دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال نوزدهم، شماره ۱، صفحه ۴۷– ۳۷ (فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۵)

ISMJ 2016; 19(1): 37-47

تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی سرعتی بر سطوح سرمی آدیپونکتین و انسولین کودکان دارای اضافه وزن

عبدالرضا کاظمی[۱]، مسعود رحمتی[۲*]، فهیمه اسکندری [۳]، سیدجلال طاهرآبادی[۲]

[۱] گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی‌عصر (عج) رفسنجان، رفسنجان، ایران
[۲] گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم آباد، ایران
[۳] گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمان، ایران

(دریافت مقاله: ۹۳/۹/۴– پذیرش مقاله: ۹۳/۱۲/۶)

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-12-13]

[DOI: 10.7508/ismj.1395.01.004]

چکیده

زمینه: شواهد علمی نشان می‌دهند سطوح سرمی آدیپونکتین با چاقی ارتباط معکوس دارد. همچنین نشان داده شده است که تمرینات ورزشی تأثیرات سودمندی بر چاقی دارند. ولی مطالعات کمی در مورد تأثیرات تمرینات تناوبی سرعتی (SIT) بر چاقی کودکان موجود است. هدف این مطالعه بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین SIT بر سطوح سرمی آدیپونکتین و انسولین کودکان دارای اضافه وزن می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه ۳۲ کودک چاق به دو گروه تمرین (SIT) (N=۱۶) و کنترل (C) (N=۱۶) تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل دوهای با تمام توان ۳۰ و ۹۰ ثانیه بود که سه جلسه در هفته برای ۸ هفته انجام شد. نمونه‌های خونی به‌وسیله روش الایزا تجزیه و تحلیل گردید. با استفاده از آزمون T مستقل داده‌ها تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد که ۸ هفته SIT موجب افزایش معنی‌دار سطوح سرمی آدیپونکتین (P=۰/۰۲۸) و کاهش معنی‌دار سطح انسولین (P=۰/۰۰) و BMI (P=۰/۰۱)، کلسترول تام (P=۰/۰۰) و وزن بدن (P=۰/۰۲) می‌گردد اما تغییر معنی‌داری در سطوح سرمی HDL (P=۰/۰۵۱)، LDL (P=۰/۱۷) و تری‌گلیسرید (P=۰/۶) مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که SIT باعث افزایش آدیپونکتین و کاهش انسولین در کودکان چاق می‌شود که افزایش آدیپونکتین خود باعث بهبود بیماری‌های قلبی عروقی و چاقی می‌شود. همچنین تمرینات SIT باعث بهبود چاقی و اضافه وزن می‌شود.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین، کودکان دارای اضافه وزن، تمرین تناوبی سرعتی، انسولین

* خرم‌آباد، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، ایران

Email:rahmati.mas@lu.ac.ir

مقدمه

اغلب کشورهای دنیا شاهد افزایش بارز شیوع چاقی در بین کودکان هستند (۱) که این افزایش با بیماری‌هائی نظیر دیابت نوع ۲ (۲)، اختلال چربی‌های پلاسما[1] (۳) و بیماری‌های قلبی عروقی و فشارخون بالا (۴) مرتبط است. چاقی و اختلالات متابولیکی مهم‌ترین معضل سلامتی در سراسر دنیا است. حدود ۶۰ درصد از بزرگسالان و ۳۰ درصد از کودکان در ایالات متحده دارای چاقی و اضافه وزن هستند و در صورت ادامه این روند در آینده نزدیک ۵۰ درصد از بزرگسالان در سراسر جهان دچار چاقی و اضافه وزن خواهند شد (۵). به همین دلیل در سال‌های اخیر مطالعه بافت چربی[2] به دلیل نقش آن در گسترش چاقی مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است (۶).

بافت چربی امروزه دیگر به عنوان یک بافت غیرترشحی، بی اثر و یک بافت ذخیره‌ای که صرفاً از بدن در برابر سرما محافظت می‌کند، در نظر گرفته نمی‌شود. بلکه یک بافت اندوکرین فعال است که توانایی ترشح عوامل تنظیم کننده فراوانی از جمله آدیپوسایتو کاین‌ها را دارد (۷).

آدیپونکتین یکی از این آدیپوسایتوکاین‌ها بوده که موجب افزایش اکسیداسیون چربی‌ها در عضلات اسکلتی و کاهش غلظت گلوکز پلاسما از طریق فعال‌سازی پروتئین کیناز فعال کننده آدنوزین مونوفسفات (AMPK)[3] می‌شود (۸). میزان افزایش یافته آدیپونکتین در پلاسما به‌طور مثبت با هدایت پیام رسانی انسولین در عضله اسکلتی و کاهش خطر دیابت مرتبط است (۹ و ۱۰). آدیپونکتین به افزایش حساسیت انسولین منجر شده و اثرات ضد التهابی و آنتی‌اکسیدانی دارد. این اثرات مثبت آدیپونکتین می‌تواند وجود رابطه معکوس بین سطوح آدیپونکتین در گردش و بیماری‌هایی از جمله دیابت نوع دوم، بیماری قلبی عروقی، سندرم متابولیک و چاقی را به وضوح نشان دهد (۷). علی‌رغم ارتباط معکوس آدیپونکتین با بیماری‌های یاد شده باید خاطر نشان کرد که شواهد رو به رشدی حاکی از آن است که سطوح بالای آدیپونکتین نیز می‌تواند نقش معکوسی در پاتوژنز بیماری‌های قلبی عروقی و بیماری‌های کرونری قلب داشته باشد. چندین پژوهش بر روی نمونه‌های انسانی از این فرضیه حمایت کرده‌اند و نشان داده‌اند که سطوح بالای این آدیپوسایتوکاین میزان مرگ ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی را در افراد مسن و به‌ویژه در افراد میان سال افزایش می‌دهد (۸). تعدادی از مطالعات افزایش سطوح آدیپونکتین (۱۱ و ۱۲) و تعدادی نیز کاهش سطوح آدیپونکتین (۱۳ و ۱۴) بعد از تمرینات ورزشی را گزارش کرده‌اند. نشان داده شده است که برای کودکان و بچه‌های ۶ سال و بالاتر فعالیت ورزشی آمادگی قلبی تنفسی را بهبود می‌بخشد، باعث تقویت استخوان‌ها و عضلات می‌شود، به رسیدن و حفظ وزن مطلوب کمک می‌کند و احتمال گسترش عوامل خطرزای همراه با بیماری‌های مزمن را کاهش می‌دهد (۱۵). در مقایسه با افرادی که غیرفعال هستند، کودکانی که به اندازه کافی فعال هستند از زندگی فعال خود لذت می‌برند و کیفیت زندگی بهتری دارند. اما متأسفانه سطوح فعالیت بدنی بسیاری از کودکان و نوجوانان به منظور دستیابی به این سودمندی‌ها کافی نیست (۱۶). نشان داده شده است که کودکان هنگام بازی، در وهله‌های زمانی کم و به صورت انفجاری فعال هستند که سپس با فعالیت‌هایی با شدت پایین‌تر و یا استراحت و در نهایت وهله دیگر فعالیت انفجاری که بسیار شبیه تمرینات اینتروال است، فعالیت دنبال می‌شود. ۹۵ درصد از این وهله‌های فعالیتی کمتر از ۱۵ ثانیه به طول می‌انجامند. اگرچه هنوز کاملاً مشخص نشده است که چرا کودکان به طور طبیعی در وهله‌های فعالیتی کوتاه مدت فعالیت می‌کنند، اما این امر می‌تواند تا حدودی به دلیل

[1] dyslipidemia
[2] Adipose Tissue
[3] Adenosine monophosphate-activated protein kinase

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-12-13]
[DOI: 10.7508/ismj.1395.01.004]

تفاوت‌ها در مقدار نیرو بخشیدن[4] فعالیت بدنی اینتروال مانند[5] در مقایسه با فعالیت بدنی پیوسته با شدت ثابت باشد. ثابت شده است که کودکان هنگام بازی اختیاری، وهله‌های کوتاه فعالیت بدنی را انجام می‌دهند، زیرا این گونه از فعالیت در مقایسه با فعالیت ورزشی پیوسته با شدت ثابت بسیار انرژی بخش‌تر است (۱۷). و بر همین اساس در پژوهش حاضر نیز با توجه به ماهیت اینتروال فعالیت کودکان و تمایل بیشتر کودکان به انجام این نوع از فعالیت ورزشی، از تمرینات تناوبی سرعتی استفاده شد. این نوع تمرینات از یک طرف دارای ماهیت کسل کننده تمرینات تداومی نیستند و از طرف دیگر با علایق و خصوصیات کودکان همخوانی بیشتری دارد. با این حال تأثیر تمرینات ورزشی بر میزان پلاسمائی کودکان این آدیپوکاین متناقض است از طرف دیگر نیز مطالعات کمی را می‌توان یافت که تأثیر تمرینات تناوبی سرعتی را بررسی کرده باشند. تمرینات تناوبی سرعتی علاوه بر دارا بودن مزیت‌های بالقوه در سلامتی، از نظر زمانی بسیار به صرفه بوده و همانند تمرینات استقامتی معمول موجب تحریک سازگاری‌های متابولیکی می‌شوند (۱۸ و ۱۹). با توجه به این موضوع، هدف این مطالعه بررسی تأثیر ۸ هفته‌ای تمرینات تناوبی سرعتی بر سطوح سرمی انسولین، آدیپونکتین و نیمرخ چربی‌های کودکان دچار چاقی و اضافه وزن می‌باشد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های این مطالعه را ۳۲ دانش‌آموز دارای اضافه وزن (BMI≥۲۷) شهر کرمان تشکیل دادند. پس از توضیح روش کار و هدف مطالعه، از آزمودنی‌ها و والدین آن‌ها برای شرکت در پژوهش رضایت‌نامه کتبی گرفته شد. طی مشورت‌های انجام شده با والدین مطمئن شده که تمام آزمودنی‌ها هیچ‌گونه بیماری نداشتند. تمام اصول اخلاقی کار با کودکان در هنگام کار با آزمودنی‌ها رعایت شد. آزمودنی‌ها با استفاده از قد و وزن و BMI همسان سازی و به دو گروه کنترل (۱۶ نفر) و تمرین SIT (۱۶ نفر) تقسیم شدند.

روش تمرین

پروتکل تمرین شامل سه اینتروال سرعتی ۱۰ ثانیه با تناوب‌های استراحتی ۳۰ ثانیه‌ای بین اینتروال‌های سرعتی بود و به دنبال آن سه تناوب سرعتی ۳۰ ثانیه‌ای با تناوب‌های استراحت ۹۰ ثانیه را دویدند. پسرها به صورت دو نفری و همزمان پروتکل تمرینی را اجرا می‌کردند. به منظور افزایش اضافه بار تعداد تناوب‌های سرعتی بعد از دو هفته به ۴ تناوب و سپس ۵ و ۶ به‌ترتیب در هفته‌های ۵ و ۶ افزایش یافت. تمرین به مدت ۳ روز در هفته و در ساعت زمانی و روزهای مشخصی انجام شد. تعداد کل جلسات تمرین ۲۴ جلسه بود که در مدت ۸ هفته انجام گردید.

آزمایشات تجربی

۴۸ ساعت قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی پس از ناشتایی شبانه خونگیری انجام شد. سپس نمونه‌های خونی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ و سرم جدا شد. تمامی نمونه‌ها در یخچال ۷۰- برای آنالیزهای مورد نظر نگه‌داری شد. لیپیدهای پلاسما شامل کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL و HDL با استفاده از کیت‌های مخصوص ساخت شرکت پارس آزمون با دستگاه اتوآنالیزر با روش آنزیمی کالری متری اندازه‌گیری شدند. غلظت سرمی انسولین با استفاده از کیت شرکت مرکودیا، ساخت کشور سوئد،

[4] Reinforcing
[5] Interval-Like Physical Activity

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-12-13]
[DOI: 10.7508/ismj.1395.01.004]

دارای شماره کاتالوگ (۰۱-۱۱۱۳-۱۰) با حساسیت ۱ میلی‌گرم واحد بین‌المللی در لیتر و مقادیر سرمی هورمون آدیپونکتین با استفاده از کیت شرکت ADIPOGEN ساخت کشور کره و با روش الایزا اندازه‌گیری شد.

شاخص‌های ترکیب بدنی شامل قد، وزن، BMI با استفاده از ترازو و قدسنج seca (مدل: ۱۳۱۴۰۰۴ ۷۰۷، ساخت: آلمان) کالیپر هارپندن ساخت کشور انگلیس اندازه‌گیری شد.

روش آماری

آزمون شاپیرو ویلک برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در مطالعه، از آزمون T مستقل برای مقایسه بین دو گروه‌ها استفاده شد. همه عملیات آماری توسط نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc، Chicago، Il، USA) ویرایش ۱۸ در سطح معنی‌داری (P<۰/۰۵) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

آزمون T برای اختلاف پیش آزمون و پس آزمون BMI و آدیپونکتین دو گروه اجرا شد. مقدار پیش آزمون گروه تجربی و کنترل در جدول ۱ و ۲ خلاصه شده است.

جدول ۱) داده‌های پیش آزمون BMI گروه تجربی و گروه کنترل

شرکت کنندگان	تعداد شرکت کنندگان	میانگین	انحراف استاندارد	مقدار t	درجه آزادی	معنی‌داری (P) سطح
گروه تجربی	۱۶	۲۷/۵۴	۲/۷۵	۰/۲۳۰	۳۰	۰/۸۱۹
گروه کنترل	۱۶	۲۷/۵۷	۲/۶۴			

همان‌طور که در جدول ۱ دیده می‌شود، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه کنترل و تجربی دیده نمی‌شود. به عبارت دیگر، قبل از فرآیند آزمایش اختلاف معنی‌داری بین شرکت کنندگان در هر دو گروه تجربی و کنترل از نظر مقدار BMI وجود ندارد.

جدول ۲) داده‌های پیش آزمون آدیپونکتین گروه تجربی و گروه کنترل

شرکت کنندگان	تعداد شرکت کنندگان	میانگین	انحراف استاندارد	مقدار t	درجه آزادی	معنی‌داری (P) سطح
گروه تجربی	۱۶	۱۳/۰۷	۱/۰۶	۰/۴۵۴	۳۰	۰/۱۷
گروه کنترل	۱۶	۱۳/۱۴	۰/۹۶			

تفاوت معنی‌داری بین دو گروه کنترل و تجربی دیده نداشت (جدول ۱). به عبارت دیگر، قبل از فرآیند آزمایش اختلاف معنی‌داری بین شرکت کنندگان در هر دو گروه تجربی و کنترل از نظر مقدار آدیپونکتین وجود نداشت.

اندازه‌گیری‌ها نشان داد سطح آدیپونکتین سرمی در اثر تمرینات تناوبی سرعتی افزایش می‌یابد که این افزایش از نظر آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۲۸) (نمودار ۱).

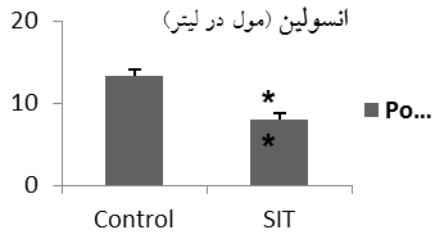
همچنین میزان انسولین به طور معنی‌داری در اثر تمرینات تناوبی سرعتی کاهش یافته بود (P=۰/۰۰) (نمودار ۲).

نمودار ۱) نشان داده شده است که تمرینات تناوبی سرعتی موجب افزایش معنی‌دار سطح سرمی آدیپونکتین در مقایسه با گروه کنترل شده است.

* نشان دهنده تفاوت معنی‌دار در سطح (P<۰/۰۵) می‌باشد.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-12-13]

[DOI: 10.7508/ismj.1395.01.004]



نمودار ۲) نشان داده شده است که تمرینات تناوبی سرعتی موجب کاهش معنی‌دار سطح سرمی انسولین در مقایسه با گروه کنترل شده است*
** نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار در سطح (P<۰/۰۰۰) می‌باشد.

این تغییرات همسو با کاهش معنی‌دار نمایه توده بدن (BMI)(P=۰/۰۱) (جدول۳)، کلسترول تام (P=۰/۰۰) و وزن بدن (P=۰/۰۲) بود (جدول ۳).

در مقابل مقدار سرمی HDL (P=۰/۵۰)، LDL (P=۰/۱۷) و تری گلیسرید (P=۰/۶۰) تغییر معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۳).

جدول ۳) داده‌های گروه تجربی و گروه کنترل

	گروه کنترل	گروهSIT
سن (سال)	۱۰/۲±۰/۲۰	۹/۸۵±۰/۱۸
وزن (Kg)	۵۷/۸±۱/۲۳	*۵۴/۹±۱/۲۳
قد (cm)	۱۴۴±۰/۸۴	۱۴۵±۰/۸۵
کلسترول سرم (mg/dl)	۱۷۳/۴±۴	**۱۵۲/۶±۴
تری گلیسرید (mg/dl)	۹۶/۸±۶	۱۰۰±۶
HDL-C (mg/dl)	۵۱/۴±۱/۷۳	۵۰/۳±۱/۷۳
LDL-C (mg/dl)	۱۰۲/۴±۴/۹	۹۵/۵±۴/۹

این جدول مقدار وزن و نیمرخ چربی‌های سرمی را در دو گروه کنترل و تمرینات تناوبی سرعتی در حالت پس آزمون نشان می‌دهد. * نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار در سطح (P<۰/۰۵) می‌باشد و ** نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار در سطح (P<۰/۰۰۰) می‌باشد.

بحث

یافته اصلی این مطالعه افزایش معنی‌دار سطح سرمی ادیپونکتین به همراه کاهش انسولین بود. مقاومت به انسولین یک اختلال رایج در چاقی است (۲۰). معمولاً در مقایسه با حالت طبیعی غلظت آدیپونکتین در حالت مقاومت به انسولین کمتر است (۲۱ و ۲۲).

تمرینات ورزشی روش درمانی مؤثری در بیماری مقاومت به انسولین می‌باشد (۲۳). با این حال هالور (Hulver) و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که تمرینات ورزشی تأثیری بر آدیپونکتین پلاسمائی نداشته اما باعث افزایش حساسیت انسولینی شده است (۲۴). مکانیسم تأثیر آدیپونکتین بر افزایش حساسیت به انسولین مشخص نیست ولی ممکن است آدیپونکتین با تأثیر مهاری TNF-α بر عمل انسولین مقابله کند (۲۵).

همچنین گزارش شده است که آدیپونکتین تأثیر محافظتی بر بیماری عروق کرونری دارد (۲۶). به طور کل ارتباط معکوسی بین انسولین و آدیپونکتین پلاسما وجود دارد (۲۱). با این حال هوتا (Hotta) و همکاران پیشنهاد کردند که انسولین پلاسما از آدیپونکتین تأثیر نمی‌پذیرد (۲۱). بنابراین ارتباط معکوس بین انسولین و آدیپونکتین ممکن است از تأثیرپذیری عملکرد انسولین از TNF-α حاصل شود (۲۴). فعالیت بدنی منظم موجب افزایش حساسیت به انسولین می‌شود که این افزایش می‌تواند مستقل از تغییرات توده بدنی و بافت چربی باشد. افزایش حساسیت به انسولین ناشی از تمرینات ورزشی را به تغییرات عضلانی در متابولیزه کردن گلوکز نسبت می‌دهند (۲۷). همچنین تمرینات ورزشی می‌تواند موجب بهبود عمل انسولین از طریق افزایش غلظت GLUT-4 در عضله شود (۲۸). در مطالعه ماکینو (Makino) و همکاران (۲۰۰۶) ۳ هفته تمرین هوازی منجر به افزایش ۲۶ درصدی حساسیت به انسولین بدون تأثیر بر سطح آدیپونکتین شده بود (۲۹).

در مطالعه ناسیس (Nassis) و همکاران (۲۰۰۵) تمرینات هوازی موجب افزایش کلسترول تام و LDL-C شده بود (۱۴) که احتمالاً ناشی از تغییر در دریافت چربی روزانه بوده است.

مطالعات دیگر نشان داده‌اند که پس از تمرینات ورزشی میزان کلسترول تام و LDL-C ممکن است افزایش، بدون تغییر و کاهش یابد (۳۳-۳۰). تمرینات هوازی و مقاومتی

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-12-13]
[DOI: 10.7508/ismj.1395.01.004]

موجب افزایش سطح آدیپونکتین پلاسما در افراد غیرفعال (۳۴) افراد چاق و بیماران دیابت نوع ۲ (۳۵) شده است. مطالعات در مورد تأثیر تمرینات ورزشی بر سطح آدیپونکتینی بسیار متناقض است. برخی مطالعات افزایش آن را گزارش کرده‌اند (۳۶ و ۳۷) و برخی عدم تغییر را نشان دادند (۱۴) اثر تمرینات ورزشی در بالا بردن سطح آدیپونکتین در مطالعات کنترل شده مشاهده نشده است (۳۸). با این حال ممکن است تمرینات ورزشی با تغییر توده چربی و وزن بدن سبب تغییر آدیپونکتین پلاسمائی شود.

سطح پلاسمائی آدیپونکتین با حساسیت به انسولین و خطر دیابت نوع ۲ شناخته می‌شود (۱۰). ارتباط محکمی بین سطح پلاسمائی آدیپونکتین و متابولیسم چربی‌ها وجود دارد (۳۹). مطالعات نشان می‌دهد سطح آدیپونکتین با میزان HDL-C مستقل از چربی زیرپوستی و BMI همسو است (۴۰). همچنین میزان آدیپونکتین در افراد چاق کمتر است که ممکن است به اختلالات چربی‌های خون نسبت داده شود (۴۱).

بیشتر مطالعاتی که گزارش کرده‌اند تمرینات ورزشی موجب افزایش سطح آدیپونکتین می‌شود، با کاهش معنی‌دار توده چربی همراه بوده است (۴۲). اخیراً بلاکوپال (Balagopal) و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند که ۳ ماه تمرین هوازی موجب افزایش آدیپونکتین به همراه کاهش توده چربی می‌شود (۳۶).

همچنین نشان داده شده است که ۶ هفته تمرین ورزشی موجب افزایش ۱۰درصدی سطح آدیپونکتین به همراه کاهش وزن، توده چربی، تری‌گلیسرید و سطح انسولین می‌شود (۴۱). این نتایج با ۲ مطالعه دیگر نیز سازگار است (۳۶ و ۳۷). که مطالعات ذکر شده با مطالعه حاضر همسو می‌باشد در مقابل هالور و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که تمرینات ورزشی موجب افزایش عمل انسولین بدون تغییر سطح آدیپونکتینی و وزن و توده چربی می‌شود (۲۴) که متناقض با مطلعه حاضر است برخلاف گزارش‌های متناقض در مورد تأثیر تمرینات ورزشی بر غلظت آدیپونکتینی در بزرگسالان و سالمندان، اثبات شده است که در کودکان تمرینات ورزشی موجب افزایش سطح آن می‌شود (۳۶ و ۳۷). این نتایج ممکن است نشان دهند که بزرگسالان دارای انعطاف متابولیکی بیشتری در تولید و ترشح آدیپونکتین در پاسخ به تمرینات ورزشی و کاهش وزن دارند (۴۱).

شواهد متقاعدکننده بسیاری وجود دارد که نشان می‌دهند تمرینات ورزشی تأثیرات مطلوبی بر کاهش وزن و نیمرخ متابولیکی دارد. امروزه تمرینات ورزشی ابزار مفیدی را برای حفظ وزن مطلوب و کاهش توده چربی تهیه کرده است. شواهد بسیاری نشان می‌دهند که تمرینات ورزشی موجب کاهش توده چربی، افزایش توده بدون چربی و کاهش عوامل خطرساز متابولیکی مانند چاقی، چربی خون بالا و بیماری‌های مرتبط به آن می‌شود (۴۳). سطوح بالای LDL موجب آغاز و افزایش بیماری‌های عروقی می‌شود و کاهش LDL با کاهش بیماری‌های قلبی- عروقی همراه بوده است؛ تری‌گلیسرید بالا و HDL پائین از دیگر عامل‌های خطر مرتبط با چاقی هستند (۴۴). افزایش این عامل‌های خطر از شاخص‌های بالینی تعیین سندروم متابولیک هستند.

تری‌گلیسرید خون بالا یکی از اختلالات شایع در بیماری مقاومت به انسولین است که از تولید بیش از حد لیپوپروتئین‌های کم چگال ناشی می‌شود (۴۵). اهمیت فعالیت ورزشی در کاهش وزن و جلوگیری از آن به خوبی مشخص شده است (۴۶). به طور کل فعالیت ورزشی استقامتی سبب کاهش توده چربی، حفظ و ارتقاء توده بدون چربی، بهبود نیمرخ چربی و لیپوپروتئین‌های پلاسما می‌شود و خطر بیماری‌های قلبی عروقی را کاهش می‌دهد

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-12-13]
[DOI: 10.7508/ismj.1395.01.004]

(۴۲-۴۰). چاقی یکی از مشکلات مربوط به سلامتی افراد است که با چندین بیماری مزمن همانند بیماری‌های قلبی، فشار خون بالا، چربی خون بالا، دیابت و مقاومت به انسولین و سرطان مرتبط است. (۴۷). توصیه‌های درمانی برای افراد چاق[6] و دچار اضافه وزن[7] اصلاح انرژی مصرفی و دریافتی به همراه تغییر سبک زندگی و افزایش فعالیت بدنی است. اهمیت فعالیت ورزشی در کاهش وزن و جلوگیری از آن به خوبی مشخص شده است(۴۶). به طور کل فعالیت ورزشی استقامتی سبب کاهش توده چربی، حفظ و ارتقاء توده بدون چربی (۴۸)، بهبود نیمرخ چربی و لیپوپروتئین‌های پلاسما می‌شود و خطر بیماری‌های قلبی عروقی را کاهش می‌دهد (۴۹). تأثیر تمرینات ورزشی بر وزن عموماً به میزان انرژی مصرفی حین فعالیت بستگی دارد (۵۰). میزان مصرف انرژی حین فعالیت به متغیرهائی از قبیل مدت زمان جلسه تمرینی، تعداد جلسات در هفته و شدت فعالیت بستگی دارد (۵۱).

بیشتر برنامه‌های تمرینی جهت کاهش توده چربی بر فعالیت‌های یکنواخت با شدت ثابت مانند راه رفتن و نرم دوی متمرکز شده‌اند (۵۲). متأسفانه این نوع از تمرینات بسیار زمان‌بر، خسته کننده بوده و در دوره‌های کوتاه تأثیر ناچیزی بر کاهش وزن دارند (۵۳). بنابراین برای کاهش وزن، روش تمرینی مؤثرتری مورد نیاز است. مدارک بسیاری نشان می‌دهند که تمرینات تناوبی با شدت بالا به‌صورت بالقوه برای کاهش توده چربی با صرفه و سودمندتر می‌باشد (۵۴). روش‌های تمرینی تناوبی با شدت بالا بسیار گسترده می‌باشند و عموماً شامل اجرای دوره‌های کوتاه ولی با تمام سرعت می‌باشد که با فعالیت سبک یا استراحت دنبال می‌شود (۵۴). یکی از شاخصه اصلی این تمرینات طول زمان پائین تمرینی می‌باشد. هر چند اجرای این نوع روش تمرینی به دلیل نیاز بالا انگیزشی برای افراد چاق بسیار مشکل می‌باشد (۵۴)، با این حال ترپ (Trapp) و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که ۱۵ هفته تمرینات تناوبی ۲۰ دقیقه‌ای که شامل رکاب زدن ۸ ثانیه‌ای سرعتی که با ۱۲-۸ ثانیه استراحت فعال دنبال می‌شد، موجب کاهش معنی‌دار توده چربی و مقاومت به انسولین در زنان جوان شد (۵۵).

با این حال گزارشی مبنی بر تأثیر تمرین تناوبی بر نیمرخ چربی و آدیپونکتین و آنسولین در کودکان یافت نشد. با این حال در تحقیق حاضر از تمرینات تناوبی با شدت بالا استفاده شد. عمده تحقیقات بررسی کننده سازگاری‌های تمرینات SIT، کوتاه مدت (۲ تا۶ هفته) هستند، با این حال برخی مطالعات SIT طولانی‌تر نیز که تأثیر SIT را بر چربی زیر پوستی اندازه‌گیری کرده‌اند، وجود دارند. به طور مثال در مطالعه ترپ و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که تمرینات تناوبی به‌طور مؤثرتری (نسبت به تمرین هوازی با حالت یکنواخت) موجب کاهش چربی زیرپوستی می‌گردد (۵۵).

در مطالعه دیگری با برنامه تمرینی مشابه که بر روی زنان جوان دچار اضافه وزن صورت گرفت، نشان داده شد که ترکیب تمرینات تناوبی با رژیم تمرینی نیز با کاهش چربی زیر پوستی می‌شود. این یافته‌ها در مجموع نشان می‌دهد دوره‌های کوتاه تمرینات تناوبی نیز قادر به ایجاد کاهش توده چربی زیر پوستی هستند (۵۶) و این کاهش توده چربی زمانی بیشتر بود که آزمودنی‌ها در ابتدا دارای توده چربی بالاتری بودند. بنابر دانسته‌های ما، تحقیقی در رابطه با تأثیر SIT بر نیمرخ چربی و لیپوپروتئین‌های خون یافت نشد، با این حال شواهد ذکر شده در متن بالا دلالت بر مؤثر بودن SIT در کاهش توده چربی می‌کند. ساز و کارهای احتمالی SIT در کاهش توده چربی، افزایش اکسیداسیون چربی در حالت فعالیت و پس از فعالیت،

[6] Obese
[7] Overweight

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-12-13]
[DOI: 10.7508/ismj.1395.01.004]

اکسیژن مصرفی اضافی پس از فعالیت (EPOC) (Excess Post exercise Oxygen Consumption)، سرکوب اشتها فرض شده است (۵۷). در مجموع SIT منظم موجب کاهش چربی احشائی و زیر پوستی می‌شود ولی تأثیر این شکل از تمرینات بر چربی و لیپوپروتئین‌های خون نیاز به بررسی‌های بیشتری دارند، هرچند در این مطالعه گزارش شد که SIT موجب تأثیرات سودمند بر نیمرخ چربی خون می‌شود. مکانیسم احتمالی تأثیر فعالیت‌های شدید کوتاه مدت بر کاهش توده چربی از سرکوب اشتها و افزایش اکسیداسیون چربی‌ها پس از ورزش نشأت می‌گیرد.

همان‌طور که گایتانس (Gaitanos) گزارش کرد فعالیت‌های شدید کوتاه مدت که شامل وهله‌های متعدد سرعتی هستند (مثلاً دوی سرعت ۶ ثانیه‌ای)، گلیکوژنولیز بی‌هوازی مهار شده و بازسازی ATP عمدتاً از طریق تجزیه ذخائر کراتین فسفات و تری‌گلیسرید درون عضلانی رخ می‌دهد (۵۸). ادله این ادعا افزایش گلیسرول وریدی حین فعالیت‌های شدید تناوبی می‌باشد (۵۹). EPOC از دیگر مکانیسم‌های احتمالی است که از میزان افزایش یافته کاتکولامین‌ها در پلاسما نشأت گرفته و اکسیداسیون چربی‌ها را افزایش می‌دهد (۵۷).

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد تمرینات تناوبی سرعتی باعث افزایش آدیپونکتین و بهبود پروفایل لیپیدی و BMI و کاهش انسولین در کودکان چاق می‌شود. این تمرینات به دلیل حجم تمرینی کم می‌تواند روش خوبی برای افراد مختلف قرار گیرد و می‌توان این روش تمرینی در برنامه ورزشی افراد دیابتی، چاق و دارای اضافه وزن و بیماران قلبی و عروقی قرار داد اما برای اثبات این نتایج به مطالعات دیگری نیاز است.

سپاس و قدردانی

از جناب آقای دکتر عبدالرضا کاظمی و کلیه آزمودنی‌های عزیز و والدین محترمشان و کلیه افرادی که ما را در این تحقیق یاری کردند سپاسگزاریم.

References:

1.Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. lancet 2002; 360: 473-482.
2.Ohnishi H, Saitoh S, Takagi S, et al. Incidence of Type 2 Diabetes in Individuals With Central Obesity in a Rural Japanese Population The Tanno and Sobetsu Study. Diabetes Care 2006; 29: 1128-1129.
3.Ezenwaka CE, Kalloo R. Indices of obesity, dyslipidemia, and insulin resistance in apparently healthy Caribbean subjects. J Clin lab Anal 2003; 17: 6-11.
4.Mann DM, Lee J, Liao Y, et al. Independent effect and population impact of obesity on fatal coronary heart disease in adults. Prev Med 2006; 42: 66-72.
5.Nakamura K, Fuster JJ, Walsh K. Adipokines: a link between obesity and cardiovascular disease. J Cardiology 2014; 63: 250-259.
6.Klimcakova E, Moro C, Mazzucotelli A, et al. Profiling of adipokines secreted from human subcutaneous adipose tissue in response to PPAR agonists. Biochem Biophys Res Commun 2007; 358: 897-902.
7.Sahin-Efe A, Katsikeris F, Mantzoros CS. Advances in adipokines. Metabolism 2012; 61: 1659-1665.
8.Shibata R, Sato K, Pimentel DR, et al. Adiponectin protects against myocardial ischemia-reperfusion injury through AMPK- and COX-2–dependent mechanisms. Nat Med 2005; 11: 1096-1103.
9.Côté M, Mauriège P, Bergeron J, et al. Adiponectinemia in visceral obesity: impact on glucose tolerance and plasma lipoprotein and lipid levels in men. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 1434-1439.
10.Spranger J, Kroke A, Möhlig M, et al.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-12-13]
[DOI: 10.7508/ismj.1395.01.004]

Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. Lancet 2003; 361: 226-228.
11.Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, et al. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. Diabetes Care 2004; 27: 629-630.
12.Kraemer R, Aboudehen KS, Carruth AK, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. Med Sci Sports Exerc 2003; 35: 1320-1325.
13.Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, et al. 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.
14.Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. Metabolism 2005; 54: 1472-1479.
15.Lindsay AR, Hongu N, Spears K, et al. Field assessments for obesity prevention in children and adults: physical activity, fitness, and body composition. J Nutr Edu Behav 2014; 46: 43-53.
16.Lonsdale C, Rosenkranz RR, Peralta LR, et al. A systematic review and meta-analysis of interventions designed to increase moderate-to-vigorous physical activity in school physical education lessons. Prev Med 2013; 56: 152-161.
17.Barkley JE, Epstein LH, Roemmich JN. Reinforcing value of interval and continuous physical activity in children. Physiol behav 2009; 98: 31-36.
18.Burgomaster KA, Cermak NM, Phillips SM, et al. Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. Am J Physiol-Regulatory Integrative Comparative Physiology 2007; 292: R1970-R1976.
19.Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, et al. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. J Physiol 2008; 586: 151-160.
20.Olefsky JM, Ciaraldi TP, Kolterman OG. Mechanisms of insulin resistance in non-insulin-dependent (type II) diabetes. Am J Med 1985; 79: 12-22.
21.Hotta K, Funahashi T, Arita Y, et al. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. Arteriosclerosis, Thrombosis Vascular Biology 2000; 20: 1595-1599.
22.Hu E, Liang P, Spiegelman BM. AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity. J Bio Chem 1996; 271: 10697-10703.
23.Tanner CJ, Koves TR, Cortright RL, et al. Effect of short-term exercise training on insulin-stimulated PI 3-kinase activity in middle-aged men. Am J Physiol Endocrinol Metab 2002; 282: E147-E53.
24.Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. Am J Physiol Endocrinol Metab 2002; 283: E861-E865.
25.Hickey MS, Pories WJ, MacDonald KG Jr, et al. A new paradigm for type 2 diabetes mellitus: could it be a disease of the foregut? Ann Surg 1998; 227: 637-643.
26.Ouchi N, Kihara S, Arita Y, et al. Adiponectin, an adipocyte-derived plasma protein, inhibits endothelial NF-κB signaling through a cAMP-dependent pathway. Circulation 2000; 102: 1296-1301.
27.Dengel DR, Galecki AT, Hagberg JM, et al. The independent and combined effects of weight loss and aerobic exercise on blood pressure and oral glucose tolerance in older men. Am J Hypertens 1998; 11: 1405-1412.
28.Cox JH, Cortright RN, Dohm GL, et al. Effect of aging on response to exercise training in humans: skeletal muscle GLUT-4 and insulin sensitivity. J Appl Physiol 1999; 86: 2019-2025.
29.Makino S, Handa H, Suzukawa K, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome, plasma adiponectin levels, and insulin resistance. Clin Endocrinolo 2006; 64: 12-19.
30.Kelly AS, Wetzsteon RJ, Kaiser DR, et al. Inflammation, insulin, and endothelial function in overweight children and adolescents: the role of exercise. J Pediatr 2004; 145: 731-736.
31.Savage MP, Petratis MM, Thomson WH, et al. Exercise training effects on serum lipids of prepubescent boys and adult men. Med Sci Sports Exerc 1986; 18: 197-204.
32.Watts K, Beye P, Siafarikas A, et al. Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. J Am College Cardiol 2004; 43: 1823-1827.
33.Watts K, Beye P, Siafarikas A, et al. Effects of exercise training on vascular function in obese children. J Pediatr 2004; 144: 620-605.
34.Fatouros I, Tournis S, Leontsini D, et al. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-12-13]

[DOI: 10.7508/ismj.1395.01.004]

resistance training and detraining are intensity related. J Clin Endocrinol Metabolism 2005; 90: 5970-5977.
35.Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, et al. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. Metabolism 2005; 54: 866-875.
36.Balagopal P, George D, Yarandi H, et al. Reversal of obesity-related hypoadiponectinemia by lifestyle intervention: a controlled, randomized study in obese adolescents. J Clinical Endocr Metabolism 2005; 90: 6192-6197.
37.Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. Endocr J 2006; 53: 189-195.
38.Simpson KA, Singh MA. Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. Obesity (Silver Spring) 2008; 16: 241-256.
39.Pischon T, Girman CJ, Hotamisligil GS, et al. Plasma adiponectin levels and risk of myocardial infarction in men. JAMA 2004; 291: 1730-1737.
40.Fu Y, Luo N, Klein RL, et al. Adiponectin promotes adipocyte differentiation, insulin sensitivity, and lipid accumulation. J lipid Res 2005; 46: 1369-1379.
41.Kim ES, Im JA, Kim KC, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. Obesity (Silver Spring) 2007; 15: 3023-3030.
42.Oberbach A, Tönjes A, Klöting N, et al. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. Eur J Endocrinol 2006; 154: 577-585.
43.Broom DR, Batterham RL, King JA, et al. Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. Am J Physiol Regul Integ Comp Physiol 2009; 296: R29-R35.
44.Barter P, Gotto AM, LaRosa JC, et al. HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol, and cardiovascular events. N Engl J Med 2007; 357: 1301-1310.
45.Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet 2005; 365: 1415-1428.
46.Layman DK, Evans E, Baum JI, et al. Dietary protein and exercise have additive effects on body composition during weight loss in adult women. J Nutr 2005; 135: 1903-1910.
47.Doelle GC. The clinical picture of metabolic syndrome. An update on this complex of conditions and risk factors. Postgrad Med 2004; 116: 30-32, 35-38.
48.Bryner RW, Ullrich IH, Sauers J, et al. Effects of resistance vs. aerobic training combined with an 800 calorie liquid diet on lean body mass and resting metabolic rate. J Am Coll Nutr 1999; 18: 115-121.
49.Lavie CJ, Thomas RJ, Squires RW, et al. Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease. Mayo Clinic Proc 2009; 84: 373-383.
50.Wing RR, Hill JO. Successful weight loss maintenance. Annu Rev nutr 2001; 21: 323-341.
51.Church TS, Martin CK, Thompson AM, et al. Changes in weight, waist circumference and compensatory responses with different doses of exercise among sedentary, overweight postmenopausal women. PloS one 2009; 4: e4515.
52.Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, et al. Exercise for overweight or obesity. Cochrane Database Syst Rev 2006; 4: CD003817.
53.Wu T, Gao X, Chen M, et al. Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis. Obes Rev 2009; 10: 313-323.
54.Boutcher S. High-intensity intermittent exercise and fat loss. J Obes 2011; 2011:868305.
55.Trapp E, Chisholm DJ, Freund J, et al. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. Int J Obes (Lond) 2008; 32: 684-691.
56.Leon AS, Sanchez OA. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. Med Sci Sports Exerc 2001; 33: S502-S515.
57.Boutcher SH. High-intensity intermittent exercise and fat loss. J Obesity 2010; 2011.
58.Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, et al. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. J Appl Physiol 1993; 75: 712-719.
59.Trapp EG, Chisholm DJ, Boutcher SH. Metabolic response of trained and untrained women during high-intensity intermittent cycle exercise. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2007; 293: R2370-R2375.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-12-13]
[DOI: 10.7508/ismj.1395.01.004]

ISMJ 2016; 19(1): 37-47

Original Article

Effect of 8 weeks sprint interval training on serum levels of Adiponectin and insulin in overweight children

AR. Kazemi [1], M. Rahmati [2*], F. Eskandari [3], SJ. Taherabadi [2]

[1] ***Department of Physical education and sport science, Faculty of literature and Humanities, Vali-E-Asr University of Rafsanjan, Rafsanjan, Iran***
[2] ***Department of Physical education and sport science, Faculty of literature and Humanities, Lorestan University, Khoramabad, Iran***
[3] ***Department of exercise Physiology, Faculty of literature and Humanities, Islamic Azad University, Kerman, Iran***

(Received 25 Nov, 2014 Accepted 25 Feb, 2015)

Abstract

Background: Scientific studies demonstrated that decreased blood Adiponectin level is associated with insulin resistance in obesity. Also it is well documented that exercise training exerts beneficial effects on obesity but there is few study regarding beneficial effects of sprint Interval training (SIT) on childhood obesity. This study was intended to investigate the effect of SIT on serum levels of Adiponectin and insulin in overweight children.

Material and Methods: In this study thirty-two obese boy (BMI=27) were randomly assigned to sprint Interval Training (SIT) (N=16) and control group(C) (N=16). Training protocol consisted of 30s and 90s all-out running that performed 3 sessions per week for 8 weeks. Blood samples were measured by ELISA analysis. Data were analyzed using Independent sample t-test.

Results: 8 weeks SIT increase serum levels of Adiponectin (P=0.028) and decrease insulin level (P=0.00). This change was directly related to decrease in values of BMI (P=0.01), total cholesterol (P=0.00) and body weight (P=0.02), but significant change in serum levels of HDL (P=0.50), LDL (P=0.17) and TG (P=0.60) wasn't observed.

Conclusion: These findings suggest that SIT may ameliorate the metabolic abnormalities associated with obesity in children probably through elevation of serum Adiponectin level.

Key words: Adiponectin, overweight children, spring interval training, insulin

**Address for correspondence:* Khoramabad, Department of Physical education and sport science, Faculty of literature and Humanities, Lorestan University, Iran. IRAN; E-mail :rahmati.mas@lu.ac.ir

Website: http://bpums.ac.ir
Journal Address: http://ismj.bpums.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-12-13]

[DOI: 10.7508/ismj.1395.01.004]