ورزشی نسبت داد (۳۶).

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به دست آمده مشخص شد که در پژوهش حاضر انجام ۸ هفته تمرین ترکیبی تناوبی در نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق، تأثیر مثبتی بر عامل خطرزای آسم (ائوتاکسین)، میزان قند خون ناشتا، کلسترول تام، HDL-C و LDL-C نداشته، اما تأثیرات مفیدی بر تری گلیسیرید پلاسما، درصد چربی بدن، شاخص توده بدن و VO2max داشته است. این مسئله بیانگر تأکید هر چه بیشتر بر الزام انجام مطالعاتی با طراحی‌های متفاوت و دقیق‌تر است.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر با هزینه شخصی نویسندگان انجام شده است.

Reference

1. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Journal of Obesity* 2007; 5:3023–3030.
2. Haderman W, griffin S. Intervention to prevent weight gain: a systematic review of psychological models and behavior change method. *Int J Obes* 2000; 24: 131–143.
3. J Delgado, P Barranco, S Quirce. Review. obesity and asthma. Asthma Committee of the Spanish Society, Hospital La Paz, Madrid. Spain. *Investig Allergol Clin Immunol* 2008; 18: 420-425.
4. Ferguson Michael A, Lesley J, White Sean McCoy, Hee, Theresa Petty. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *European Journal of Applied Physiology*. 2003; 91: 324-329.
5. Rashilamire A, Saadatnia A, Heidarali H, Jalalifarhani P. The effects of an eight-week aerobic training program on plasma adipokine concentrations in middle-aged men: Tehran University Medical Journal 2011; 69: 118-124 [In Persian].
6. Jaak Jurima, Priit Purge Jurima e. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol* 2005; 93: 502–505.
7. Esmaeilzadeh A, Hagheghatdost F, Hoseinzadeh M, Kabiri A. The effects of dietary rich of olive on plasma hs-CRP, amintin and adiponectine in overweight and obese women: Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders 2011; 141: 87-98 [In Persian].
8. Fantuzzi G, Chaldakov GN. Adipopharmacology of inflammation and insulin resistance. *Biomedical Reviews* 2006; 17: 43-51.
9. Abu R Vasudevan, Huaizhu Wu, David B Corry, and Christie M Ballantyne. Eotaxin and obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2005; 1: 256–261.
10. David A, Beuther Scott T, Weiss E, Rand Sutherland. Obesity and asthma. National Jewish Medical and Research Center, and University of Colorado Health Sciences Center, Denver, Colorado; and Channing Laboratory, *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 112–119.
11. Kim HJ, Kim CH, Lee DH, Han MW, Kim MY, Ju JH, et al. Expression of eotaxin in 3T3-L1 adipocytes and the effects of weight loss in high-fat diet induced obese mice. *Nutrition Research and Practice* 2011; 5: 11-19.
12. Lamblin C, Bolard F, Gosset P, Tsicopoulos A, Perez T, Darras J, et al. Bronchial interleukin-5 and eotaxin expression in nasal polyposis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1226-1232.
13. Tongjian Y, Barbara J, Nicklas A. Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. *Current Diabetes Reports* 2008; 8: 7-11.
14. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS and Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 437-442.
15. Huovinen E, Kaprio J, Laitinen LA & Koskenvuo M. Social predictors of adult asthma: a co-twin case-control study. *Thorax* 2001; 56: 234–236.

16. Rasmussen F, Lambrechtsen J, Siersted HC, Hansen HS, Hansen NC. Low physical fitness in childhood is associated with the development of asthma in young adulthood: the Odense schoolchild study. *Eur Respir J* 2000; 16: 866-870.
17. Rasmussen F, J Lambrechtsen, HC Siersted, HS Hansen. Low physical fitness in childhood is associated with the development of asthma in young adulthood: the Odense schoolchild study. *Eur Respir J* 2000; 16: 866-870.
18. Huovinen E, Kaprio J, Laitinen LA & Koskenvuo M. Social predictors of adult asthma: a co-twin case-control study. *Thorax* 2001; 56; 234-236.
19. Barzin M, Mirmiran P, Ramezankhani A, Hatami H, Azizi F. Prevalence of obesity in young tehranian males (18-25y) entering military service (shahrivar2007): A qualitative study *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2009; 10 :605-613 [In Persian].
20. Bajan M, Kalantari N, Ghafarpour M, Hoshyarrad A, Alavimajd H. Relationship between obesity and body fat distribution with food consumption pattern in Lahijan city girls (1379-80): A qualitative study. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2006; 7 :37-46 [In Persian].
21. Domieh AM, Khajehlandi A. Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle-aged men. *Brazilian Journal of Biomotricity* 2010; 4:174-179.
22. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P and Gautier JF. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *Eur J Endocrinol* 2003; 149: 421-424.
23. Huang H, Iida KT, Sone H, Yokoo T, Yamada N, Ajisaka R. The effect of exercise training on adiponectin receptor expression in KKAY obese/diabetic mice. *J Endocrinol* 2006; 189: 643-53.
24. Christian Herder, Burkhard Haastert, Sylvia Muller-Scholze, Wolfgang Koenig, Barbara Thorand, Rolf Holle et al. Association of systemic chemokine concentrations with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes by the American diabetes association. *Diabetes* 2005; 2: 7-11.
25. Mirmohammadi S, Hafezi R, Mehrparvar A, Rezaeian B, Akbari H, Prevalence of overweight and obesity among Iranian school children in different ethnicities. *Iranian Journal of Pediatrics* 2011; 21:515-520.
26. Lucas SR, Platts-Mills TA. Physical activity and exercise in asthma: Relevance to etiology and treatment. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2005; 115 :928-934.
27. Orenstein DM. Asthma and sports. In: Bar-Or O, editor. *The child and adolescent athlete. The encyclopedia of sports medicine of the International Olympic Committee* London: Wiley-Blackwell Scientific Publications; 1996. p. 433-54.
28. Awopeju O and Erhabor G. Exercise and asthma: a review. *African Journal of Respiratory Medicine* 2011; 7:1-17.
29. Satta A. Exercise training in asthma. Department of Pneumology Italie. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 2000; 40: 277-283.
30. Lucas SR & Platts-Mills TA. Physical activity and exercise in asthma: relevance to etiology and treatment. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2005 ;115; 928-934.
31. Willoughby LM, Banks WA, Thomas DR, Morley JE. Insulin resistance syndrome in the elderly, assessment of functional, biochemical, metabolic, and inflammatory status. *Diabetes Care* 2007;30:2369-2373.
32. Cnop M, Havel J, Utzschneider D, Carr. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia* 2003; 46:459-469.

33. Christos Pitsavos. Beyond LDL cholesterol, the role of apolipoprotein B, nonHDL-C, LDL particles and HDL. *Hospital Chronicles* 2008;3: 229–230.
34. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J* 2006;53:189–95.
35. Domieh A M, Khajehlandi A. Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle-aged men. *Brazilian Journal of Biomotricity* 2010; 4:174-179.
36. Sardar MA, Gaeini A, Ramezani J. The effect of 8-weeks of regular physical activity on blood glucose, body mass index, maximal oxygen uptake (Vo2max) and risk factors cardiovascular diseases in patients with type of 1 diabetes mellitus : Qualitative study. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2009; 12:91-97 [In Persian].
37. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, et al. Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocrine Journal Tokyo* 2003;50:233-238.