

اثر یک دوره تمرینات استقامتی تناوبی بر مقادیر پلاسمایی ائوتاکسین، آدیپونکتین و مقاومت به انسولین، نمایه‌های لپیدی سرم و ترکیب بدنی در نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق

آقاعلی قاسم نیان^۱، عباسعلی گائینی^۲، محمدرضا کردی^۳، مهدی هدایتی^۴، مهران رامی^۵، بهلول قربانیان^۶

تاریخ دریافت 1392/02/01 تاریخ پذیرش 1392/04/04

چکیده

پیش زمینه و هدف: ائوتاکسین یک کموکاین مهم در ابتلا به آسم است. آدیپونکتین نیز با یک توانایی ضد التهابی، به عنوان کاهش دهنده خطر دیابت و امراض قلبی عروقی عمل می‌کند. هدف از این مطالعه بررسی آثار ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی، بر مقادیر پلاسمایی ائوتاکسین، آدیپونکتین، مقاومت به انسولین، نمایه‌های لپیدی سرم و ترکیب بدنی در نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی، ۳۶ نوجوان پسر دارای اضافه وزن و چاق، به طور تصادفی به دو گروه آزمایش (۱۸ نفر) و کنترل (۱۸ نفر) تقسیم شدند. گروه آزمایش به مدت ۸ هفته، ۴ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۴۰ دقیقه به تمرینات استقامتی تناوبی پرداختند. نمونه‌های خونی قبل و پس از ۸ هفته تمرین، جهت ارزیابی مقادیر ائوتاکسین، آدیپونکتین، پروفایل‌های چربی و مقاومت انسولین گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش‌های آماری تی تست دوگانه، همبستگی پیرسون و تحلیل رگرسیون چندگانه گام به گام استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی در نمونه‌های گروه آزمایش موجب کاهش وزن بدن، درصد چربی بدن، نمایه توده بدن، مقاومت انسولین، دور کمر و تری گلیسرید پلاسما شد ($P < 0.05$)، ولی تفاوت معنی‌داری در غلظت ائوتاکسین و آدیپونکتین پلاسما مشاهده نشد ($P > 0.05$) علاوه بر این، همبستگی مثبت و معنی‌داری بین سطح اولیه ائوتاکسین با کلسترول تام و لیپوپروتئین با دانسیته پایین مشاهده شد ($P < 0.05$). همچنین در تحلیل رگرسیون چندگانه گام به گام، بین مقاومت انسولین با ائوتاکسین همبستگی معنی‌داری وجود داشت ($P < 0.05$)

نتیجه‌گیری: ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی بدون ایجاد تغییر معنی‌دار در سطح ائوتاکسین و آدیپونکتین پلاسما، موجب کاهش میزان تری گلیسرید پلاسما، مقاومت انسولین و چاقی مرکزی شد.

کلید واژه‌ها: تمرینات استقامتی تناوبی، ائوتاکسین، آدیپونکتین، شاخص مقاومت به انسولین، نمایه‌های لپیدی، ترکیب بدنی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و چهارم، شماره ششم، ص ۴۴۰-۴۳۰، شهریور ۱۳۹۲

آدرس مکاتبه: زنجان، دانشگاه زنجان، دانشکده علوم انسانی، گروه فیزیولوژی ورزشی، تلفن: ۰۹۱۴۱۸۵۴۹۷۸

Email: Ali_59_b@yahoo.com

مقدمه

مبتلایان به دیابت نوع دو را افراد چاق و ۲۰ درصد باقیمانده را افراد لاغر تشکیل می‌دهند (۴). مرکز ملی سلامت آمریکا نیز عنوان کرده است از سال ۱۹۸۰ تا ۱۹۹۶ در افراد زیر ۱۷ سال، هم‌راستا با گسترش چاقی، شیوع آسم نیز از ۳/۶ درصد به ۶/۲ درصد افزایش یافته است (۵). افزایش شیوع چاقی و اضافه وزن در کودکان و نوجوانان مشکلاتی را در پی خواهد داشت (۱) که از آن دسته می‌توان به افزایش شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی

طی دو دهه‌ی گذشته، شیوع اضافه وزن و چاقی در کودکان و نوجوانان بسیاری از کشورهای جهان، روند رو به رشدی داشته است (۱). اطلاعات موجود نشان می‌دهد که ایران نیز از این قاعده مستثنی نبوده است (۲). شروع پدیده چاقی در سنین نوجوانی و جوانی با بروز آن در بزرگسالی و عوارض حاصل از آن در ۵۰ درصد موارد مرتبط است (۳). تحقیقات نشان می‌دهد که ۸۰ درصد از

^۱ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران (نویسنده مسئول)

^۲ استاد فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران

^۳ دانشیار فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران

^۴ دانشیار بیوشیمی مرکز تحقیقات سلولی و ملکولی، پژوهشکده ی علوم غدد درون ریز، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی

^۵ پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

^۶ استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

اوتوآکسین در ابتلا به آسم (۵)، و رابطه معکوس بین آمادگی جسمانی با توسعه آسم (۲۷، ۲۸)، و ارتباط اوتوآکسین و آدیپونکتین با میزان توده‌ی چربی احشایی، نمایه توده بدن و شاخص مقاومت انسولین (۱، ۱۸)، و همچنین با توجه به اثر تمرین ورزشی بر بهبود حساسیت انسولین و پیشگیری از توسعه دیابت نوع ۲ (۱)، منطقی به نظر می‌رسد که به این مسئله پی ببریم که آیا اثرات مفید فعالیت ورزشی بر افزایش حساسیت انسولین و کاهش ابتلا به آسم، دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی، از طریق تنظیم میزان آدیپونکتین و اوتوآکسین است؟ بنابراین اهداف این تحقیق شامل تعیین تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب زنی بر مقادیر پلاسمایی اوتوآکسین، آدیپونکتین، مقاومت به انسولین، نمایه‌های لیپیدی سرم و ترکیب بدنی در نوجوانان چاق و دارای اضافه وزن است.

مواد و روش کار

مطالعه حاضر از نوع تحقیقات نیمه تجربی است که به صورت میدانی و با طرح پیش و پس آزمون انجام گرفته است.

جامعه آماری و روش انتخاب نمونه‌ها

جامعه آماری را دانش آموزان سالم دارای اضافه وزن و چاق دوره دبیرستان شهرستان تکاب تشکیل می‌دادند که حداقل حدود ۶ ماه سابقه شرکت در تمرین منظم را نداشتند. همچنین، میزان فعالیت آن‌ها کمتر از ۲ بار در هفته و در هر جلسه کمتر از ۲۰ دقیقه بود (۲۹). به دنبال فراخوان عمومی، اندازه‌گیری شاخص‌های قد، وزن، نمایه توده بدن و اندازه‌گیری دور کمر^۷ 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 (۳۰). پس از مشخص شدن وضعیت اضافه وزن و چاقی، از بین افراد دارای شرایط مذکور، ۳۶ نفر به طور تصادفی ساده انتخاب شده و در دو گروه، آزمایش (۱۸ نفر) و گروه کنترل (۱۸ نفر) قرار گرفتند. ۳ نفر از نمونه‌های گروه کنترل به دلیل عدم رعایت شرایط پژوهش، کنار گذاشته شدند، و تجزیه و تحلیل نهایی گروه کنترل، بر روی ۱۵ نفر صورت گرفت. کلیه شرکت کنندگان اطلاعات مکتوب در خصوص پژوهش دریافت نموده و پس از مطالعه از آن‌ها خواسته شد تا در صورت تمایل، رضایت نامه کتبی را امضا کنند. همچنین پژوهش حاضر زیر نظر پزشک و متخصصین علوم ورزشی انجام شد و کلیه آزمودنی‌ها با تایید

(۶، ۱)، افزایش شیوع آسم (۷)، دیس لیپیدی و دیابت نوع ۲ اشاره کرد (۱، ۶، ۸). بنابراین از نظر بیولوژی، بافت چربی فراتر از یک ذخیره انرژی بوده و یک بافت فعال است (۹) که آدیپوسایتوکاین‌های متعددی را ترشح می‌کند (۱۰)، که آتاریبولوژیکی متعددی دارند (۱۱). اوتوآکسین (CCL11)^۱ یک آدیپوکاین پیش التهابی مترشح از بافت چربی است (۱۲). مطالعات نشان داده‌اند که میزان اوتوآکسین پلاسما در افراد چاق بیشتر است و این افزایش در بروز خطر آسم و وخامت آن نقش دارد (۱۳). شیموکاین اوتوآکسین یک جاذب شیمیایی بوده و از طریق گیرنده CCR3^۲ با فراخوانی ائوزینوفیل‌ها، در پاتوژنز ابتلا به آسم (۵) و توسعه واکنش پذیری بالای برونش‌ها و آسیب بافتی و تغییر ساختار مسیر تنفسی نقش کلیدی دارد (۱۴). پروتئین دیگر مشتق شده از بافت چربی آدیپونکتین است. مطالعات نشان داده‌اند که تولید آدیپونکتین توسط بافت چربی افراد چاق کاهش می‌یابد (۱۵). آدیپونکتین به عنوان یک سایتوکاین مفید، اثر ضد التهابی (۱۵)، ضد تصلب شرایین و ضد مقاومت به انسولین دارد (۱۶)، و موجب افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب عضله اسکلتی شده و از طریق فعال‌سازی پروتئین کیناز وابسته به آدنوزین مونوفسفات^۳، موجب کاهش غلظت گلوکز خون می‌شود (۱). بنابراین بافت چربی منبع مهم التهاب سیستمیک در افراد چاق است و آدیپوکاین‌ها، رابطه بالقوه چاقی و سایر اجزای سندرم متابولیک هستند (۱۷)، و تغییرات در میزان آدیپوکاین‌ها در اثر فعالیت ورزشی، احتمالاً سرخ خوبی برای پی بردن به اثرات سودمند فعالیت ورزشی است (۱۸). با وجود این که، اخیراً چندین مطالعه از منافع و فواید فعالیت ورزشی در کاهش آسم حمایت کرده‌اند، ولی تغییرات ناشی از فعالیت و تمرین ورزشی در غلظت اوتوآکسین پلاسما توضیح داده نشده است و مطالعات در باره ارتباط بین چاقی، اوتوآکسین و مقاومت انسولین بسیار محدود است. همچنین اثر تمرینات ورزشی استقامتی بر میزان آدیپونکتین پلاسما ضد و نقیض بوده (۲۴-۱۹، ۱۵، ۱)، و در پیشینه پژوهش اکثر محققان از فعالیت‌های مداوم استقامتی استفاده کرده‌اند. در حالی که دانشگاه پزشکی ورزشی آمریکا^۴ (۲۰۰۰) به منظور تشویق و ترغیب اқشار مختلف برای شرکت در فعالیت‌های ورزشی^۵ پیشنهاد کرده است، فعالیت‌های جسمانی به شیوه متناوب^۶ انجام شوند (۲۵، ۲۶). ضمن در نظر داشتن نقش

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

^۲. C-C chemokine receptor type 3

^۳. adenosine monophosphate-activated protein kinase

^۴. American College of Sports Medicine (2000)

^۵. sports and exercises

^۶. intermittent

^۷. waist circumference

ساندیچی (کیت تجاری دی آر جی، شرکت ماربورگی، آلمان)^۵ تعیین شد. میزان ائوتاکسین پلاسمای نیز با استفاده از روش الایزای سانیدیچی (کیت تجاری کازابو بایوتچ، شرکت ووهان چین)^۶، مورد سنجش قرار گرفت. آدیپونکتین هم با روش الایزای سانیدیچی (کیت تجاری آسایپرو، شرکت مایسوری آمریکا)^۷ اندازه‌گیری شد. ولی کلسترول با روش نورسنجی آنزیمی (شرکت پارس آزمون، ایران)^۸، و تری گلیسرید با روش آنزیمی کالری متری (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. لیپوپروتئین با دانسیته پایین^۹ نیز با روش آنزیمی کالری متری (کیت تجاری راندوکس، شرکت کانتی آنتریم انگلستان)^{۱۰} اندازه‌گیری شد.

شیوه اجرای تمرین استقامتی تناوبی: تمرین استقامتی تناوبی شامل هشت هفته (۴ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۰ دقیقه) فعالیت تناوبی فزاینده طناب زنی بود. در آغاز و پایان برنامه تمرینی، ۵ دقیقه گرم کردن و ۵ دقیقه سرد کردن با حرکات کششی پیش بینی شده بود. پروتکل تمرینی در جدول شماره (۱)، به صورت کامل و با جزئیات آن ارایه شده است.

روش آماری

از آمار توصیفی برای توصیف داده‌ها استفاده شد. آزمون کولموگروف-اسمیرنوف نیز برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها به کار رفت. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها، از آزمون تی تست دوگانه برای مقایسه میانگین متغیرها استفاده شد. همچنین از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی همبستگی بین متغیرها استفاده شد. در سنجش ارتباط برخی متغیرها تحلیل رگرسیون چندگانه گام به گام^{۱۱} نیز استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل و انجام آزمون‌های آماری، نرم افزار spss ۱۶ در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

آزمون کولموگروف اسمیرنوف نشان داد که داده‌ها نرمال هستند و توزیعشان طبیعی است. مشخصات دموگرافیک در گروه آزمایش و کنترل، قبل و بعد از تمرین استقامتی در جدول شماره (۲) نشان داده شده است. ۸ هفته تمرین استقامتی فزاینده در نمونه‌های چاق گروه آزمایش موجب کاهش وزن بدن ($p = 0.00$)، نمایه توده بدن ($p = 0.00$)، درصد چربی بدن ($p = 0.00$)، دور کمر ($p = 0.00$)، مقاومت انسولین ($p = 0.047$)، غلظت انسولین

پزشک هیچ گونه پیشینه بیماری‌های قلبی و عروقی، دیابت، ابتلا به بیماری‌های عفونی و شرایط آلرژیک تأثیر گذار بر دستگاه ایمنی را نداشتند.

روش‌ها و وسایل/اندازه‌گیری

آزمودنی‌ها در اولین حضور با جزئیات و موارد ضروری مطالعه آشنا شده و سؤالات مرتبط با بیماری‌های خود و فعالیت بدنی (پرسشنامه محقق ساخته) را جواب دادند. گروه آزمایش علاوه بر برنامه ورزشی مدرسه، در برنامه فعالیت ورزشی ۸ هفته‌ای که شامل پروتکل تناوبی طناب زنی بود، شرکت کرد و گروه کنترل چاق فقط در برنامه ورزشی مدرسه شرکت کرد. متغیرهای آنترپومتریک (سن، قد، وزن، درصد چربی بدن، دور کمر، نمایه توده بدن)، میزان پلاسمایی گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا، تری گلیسرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین با دانسیته پایین، لیپوپروتئین با دانسیته بالا، ائوتاکسین و آدیپونکتین پلاسمای قبل و پس از برنامه تمرین استقامتی تناوبی ۸ هفته‌ای اندازه‌گیری 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)^۱ استفاده شد (۳۱). به منظور کاهش برخی عوامل مداخله گر و مخدوش کننده موثر در نتایج پژوهش و به منظور 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^۲، آشامیدنی‌های کافئین دار و انجام فعالیت سنگین خودداری کنند. همچنین طی دوره تحقیق از نمونه‌ها درخواست شد تا حد امکان شیوه غذایی خود را تغییر ندهند (۳۲). خون‌گیری (۷ میلی لیتر) از ورید کابیتال میانی بازو^۳ 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، پلاسمای جدا شده و در منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد 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)^۴ اندازه‌گیری شد. سطح انسولین سرم با استفاده از روش الایزای

⁵. Insulin, ELISA, DRG, Marburg, Germany

⁶. Human Eotaxin 1 (Elisa, Cusabio biotech, Wuhan, China)

⁷. Human Adiponectin, ELISA, Assaypro, Missouri, USA

⁸. Cholesterol, Colorimetric Enzymatic, Parsazmun, Tehran, Iran

⁹. Low Density Lipoprotein (LDL)

¹⁰. HDL, Colorimetric Method, Randox, County Antrim, UK

¹¹. Stepwise multiple regression analysis

¹. homeostatic model assessment insulin resistance

². fast food

³. median cubital vein

⁴. Glucose, Colorimetric Enzymatic, Parsazmun, Tehran, Iran

لیپوپروتئین با دانسیته پایین پلاسما و دور کمر با ضریب همبستگی پیرسون و تحلیل رگرسیون چندگانه گام به گام، نشان داده شده است. در بررسی ارتباط بین متغیرها، همبستگی مثبت و معنی‌داری بین سطح اولیه اتوتاکسین با کلسترول تام ($p=0/018$) و ($R=0/410$)، لیپوپروتئین با دانسیته پایین ($p=0/017$) و ($R=0/413$) و مقاومت انسولین ($p=0/035$) و ($R=0/320$) مشاهده شد.

تری گلیسرید پلاسما ($p=0/034$) و تری گلیسرید پلاسما ($p=0/034$) شد. ولی میزان اتوتاکسین پلاسما ($p=0/165$)، آدیپونکتین ($p=0/226$)، لیپوپروتئین با دانسیته بالا ($p=0/14$) و لیپوپروتئین با دانسیته پایین ($p=0/34$) در گروه آزمایش، پس از ۸ هفته تمرین تغییر معنی‌داری نداشت. در جدول شماره (۳)، ارتباط میزان اتوتاکسین و آدیپونکتین با نمایه توده بدن، درصد چربی بدن، شاخص مقاومت انسولین، تری گلیسرید، لیپوپروتئین با دانسیته بالا،

جدول شماره (۱): پروتکل ورزشی ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب زنی (Jump rope)

هفته	شدت فعالیت (پرش در دقیقه)	گرم کردن (دقیقه)	فعالیت (۳۰ دقیقه)	سرد کردن (۵دقیقه)
۱	۶۰		۱ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۲	۶۰		۱/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۳	۶۰		۲ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۴	۷۰		۲/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۵	۸۰		۳ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۶	۹۰		۳/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۷	۹۰		۴ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۸	۹۰		۴ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	

جدول شماره (۲): مقایسه میانگین و انحراف معیار متغیرهای بررسی شده، قبل و پس از ۸ هفته تمرین در گروه‌های کنترل و تمرین

متغیرها	گروه آزمایش (۱۸ نفر)		گروه کنترل (۱۵ نفر)	
	قبل از تمرین	بعد از تمرین	P-value	پیش از تمرین
سن (سال)	۱/۱۱±۱۷/۰۲	--	--	۱/۱۵±۱۶/۹۵
قد (سانتی متر)	۷/۳۱±۱۷۵/۴۴	--	--	۹/۸۶±۱۷۵/۳۷
وزن (کیلوگرم)	۱۲/۷۸±۸۷/۳۳	*۱۱/۷۷±۸۴/۰۰	۰/۰۰۰	۱۱/۲۸±۹۰/۰۰
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۲/۸۷±۲۸/۲۵	*۲/۶۱±۲۷/۰۷	۰/۰۰۰	۲/۴۸±۲۹/۱۸
WC (سانتی متر)	۷/۰۹±۹۷/۸۸	*۷/۲۱±۹۵/۱۱	۰/۰۰۱	۶/۶۲±۹۸/۶۳
درصد چربی بدن	۲/۶۹±۳۰/۰۹	*۲/۵۰±۲۷/۷۵	۰/۰۰۰	۲/۲۹±۳۰/۴۶
وزن بافت چربی (کیلوگرم)	۵/۵۵±۲۶/۴۶	*۴/۸۸±۲۴/۳۶	۰/۰۰۰	۴/۷۲±۲۷/۵۰
(میلی گرم بر دسی لیتر) HDL	۶/۲۳±۴۵/۰۶	۴۲/۳۶±۷/۲۲	۰/۱۴۷	۱/۳۲±۴۳/۷۴
(میلی گرم بر دسی لیتر) LDL	۲۳/۶۲±۱۰۵/۲۸	۲۷/۸۴±۱۱۴/۷۸	۰/۱۲۰	۲۸/۸۵±۱۲۸/۶۰
کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)	۳۰/۱۰±۱۸۲/۲۵	۳۲/۴۶±۱۸۴/۶۱	۰/۷۳۲	۴۲/۱۲±۲۰۳/۰۷
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	۶۴/۶۵±۱۶۰/۲۲	۵۱/۸۵±۱۳۶/۸۹	۰/۰۳۴	۱۲۰/۰±۲۰۳/۴۰
انسولین ناشتا (میکروویونیت بر میلی لیتر)	۷/۱۶±۲۰/۴۸	۵/۲۶±۱۸/۹۸	۰/۰۳۷	۱۴/۹۱±۲۲/۰۸
گلوکز ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۳/۹۸±۹۶/۸۳	۱۰/۵۴±۹۵/۸۳	۰/۸۰۶	۱۱/۴۴±۹۵/۰۶
(مقاومت انسولین) HOMA-IR	۲/۰۵±۴/۹۱	۱/۲۵±۴/۱۵	۰/۰۴۷	۳/۶۳±۵/۲۶
آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی لیتر)	۲/۶۱±۸/۶۸	۲/۳۸±۸/۲۷	۰/۲۲۶	۳/۰۳±۹/۳۱
اتوتاکسین (بیکوگرم بر میلی لیتر)	۶/۴۹±۱۱/۶۷	۱۰/۸۱±۱۵/۴۲	۰/۱۶۵	۱۱/۷۱±۱۸/۱۱

LDL: لیپوپروتئین با دانسیته پایین، HDL: لیپوپروتئین با دانسیته بالا، HOMA-IR: مقاومت انسولینی با ارزیابی مدل هموستاز، BMI: شاخص توده بدن ($P < 0/05$) پس از تمرین نسبت به پیش از تمرین، * $P < 0/01$ پس از تمرین نسبت به پیش از تمرین

بحث

نتایج این پژوهش نشان داد که ۸ هفته فعالیت تناوبی استقامتی طناب زنی، موجب کاهش معنی‌دار وزن بدن (۳/۸۱٪)، درصد چربی بدن (۷/۷٪)، نمایه توده بدن (۱/۷۶٪)، دور کمر (۲/۸۱٪)، مقاومت انسولین (۱۶٪)، و تری گلیسرید پلاسما (۱۵٪) شد. ولی میزان ائوتاکسین، آدیپونکتین، لیپوپروتئین با دانسیته بالا، لیپوپروتئین با دانسیته پایین و کلسترول تام پس از تمرین ۸ هفته‌ای تغییر معنی‌داری نداشت. همچنین بین سطح اولیه ائوتاکسین با کلسترول تام و لیپوپروتئین با دانسیته پایین همبستگی معنی‌داری وجود داشت.

مطالعه اخیر به دنبال ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی، علیرغم کاهش ۳/۷ درصدی وزن بدن، و کاهش ۷/۷ درصدی چربی بدن، تغییری در میزان آدیپونکتین پلاسما مشاهده نشد. بنابراین به نظر می‌رسد که عوامل مهم دیگری نیز در تغییر آدیپونکتین موثرند. در این راستا، اخیراً کیلی^۳ و همکارانش (۲۰۰۸)، پس از بررسی مروری مطالعات مرتبط با آدیپونکتین به این نتیجه رسیدند که عامل اصلی برای ایجاد تغییر در میزان آدیپونکتین، شدت کافی فعالیت ورزشی است (۳۳). در تایید این ادعا می‌توان به مطالعه کوبایاشی^۴ و همکارانش (۲۰۰۶)، و ریان^۵ و همکارانش (۲۰۰۳)، اشاره کرد که نمونه‌ها پس از شرکت در فعالیت‌های استقامتی کم شدت، علیرغم کاهش وزن و از دست دادن میزان قابل توجهی از چربی بدنشان، تغییری را در مقاومت انسولین و میزان آدیپونکتین پلاسما تجربه نکردند (۱۵، ۱۹). بنابراین به نظر می‌رسد که احتمالاً کاهش وزن متوسط به دنبال فعالیت جسمانی منظم با شدت متوسط، محرک کافی برای افزایش آدیپونکتین پلاسما نیست (۱۹). احتمالاً در پژوهش اخیر نیز، شدت فعالیت برای تغییر میزان آدیپونکتین کافی نبوده است. ولی باید توجه داشت که تستوسترون از جمله هورمون‌هایی است که موجب کاهش ترشح آدیپونکتین از سلول‌های چربی 3T3-L1 می‌شود (۳۴). ترمبلاي^۶ و همکارانش، همسو با ادعای بونیفازی^۷ و همکارانش، عنوان کرده‌اند که به دنبال فعالیت استقامتی، میزان تستوسترون افزایش می‌یابد، و این افزایش با میزان عضلات درگیر در فعالیت ورزشی، همبستگی مثبت دارد (۳۵، ۳۶).

جدول شماره (۳): بررسی همبستگی ائوتاکسین و آدیپونکتین با مقاومت انسولینی، شاخص توده بدن، درصد چربی و WC و پروفایل‌های چربی

متغیر	آدیپونکتین				ائوتاکسین			
	پیرسون		رگرسیون چندگانه گام به گام		پیرسون		رگرسیون چندگانه گام به گام	
	پیش آزمون	R	sig	پیش آزمون	R	sig	پیش آزمون	R
BMI	۰/۴۰۷	۰/۱۴۹	۰/۲۰۳	۰/۱۴۹	۰/۸۵۸	۰/۴۲۹	۰/۰۳۲	۰/۰۳۲
HOMA-IR	۰/۱۳۸	۰/۲۶۱	۰/۰۶۹	۰/۰۲۶	۰/۰۶۹	۰/۰۳۵	۰/۳۲۰	۰/۳۲۰
WC	۰/۱۸۸	۰/۲۳۵	۰/۰۹۴	۰/۲۳۲	۰/۴۵۹	۰/۲۲۹	۰/۱۳۴	۰/۱۳۴
TAG	۰/۴۸۷	۰/۱۲۵	۰/۲۴۳	۰/۱۲۵	۰/۳۳۱	۰/۱۶۵	۰/۱۷۵	۰/۱۷۵
%Fat	۰/۰۹۹	۰/۲۹۲	۰/۰۴۹	۰/۲۹۲	۰/۸۵۷	۰/۴۲۹	۰/۰۳۳	۰/۰۳۳
HDL	۰/۲۷۷	۰/۱۹۷	۰/۱۳۵	۰/۱۹۷	۰/۴۰۵	۰/۲۲۵	۰/۱۳۶	۰/۱۳۶
LDL	۰/۹۵۱	۰/۰۱۱	۰/۲۹۴	۰/۹۰۸	۰/۰۱۷	۰/۰۰۸	۰/۴۱	۰/۴۱
کلسترول	۰/۹۱۹	۰/۰۱۸	۰/۴۵۶	۰/۰۱۸	۰/۰۱۸	۰/۰۰۹	۰/۴۱	۰/۴۱

LDL: لیپوپروتئین با دانسیته پایین، HDL: لیپوپروتئین با دانسیته بالا، HOMA-IR: مقاومت انسولینی با ارزیابی مدل هموستاز، BMI: شاخص توده بدن،
($P < ۰/۰۱$ † و $P < ۰/۰۵$ †)

³ Kylie

⁴ Kobayashi

⁵ Ryan

⁶ Tremblay

⁷ Bonifazi

¹ Sung Kim

² Kondo

جدول شماره (۳): بررسی همبستگی ائوتاکسین و آدیپونکتین با مقاومت انسولینی، شاخص توده بدن، درصد چربی و WC و پروفایل‌های چربی

متغیر	آدیپونکتین				ائوتاکسین			
	پیرسون		رگرسیون چندگانه گام به گام		پیرسون		رگرسیون چندگانه گام به گام	
	پیش آزمون	پیش آزمون	پیش آزمون	پیش آزمون	پیش آزمون	پیش آزمون	پیش آزمون	
	R	sig	R	sig	R	sig	R	sig
BMI	۰/۴۰۷	۰/۱۴۹	۰/۲۰۳	۰/۱۴۹	۰/۳۲۹	۰/۳۲۲	۰/۳۲۲	۰/۳۲۲
HOMA-IR	۰/۱۳۸	۰/۲۶۱	۰/۰۶۹	۰/۲۶	۰/۰۳۵	۰/۳۲۰	۰/۳۲۰	۰/۳۲۰
WC	۰/۱۸۸	۰/۲۳۵	۰/۰۹۴	۰/۲۳۲	۰/۲۲۹	۰/۱۳۴	۰/۱۳۴	۰/۱۳۴
TAG	۰/۴۸۷	۰/۱۲۵	۰/۲۴۳	۰/۱۲۵	۰/۱۶۵	۰/۱۷۵	۰/۱۷۵	۰/۱۷۵
%Fat	۰/۰۹۹	۰/۲۹۲	۰/۰۴۹	۰/۲۹۲	۰/۴۲۹	۰/۰۳۳	۰/۰۳۳	۰/۰۳۳
HDL	۰/۲۷۷	۰/۱۹۷	۰/۱۳۵	۰/۱۹۷	۰/۲۲۵	۰/۱۳۶	۰/۱۳۶	۰/۱۳۶
LDL	۰/۹۵۱	۰/۰۱۱	۰/۲۹۴	۰/۹۰۸	۰/۰۰۸	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱
کلسترول	۰/۹۱۹	۰/۰۱۸	۰/۴۵۶	۰/۰۱۸	۰/۰۰۹	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱

LDL: لیپوپروتئین با دانسیته پایین، HDL: لیپوپروتئین با دانسیته بالا، HOMA-IR: مقاومت انسولینی با ارزیابی مدل هموستاز، BMI: شاخص توده بدن،
($P < ۰/۰۱$ و $P < ۰/۰۵$)

می‌شود که شامل دگرگون شدن سیگنالینگ انسولین^۶ با سائیتوکاین‌های مترشح از چربی^۷ (۳۸)، و آسیب یا مرگ سلول‌های بتای پانکراس در اثر تجمع اسیدهای چرب آزاد است (۳۹). ولی تمرینات ورزشی طولانی مدت با کاهش میزان تجمع چربی، احتمالاً ضمن تغییر در میزان برخی از آدیپوکاین‌ها، و کاهش تجمع اسیدهای چرب، حساسیت انسولین را نیز بهبود بخشیده و از مقاومت انسولین پیشگیری می‌نمایند (۱). در این مطالعه آدیپونکتین و لیپوپروتئین با دانسیته بالا به طور غیر معنی‌داری کاهش یافتند، ولی لیپوپروتئین با دانسیته پایین به طور غیر معنی‌داری افزایش یافت. محققین بر این باورند که به دنبال پایین آمدن غلظت آدیپونکتین پلازما در افراد چاق (۴۰)، فعالیت لیپاز کبدی افزایش یافته و منجر به کاهش لیپوپروتئین با دانسیته بالا و افزایش ذرات متراکم و کوچک لیپوپروتئین با دانسیته پایین^۸ می‌شود (۴۱). احتمالاً یکی از علل کاهش لیپوپروتئین با دانسیته بالا و افزایش لیپوپروتئین با دانسیته پایین در مطالعه اخیر ناشی از سازوکار برگرفته شده از اثرات کاهش آدیپونکتین بر لیپاز کبدی است.

ائوتاکسین: 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 شدند (۴۲). با وجود این که اخیراً نیز چندین مطالعه از منافع و فواید فعالیت بدنی در کاهش آسم حمایت کرده‌اند (۲۷، ۲۸، ۴۲، ۴۳). ولی تغییرات ناشی از ورزش و تمرین ورزشی در غلظت ائوتاکسین پلازما

با توجه به اینکه نمونه‌های مطالعه اخیر نوجوانان پسر بالغ هستند و در ورزش طناب زنی نیز عضلات زیادی درگیر می‌شود (۲۶، ۲۵)، از این رو احتمالاً کاهش غیر معنی دار میزان آدیپونکتین به دنبال ۸ هفته تمرین استقامتی فزاینده طناب زنی، به نوعی با ترشح تستوسترون نیز مرتبط است. ولی یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر این است که متأسفانه میزان تستوسترون اندازه‌گیری نشده است. اما جوزف^۱ و همکارانش (۲۰۰۵)، پس از مشاهده کاهش میزان آدیپونکتین در مردان و زنان مسن، به دنبال ۶ ماه تمرین استقامتی با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، در نظریه‌ای کاملاً متفاوت، برای توجیه کاهش میزان آدیپونکتین پلازما پس یک دوره تمرین، تئوری دیگری با عنوان افزایش در حساسیت آدیپونکتین^۲ (چیزی شبیه به مفهوم حساسیت انسولین) را مطرح کرده‌اند. آن‌ها عقیده دارند که احتمالاً به دنبال تمرین استقامتی، بافت‌های محیطی نسبت به آدیپونکتین حساسیت بیشتری پیدا کرده، و برای رسیدن به اثر مطلوب، به میزان کمتری از آدیپونکتین نیازمندند (۲۳). با این حال در این زمینه نیاز به تحقیقات بیشتری است.

آدیپونکتین و مقاومت انسولین: در پژوهش حاضر مقاومت انسولین کاهش یافت، که همسو با یافته‌های سان کیم^۳ و همکارانش (۱)، و همچنین یوکویاما^۴ و همکارانش (۳۷)، است، ولی با یافته‌های کندو^۵ و همکارانش (۲۲)، ناهمسو است. تجمع چربی اضافی از دو مسیر اصلی مجزا، موجب مقاومت انسولین

^۱ Josef^۲ increase in adiponectin sensitivity^۳ Sung Kim^۴ Yokoyama^۵ Kondo^۶ altered insulin signaling^۷ adipocytederived cytokine^۸ small dense LDL particles

ائوتاکسین، مقاومت انسولین و لیپوپروتئین با دانسیته پایین: در رابطه با ارتباط ائوتاکسین با مقاومت انسولین، ویلیام و همکارانش، در مقایسه دو گروه از افراد دارای سندرم 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 فاز حاد (CRP)، میزان ائوتاکسین، در افراد دارای سندرم مقاومت به انسولین به طور معنی‌داری بیشتر از گروه دیگر است (۴۴). در مطالعه حاضر نیز تجزیه و تحلیل رگرسیون چندگانه گام به گام، همبستگی مثبت و معنی‌داری بین ائوتاکسین و شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR) نشان داد ($p=0.035$ و $R=0.320$)، که ناهمسو با مطالعه کی‌ام چوی و همکارانش، می‌باشد. همچنین در مطالعه اخیر، تحلیل رگرسیون چندگانه گام به گام و ضریب همبستگی پیرسون بین سطح اولیه ائوتاکسین با کلسترول تام و لیپوپروتئین با دانسیته پایین همبستگی مثبت و معنی‌داری نشان داد، که تحقیق همسو و ناهمسو در این مورد یافت نشد. در ادامه بررسی‌ها، تحلیل رگرسیون چندگانه گام به گام، همبستگی مثبت و معنی‌داری بین لیپوپروتئین با دانسیته پایین و مقاومت انسولین ($p=0.017$ و $R=0.370$) نشان داد. با توجه به نتایج همبستگی مطالعه اخیر، افزایش ائوتاکسین با افزایش مقاومت انسولین و افزایش میزان لیپوپروتئین با دانسیته پایین همراه خواهد بود، و نظر به اینکه افزایش ذرات لیپوپروتئین با دانسیته پایین از ویژگی‌های مهم سندرم متابولیک، فزاینده خطر آتروژنیک (۴۵) و از عوامل ابتلا به بیماری عروق کرونر قلب (CHD) است (۴۵)، بنابراین این احتمال وجود دارد که ائوتاکسین علاوه بر مقاومت انسولین، به نوعی با آترواسکلروزیس نیز مرتبط است، ولی در این زمینه نیاز به تحقیقات بیشتری است. به هر حال این پژوهش برای تعمیم به جامعه دارای محدودیت‌هایی است. برای مثال، اطلاعات این مطالعه، محدود به نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق و یک پروتکل با پارامترهای معین است. همچنین، در این تحقیق رژیم غذایی ارزیابی و کنترل نشده است، و تفاوت در رژیم غذایی نیز به طور بالقوه نتایج اندازه‌گیری‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. بنابراین، مطالعات آینده، با رعایت این محدودیت‌ها می‌توانند به نتایج دقیق تری دست یابند.

نتیجه گیری کلی: در این مطالعه ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب زنی بدون تغییر معنی‌دار غلظت آدیپونکتین و ائوتاکسین پلازما، موجب کاهش مقاومت انسولین، درصد چربی بدن، و دور کمر گردید. بنابراین احتمال می‌رود که فعالیت استقامتی تناوبی می‌تواند روش مناسبی در بهبود مقاومت انسولین و کاهش وزن نوجوانان چاق و دارای اضافه وزن باشد.

توضیح داده نشده است. در این رابطه فقط کی‌ام چوی و همکارانش (۲۰۰۷)، نشان داده‌اند که ۱۲ هفته فعالیت تمرینی ترکیبی موجب کاهش معنی‌دار ائوتاکسین پلازما در زنان چاق کره‌ای شده است (۱۸). در مطالعه حاضر افزایش غیر معنی‌دار، ولی ۲۴ درصدی ائوتاکسین پلازما ($p=0.165$) به دنبال ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب زنی، غیر منتظره و ناهمسو با یافته‌های کی‌ام چوی و همکارانش، می‌باشد. کی‌ام چوی و همکارانش، عنوان کرده‌اند، در هنگام کاهش وزن، که با کاهش توده چربی همراه است، احتمالاً ضمن کاهش در لکوسیت‌های بافت چربی احشایی، ترانس لوکیشن (جابجایی) آدیپوکین‌ها و شیموکین‌هایی مثل ائوتاکسین به مناطق مستعد کاهش یافته و در نهایت موجب بهبود علائم آسم در افراد آسیب پذیر و مستعد می‌گردد (۱۸). با این حال در مطالعه حاضر پروتکل ورزشی طناب زنی، ضمن کاهش معنی‌دار وزن بدن ($3/81\%$) و درصد چربی بدن ($7/7\%$)، تغییر معنی‌داری در میزان ائوتاکسین پلازما ایجاد نکرده 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 فیزیولوژیک موثر بر کاهش ائوتاکسین ایجاد نشده است، ولی باید توجه داشت که بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت چربی زیرجلدی $4/5$ برابر ائوتاکسین بیشتری ترشح می‌کند (۴۲). پس اگر چنانچه کاهش توده چربی با کاهش ائوتاکسین همراه باشد (۱۸)، در این صورت باید تغییرات بافت چربی احشایی بسیار چشم گیر باشد. در مطالعه حاضر شاخص چاقی مرکزی (دور کمر) فقط $2/8$ درصد، کاهش یافته است. ولی در مطالعه کی‌ام چوی و همکارانش، دور کمر به میزان ۷ درصد، کاهش یافته است. بنابراین احتمالاً اختلاف $4/2$ درصدی در میزان کاهش چاقی مرکزی در دو مطالعه، و رهاش $4/5$ برابری ائوتاکسین از بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت چربی زیرجلدی، می‌تواند دلیل تناقض یافته‌ها باشد. این تحلیل به نوعی تأیید کننده اثر چاقی مرکزی بر ترشح ائوتاکسین است. همچنین در مطالعه حاضر همبستگی معکوس و غیر معنی‌داری بین غلظت ائوتاکسین پلازما و درصد چربی بدن ($R=0.033$)، مشاهده شد، که غیر منتظره بود. در این مورد 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 می‌شود (۵). و سهم بافت چربی به عنوان منبع ترشح ائوتاکسین در حداقل است (۱۳). بنابراین به نظر می‌رسد که احتمالاً کاهش وزن و کاهش درصد چربی به تنهایی نمی‌توانند عوامل کاملاً موثری بر کاهش میزان ائوتاکسین پلازما باشند.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته شده از رساله دکتری فیزیولوژی ورزشی نویسنده مسئول، است، که بدین وسیله از زحمات اساتید راهنما و

مشاور و همکاری پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم شهید بهشتی، اداره آموزش و پرورش و شبکه بهداشت شهرستان تکاب قدردانی می‌گردد.

References:

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. *Obesity (Silver Spring)*. 2007;15(12):3023-30.
2. Amiri P, Ghafranipor F, Heidarali H, Jalalifarhani P. Personal Barriers to Life Style Modification in Overweight and Obese Adolescents: A Qualitative Study. *Iran J Endocrinol Metab* 2010; 11 (5): 521-9. (Persian).
3. Barzin M, Mirmiran P, Ramezankhani A, Hatami H, Azizi F. Prevalence of Obesity in Young Tehranian Males (18-25y) Entering Military Service (Shahrivar 1386): A Qualitative Study. *Iran J Endocrinol Metab* 2009; 10 (6): 605-13 (Persian).
4. Shavandi N, Saremi A, Ghorbani A, Parastesh M. Relationship between adiponectin and insulin resistance in type II diabetic men after aerobic training: *Arak Med Univ J (AMUJ)*, 2011; 14(55): 43-50. (Persian)
5. Abu R. Vasudevan, Huaizhu Wu, David B. Corry, and Christie M. Ballantyne. Eotaxin and Obesity. *J Clinical Endocrinology & Metabolism* 2005(1): 256-61.
6. Haderman W, griffin S: intetrvention to prevent weight gain: a systematic review of psychological models and behavior change method. *Int J obes* 2000; 24: 131-43.
7. Delgado J, Barranco P, Quirce S, Review. Obesity and Asthma. Asthma Committee of the Spanish Society, Hospital La Paz, Madrid, Spain. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2008; 18(6): 420-5.
8. Ferguson Michael A. Lesley J. White Sean McCoy Hee Theresa Petty. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol* 2003; 91(2-3): 324-9.
9. 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 Univ Med J* 2011; 69 (2): 118-24. (Persian)
10. Jürimäe J, Purge P, Jürimäe T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol* 2005;93(4):502-5.
11. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002; 283: 861-5.
12. Fantuzzi G, Chaldakov GN, editors. Adipopharmacology of inflammation and insulin resistance. *Biomedical Reviews* 2006; 17: 43-51.
13. David A, Beuther Scott T. 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: 112-9.
14. Lamblin C, Bolard F, Gosset P, Tscopoulos A, Perez T, Darras J, et al. Bronchial interleukin-5 and eotaxin expression in nasal polyposis. Relationship with (a)symptomatic bronchial hyperresponsiveness. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163(5):1226-32.
15. Kobayashi J, Murase Y, Asano A, Nohara A, Kawashiri M, Inazu A, et al. Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin

- levels in Japanese middle-aged men. *J Atheroscler Thromb* 2006;13(4):197–201.
16. Royma AD, Manson N. Association of monocytes neutrophil count , and c-reactive protein with maximal oxygen uptake in overweight women. *Giurnal of cardiology* 2008;52(3): 247-53.
 17. You T, Nicklas BJ. Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. *Curr Diab Rep* 2008 Feb;8(1):7–11.
 18. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 437-42.
 19. Ryan AS, Nicklas BJ, Berman DM, Elahi D. Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27: 1066-71.
 20. Hara T, Fujiwara H, Nakao H, Mimura T, Yoshikawa T, Fujimoto S. Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. *Eur J Appl Physiol* 2005;94(5-6):520–6.
 21. Balagopal P, George D. Reversal of obesity-related hypo adiponectine mia by lifestyle intervention: a controlled, randomized study in obese adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 6192–7.
 22. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J* 2006;53: 189-95.
 23. Josef B, James H. Effect of endurance exercise training on fasting and postprandial plasma adiponectin levels. (Dissertation). University of Maryland, College Park in partial fulfillment Department of Kinesiology; 2005. P. 20742-7011.
 24. Vilarrasa N, Vendrell J, Maravall J. Distribution and determinants of adiponectin, resistin and ghrelin in a randomly selected healthy population. *Clin Endocrinol* 2005;63: 329–35.
 25. Haskell WL, Lee I-M, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39(8):1423–34..
 26. Chen C-C, Lin S-Y. The impact of rope jumping exercise on physical fitness of visually impaired students. *Res Dev Disabil*. 2011 Feb;32(1):25–9.
 27. 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(5):866–70.
 28. Huovinen E, Kaprio J, Laitinen LA, Koskenvuo M. Social predictors of adult asthma: a co-twin case-control study. *Thorax* 2001; 56; 234–6.
 29. Herder C, Haastert B, Müller-Scholze S, Koenig W, Thorand B, Holle R, et al. Association of systemic chemokine concentrations with impaired glucose tolerance and type 2 diabetes: results from the Cooperative Health Research in the Region of Augsburg Survey S4 (KORA S4). *Diabetes* 2005;54 Suppl 2:S11–17.
 30. Mirmohammadi S, Hafezi R, Mehrparvar A, Rezaeian B, Akbari H. Prevalence of overweight and obesity among iranian school children in different ethnicities. *Iran J Pediatrics* 2011. 21(4).515-20.
 31. Abedi B, Azarbayjani MA, Peri M, Rasaei M. The Effect of acute resistance training on serum adiponectin and insulin resistance index in sedentary men. *Arak Med Univ J (AMUJ)* 2011; 14(58): 53-62. (Persian)
 32. Domieh AM, khajehlandi A. Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle-

- aged men. *Brazilian J Biomotricity* 2010; 4(3): 174-9.
33. Simpson KA, Singh MAF. Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16(2):241-56.
34. Berg AH, Combs TP, Du X, Brownlee M, Scherer PE. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nat Med* 2001; 7: 947-53.
35. Bonifazi M, Bela E. Influence of training on the response of androgen plasma concentrations to exercise in swimmers. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1995;70(2): 109-14.
36. Tremblay MS, Copeland JL, Van Helder W. Influence of exercise duration on post-exercise steroid hormone responses in trained males. *Eur J Appl Physiol* 2005;94(5-6): 505-13.
37. Yokoyama H, Emoto M, Araki T. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004;27: 1756-8.
38. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2548-56.
39. Unger RH. The physiology of cellular liporegulation. Touchstone Center for Diabetes Research, University of Texas Southwestern Medical Center. *Annu Rev Physiol* 2003;65: 333-47.
40. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(5): 1930-5.
41. Faam B, Daneshpour M, Azizi F, Hedayati M. Association of T2229/C Exon 12 Polymorphisms of Thyroid Peroxidase Gene with Anti-TPO Levels in Tehran Population. *Zanjan Med Univ J (ZMUJ)*, 2011; 19(74): 37-43. (Persian)
42. Hyun-Jung Kim, Chang-Hyun Kim. Expression of eotaxin in 3T3-L1 adipocytes and the effects of weight loss in high-fat diet induced obese mice. *Nutrition Res and Practice* 2011;5(1): 11-9.
43. Lucas SR, Platts-Mills TAE. Physical activity and exercise in asthma: relevance to etiology and treatment. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115(5):928-34.
44. 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 Sep;30(9): 2369-73. Epub 2007 May 29.
45. Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, Carr DB, Sinha MK, Boyko EJ, et al. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia* 2003;46(4):459-69.

EFFECT OF INTERVAL ENDURANCE TRAINING PROGRAM ON PLASMA EOTAXIN, ADIPONECTIN LEVELS, INSULIN RESISTANCE, SERUM LIPID PROFILE AND BODY COMPOSITION IN OVERWEIGHT AND OBESE ADOLESCENTS

Aghaali Ghasemian^{1*}, Abasali Ghaeini², Mohamadreza Kordi³, Mehdi Hedayati⁴, Mehran Rami⁵, Bouhlil Ghorbanian⁶

Received: 21 Apr, 2013; Accepted: 25 Jun, 2013

Abstract

Background & Aims: Eotaxin is an important chemokine in asthma prevalence and adiponectin, with anti-inflammatory properties, acts as an agent that can decrease the risk of diabetes and cardiovascular diseases. The purpose of this study was to examine the effect of eight weeks of interval endurance training on plasma eotaxin, adiponectin levels, insulin resistance, serum lipid profile, and body composition in overweight and obese adolescents

Materials & Methods: In this semi-experimental study, 36 healthy overweight and obese male adolescents were randomly assigned to training (N=18) and control group (N=18). The training group underwent eight weeks of interval endurance training program (40 min/d, 4 d/wk). Adiposity, insulin resistance, lipid profile, eotaxin, and adiponectin were measured before and after the completion of exercise training. To evaluate the results, Paired T-test, Pearson correlation coefficient, and Stepwise multiple regression analysis were used.

Results: The results showed that eight weeks of interval endurance training decreased the body weight, body fat percent, BMI, Insulin resistance, waist circumference, and triglycerides levels in training group ($p < 0.05$), without changes in eotaxin and adiponectin levels ($p > 0.05$). Also there was a significant and positive relationship between eotaxin with cholesterol and LDL levels following training ($p < 0.05$). Moreover, stepwise multiple regression analysis show that there was a significant relationship between eotaxin and insulin resistance ($p < 0.05$).

Conclusions: After eight weeks of interval endurance training, without changes in eotaxin and adiponectin levels decreased triglyceride, insulin resistance and central obesity in overweight and obese adolescents

Keywords: Interval endurance training, Eotaxin, Adiponectin, Insulin resistance index, Lipid profile, Body composition

Address: Sports Physiology Department, Tehran University, Tehran, Iran Tel: +98 9141854978

Email: Ali_59_b@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2013; 24(6): 440 ISSN: 1027-3727

¹ Ph.D Student in Sports Physiology, Tehran University, Tehran, Iran (Corresponding Author)

² Professor of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Tehran University, Tehran, Iran

³ Associate of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Tehran University, Tehran, Iran

⁴ Associate Professor, Biochemistry Head of Cellular & Molecular Research center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

⁵ General Practitioner Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

⁶ Department of Exercise Physiology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran