مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/دوره نوزدهم /بهار ۱۳۹۳/۷۷-۶۷

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

آقاعلی قاسم نیان[۱]، بهلول قربانیان[۲]، علی گُرزی[۳]

۱. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی ، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران (نویسنده مسئول)، تلفن ثابت: ۵۱۵۴۱۸۵-۰۲۴۱ 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: ائوتاکسین 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 ائوتاکسین، 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 ائوتاکسین، 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 $P<۰/۰۵$ استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج پژوهش نشان داد که ۸ هفته تمرین ترکیبی تناوبی، ضمن افزایش معنی‌دار غلظت ائوتاکسین پلاسما و حداکثر اکسیژن مصرفی، موجب کاهش مقاومت انسولین، درصد چربی بدن، وزن، شاخص توده بدن، دور کمر و تری گلیسرید پلاسما شد ($P <۰/۰۵$). همبستگی معنی داری بین سطح اولیه ائوتاکسین با سایر عوامل مشاهده نشد ($P>۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: ۸ هفته فعالیت ترکیبی تناوبی با وجود افزایش معنی‌دار ائوتاکسین پلاسما، بر تری‌گلیسرید، درصد چربی بدن، شاخص توده بدن، چاقی مرکزی، مقاومت انسولین و **Vo2max** نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق تاثیر مثبت داشت.

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

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

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/19.1.67]

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 (۲و۱)، افزایش شیوع آسم (۳)، دیس لیپیدمی و دیابت نوع ۲ از جمله این مشکلات هستند (۴و۲و۱). بنابراین از نظر زیست شناختی، بافت چربی فراتر از یک ذخیره انرژی بوده (۵)، و با ترشح آدیپوسایتوکاین‌های متعدد اثرات بیولوژیکی مختلفی را میانجی گری می کند (۷و۶).

ائوتاکسین(**CCL11**)[1] یک آدیپوکاین پیش‌التهابی مترشحه از بافت چربی است (۸). این پلی پپتید ۷۴ اسید آمینه‌ای غیرگلیکوزیله بوده و وزن مولکولی آن ۸/۳ کیلودالتون است. ژن ائوتاکسین با ۳ اگزون و ۲ انترون، بر روی کروموزوم ۱۷ قرار دارد (۹). مطالعات نشان داده‌اند که میزان ائوتاکسین 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 ائوتاکسین پلاسما شدند (۱۱). کموکاین ائوتاکسین به عنوان یک جاذب شیمیایی، از طریق گیرنده **CCR3**[2] 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 ۱۷سال، همراستا با گسترش چاقی، شیوع آسم از ۳/۶ درصد به ۶/۲ درصد افزایش یافته است (۹).

به نظر می رسد 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، احتمالا 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 ائوتاکسین پلاسما توضیح داده نشده است و مطالعات درباره ارتباط بین چاقی، ائوتاکسین 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 تقریبا 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 ائوتاکسین در ابتلا به آسم (۹) و ارتباط چاقی با آسم (۳)، دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی (۴و۲و۱) و رابطه معکوس بین آمادگی جسمانی با توسعه آسم (۱۸و۱۷) و همچنین با توجه به نقش فعالیت ورزشی در بهبود حساسیت انسولین و پیشگیری از توسعه دیابت نوع ۲ و بیماری های قلبی- عروقی (۲و۱)، منطقی به نظر می رسد که اثرات مفید فعالیت ورزشی بر حساسیت انسولین، تنظیم میزان ائوتاکسین 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 می شوند (۲۰). به نظر می رسد 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

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

[2]. C-C chemokine receptor type 3

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/19.1.67]

انسانی و حیوانی مرتبط با آدیپوکاین‌ها و عوامل التهابی عمدتا از پروتکل های 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 (۲۳و۲۲) 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[1] (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≤ ۲۸/۲۲ 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 بیماری های 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)[2] 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**)[3] استفاده شد (۲۶).

HOMA-IR **=[(میلی گرم بر میلی لیتر) گلوکز x (میکروویونیت بر میلی لیتر) انسولین**
/۴۰۵]

[1]. Waist circumference

[2]. Rockport walk test

[3].Homeostatic model assessment insulin resistance

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/19.1.67]

به منظور کاهش برخی عوامل مداخله‌گر و مخدوش کننده موثر در نتایج پژوهش و برای کاهش آثار نوع غذا بر شاخص‌های التهابی، از نمونه ها 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 کابیتال میانی بازو[1] و در حالت نشسته انجام شد. نمونه های 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 نمونه های 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 ترا 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)[2] اندازه‌گیری شد. سطح انسولین سرم با استفاده از روش الایزای ساندیچی (کیت تجاری دی آر جی، شرکت ماربورگی، آلمان)[3] و میزان ائوتاکسین پلاسما نیز با استفاده از روش الایزای ساندیچی (کیت تجاری کازابیو بایوتچ، شرکت ووهان چین)[4] مورد سنجش قرار گرفت. کلسترول با روش نورسنجی آنزیمی (شرکت پارس آزمون، ایران)[5]، و تری گلیسرید با روش آنزیمی کالری‌متری (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. لیپوپروتئین با دانسیته پایین[6] نیز با روش آنزیمی کالری‌متری (کیت تجاری راندوکس، شرکت کانتی آنتریم انگلستان)[7] اندازه گیری 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 می‌کشید 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 تکنیک ها، 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 دویدن آرام پیش بینی شده بود. پروتکل تمرینی ترکیبی در جدول شماره ۱، به صورت کامل و با جزئیات آن ارایه شده است. از آمار توصیفی برای توصیف داده ها استفاده شد. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد. در پیش آزمون و پس آزمون از آزمون T در گروه های 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].Cholestrol,, Colorimetric Enzymatic, Parsazmun, Tehran, Iran
[6].Low Density Lipoprotein (LDL)
[7].HDL, Colorimetric Method, Randox, County Antrim, UK

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]
[DOI: 10.22102/19.1.67]

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<۰/۰۵ 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 معنی‌دار ائوتاکسین پلاسما (p=۰/۰۱۱) و حداکثر اکسیژن مصرفی (p=۰/۰۰)، موجب کاهش معنی‌دار وزن بدن (p=۰/۰۰)، شاخص توده بدن (p=۰/۰۲۳)، درصد چربی بدن (p=۰/۰۲۸)، دور کمر (p=۰/۰۰۱)، مقاومت انسولین (p=۰/۰۴۱)، و تری گلیسرید پلاسما (p=۰/۰۱۰) شد. ولی پس از ۸ هفته تمرین، میزان HDL (p=۰/۷۳) و LDL (p= ۰/۲۱) در گروه تجربی در مقایسه با گروه شاهد، تغییر معنی داری نداشت (P> ۰/۰۵). در جدول ۳، نیز ارتباط میزان ائوتاکسین با شاخص توده بدن، درصد چربی بدن، شاخص مقاومت انسولین، تری‌گلیسرید، 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> ۰/۰۵).

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	۱دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس،دریبل،شوت،بازی	آرام دویدن و حرکات کششی
۲		۶۰	۱/۵دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس،دریبل،شوت،بازی	
۳		۶۰	۲دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس،دریبل،شوت،بازی	
۴		۷۰	۲/۵دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس،دریبل،شوت،بازی	
۵		۸۰	۳دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس،دریبل،شوت،بازی	
۶		۹۰	۳/۵دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس،دریبل،شوت،بازی	
۷		۹۰	۴دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پاس،دریبل،شوت،بازی	
۸		۹۰	۴دقیقه 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)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	۱/۲۲±۱۶/۸۶		۲/۲۱±۱۷/۰۰	
قد (سانتی‌متر)	۱۷۳/۸۱±۹/۵۸	-	۱۷۶/۱۸±۶/۵۰	-
وزن (کیلوگرم)	۹۰/۰۰±۱۱/۲۸	۹۰/۲۳±۱۱/۱۷	۸۸/۰۷±۱۲/۸۱	۸۴/۰۰±۱۱/۸۷†
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۹/۱۸±۲/۴۸	۲۹/۱۴±۲/۴۱	۲۸/۲۶±۲/۸۲	‡۲۶/۸۵±۲/۵۸†
دور کمر(سانتی متر)	۹۸/۶۳±۶/۶۲	۹۸/۶۰±۶/۵۱	۹۸/۰۷±۷/۶۱	‡۹۴/۵۷±۷/۵۳†
درصد چربی بدن	۳۰/۴۶±۲/۲۹	۳۰/۳۰±۲/۱۲	۲۹/۹۱±۲/۸۸	‡۲۸/۲۳±۲/۵۰†

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/19.1.67]

وزن بافت چربی(کیلوگرم)	۲۷/۵۰±۴/۷۲	۲۷/۴۲±۴/۵۸	۲۶/۳۴±۴/۴۷	‡۲۳/۸۲±۳/۶۷†
VO_2max(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±۲۹/۲۱	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(میکروبیونیت 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†
ائوتاکسین (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_2max**: حداکثر اکسیژن مصرفی
†**P<** ۰/۰۵ پس آزمون نسبت به پیش آزمون، ‡ **P<** ۰/۰۵ پس آزمون گروه تجربی نسبت به پس آزمون گروه شاهد

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

متغیر	پیرسون	
	پیش آزمون	
	P	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

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/19.1.67]

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=۰/۰۱۱) 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 (۳۰-۲۶)، 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 داده‌اند که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی موجب کاهش معنی‌دار ائوتاکسین پلاسما در زنان چاق کره‌ای شده است و آزمودنی‌های 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 یافته‌های کی‌ام چوی و همکاران (۲۰۰۷)، بود. آنان ادعا کرده اند در هنگام کاهش وزن، که با کاهش توده چربی همراه است، احتمالا ضمن کاهش در لکوسیت های بافت چربی احشایی، جابجایی آدیپوکاین‌ها و کموکاین‌هایی 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 معنی‌دار 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 کی‌ام چوی و همکارانش (۲۰۰۷)، دور کمر به میزان ۷٪، کاهش یافته بود. بنابراین احتمالا، 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، می‌تواند دلیل تناقض یافته های این دو مطالعه باشد. علاوه بر این، باید توجه داشت که ائوتاکسین انسانی علاوه بر بافت چربی، توسط سلول‌هایی نظیر اندوتلیال، فیبروبلاست‌ها، ماکروفاژها، سلول‌های اپیتلیال برونش‌ها، سلول‌های عضلانی صاف، کندروسیت‌ها و ائوزینوفیل‌ها 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 احتمالا کاهش وزن و کاهش توده چربی به تنهایی نمی‌توانند عوامل کاملا موثری بر کاهش میزان ائوتاکسین پلاسما باشند. از این رو، حتی این احتمال نیز وجود دارد که فعالیت ورزشی به نوعی با تحریک سلول‌هایی نظیر سلول‌های اندوتلیال، فیبروبلاست ها، ماکروفاژها، سلول‌های اپیتلیال برونش‌ها، سلول‌های عضلانی صاف، کندروسیت‌ها و ائوزینوفیل‌ها ترشح ائوتاکسین را تحریک نموده است. احتمالا این موضوع می‌تواند 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 کی‌ام چوی و همکاران، زنان چاق و مسن بوده‌اند، 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

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/19.1.67]

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 مشاهد 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=۰/۱۶** و **R=۰/۳۷**)، که همسو با مطالعه کی‌ام چوی و همکاران، می باشد. همچنین در مطالعه اخیر ضریب همبستگی بین سطح اولیه ائوتاکسین با کلسترول تام و **LDL** مثبت ولی غیرمعنی دار 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 (۳۳و۳۲) و از عوامل ابتلا به بیماری عروق کرونر قلب(**CHD**) است (۳۳و۳۲)، 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 معنی داری (p=۰/۰۱۰)، کاهش یافت (۱۳٪) که همسو با یافته‌های سان کیم و همکاران (۲۰۰۷) (۱)، و ناهمسو با یافته های کندو و همکاران (۲۰۰۶) (۳۴) و محمدی و همکاران (۱۳۸۹) (۳۵) می باشد. 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 می شود که سطح لیپیدی بالایی داشته باشند (۳۶) .

همچنین در این پژوهش ۸ هفته تمرین ترکیبی تناوبی موجب افزایش معنی دار حداکثر اکسیژن مصرفی شد که با یافته های کندو و همکاران (۲۰۰۶) (۳۴) در دختران جوان چاق همسو و با یافته های یاتاجای و همکاران (۲۰۰۳) (۳۷) ناهمسو است. در پژوهش حاضر، افزایش **VO2max**، کاهش تری گلیسرید و درصد چربی بدن نسبت به قبل از فعالیت ورزشی را می توان به سازگاری دستگاه های 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، تاثیر مثبتی بر عامل خطرزای آسم (ائوتاکسین)، میزان قند خون ناشتا، کلسترول تام، HDL-C و LDL-C نداشته، اما تأثیرات مفیدی بر تری‌گلیسرید پلاسما، درصد چربی بدن، شاخص تودهٔ بدن و VO2max داشته است. این مسئله بیانگر تأکید هر چه بیشتر بر الزام انجام مطالعاتی با طراحی‌های متفاوت و دقیق‌تر است.

تشکر وقدردانی

پژوهش حاضر با هزینه شخصی نویسندگان انجام شده است.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/19.1.67]

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.Iintetrvention to prevent weight gain: a systematic review of psychologyical models and behavior change method.Int JObes 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.JInvestigAllergolClinImmunol 2008; 18: 420-425.
4. Ferguson Michael A, Lesley J, White Sean McCoyHee,Theresa Petty .Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects .European Journal of Applied Physiology.2003;91:324-329.
5. RashilamireA,SaadatniaA,HeidaraliH,Jalalifarahani 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. JaakJurima , Priit Purge Jurima e: Adiponectin is altered after maximal exercisein 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 andthe 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.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/19.1.67]

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, Ghafarpoor 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, AjisakaR. 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 diabetesby 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.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/19.1.67]

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.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-02]

[DOI: 10.22102/19.1.67]