

بررسی تغییرات عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی متعاقب هشت هفته تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی در کودکان چاق غیر فعال هشت تا ۱۲ سال

علیرضا رضانی^۱، عباسعلی گائینی^۲، مراد حسینی^۳، جمشید محمدی^۴

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران*

۲. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران

۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران

۴. دانشیار فیزیولوژی، مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۰۷/۰۷

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۳/۳۱

چکیده

هدف از این مطالعه، بررسی تغییرات مقاومت انسولینی، آدیپونکتین و عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ سرمی به عنوان عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی متعاقب هشت هفته تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی در کودکان چاق غیر فعال ۸-۱۲ سال بود. ۶۰ کودک پسر چاق (سن: $1/41 \pm 10/05$ سال و شاخص توده‌ی بدنی: $32/36 \pm 1/77$ کیلوگرم بر متر مربع) به صورت تصادفی به چهار گروه ۱۵ نفری تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی و تمرین ترکیبی و کنترل تقسیم شدند. تمرینات ورزشی چهار جلسه در هفته به مدت هشت هفته اجرا شد. تمرینات ترکیبی شامل دو جلسه تمرین استقامتی و دو جلسه تمرین مقاومتی به صورت مجزا بود. نمونه گیری خونی قبل و بعد از دوره‌ی تمرینی از آزمودنی‌ها جهت اندازه‌گیری متغیرها جمع‌آوری شد برای ارزیابی داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس با داده‌های تکراری و یک طرفه و نرم افزار اسپاس نسخه ۲۱ استفاده گردید. یافته‌ها نشان داد مقاومت انسولینی در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل کاهش و میزان آدیپونکتین و عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ سرمی افزایش معنی‌دار نشان داد ($P < 0.001$). روش تمرین استقامتی نسبت به روش‌های تمرینی مقاومتی و ترکیبی باعث افزایش بیشتری در بهبود آدیپونکتین سرمی شد ($P < 0.001$). بنابراین، می‌توان گفت سه نوع تمرین ورزشی مورد استفاده در این تحقیق، به ویژه تمرین استقامتی را احتمالاً بتوان به عنوان یک روش غیردارویی جهت پیشگیری و کاهش عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی و اختلالات مربوط به چاقی در کودکان چاق در نظر گرفت.

واژگان کلیدی: عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی، تمرینات استقامتی، تمرینات مقاومتی و تمرینات ترکیبی

مقدمه

افزایش قابل توجه شیوع چاقی در دوران کودکی طی چند دهه اخیر، نگرش‌های موجود در مورد چاقی دوران کودکی را تغییر داده است و این موضوع امروزه به عنوان یکی از ۱۰ معضل مهم مرتبط با تندرستی در سطح جهانی مورد توجه قرار گرفته است (۱). پیامدهای کوتاه مدت چاقی دوران کودکی به خوبی مشخص و شامل افزایش خطرات عوامل قلبی عروقی و امراض تنفسی است. در حال حاضر تحقیقات اندکی اثرات تندرستی و چاقی طولانی مدت دوران کودکی را مورد توجه قرار داده‌اند. اگرچه، به نظر می‌رسد که بسیاری از بیماری‌های قلبی عروقی بزرگسالان در نتیجه چاقی و ناهنجاری‌های مرتبط در دوره‌ی کودکی آن‌ها باشد (۲). تحقیقات نشان می‌دهند، چاقی با بیماری‌های قلبی عروقی ارتباط دارد. پیامد چاقی بیماری‌هایی مانند آترواسکلروز، فشارخون بالا و دیابت نوع دوم می‌باشد. (۳،۴). بر اساس اطلاعات به‌دست آمده از سایت اطلاعات اندازه‌گیری‌های جهانی^۱، جمعیت دنیا تا سال ۲۰۱۶، حدود هفت میلیارد و چهارصد میلیون نفر بود، حدود ۲۲ درصد این افراد اضافه وزن و حدود ۸/۸ درصد چاق بودند (۵). هم‌چنین، در ایران چاقی نوجوانان شایع‌ترین مشکل بهداشتی میان نوجوانان است. امروزه، دست کم ۲۷ درصد کودکان و ۲۱ درصد نوجوانان چاق هستند. با این روند افزایش چاقی در کودکی و نوجوانی، تخمین زده می‌شود ۷۰ درصد کودکان و نوجوانان چاق به بزرگسالان چاق تبدیل شوند (۳). سالانه حدود ۵۱ میلیون مورد مرگ در جهان رخ می‌دهد، ۲۵ درصد آن‌ها با بیماری‌های قلب و عروق ارتباط دارند و در ایران سالانه حدود ۹۰ هزار مرگ به دلیل این بیماری رخ می‌دهد (۶). تحقیقات نشان می‌دهد، کم‌تحرکی می‌تواند باعث بروز چاقی و برخی بیماری‌های قلبی عروقی شود که به نوبه خود می‌تواند باعث افزایش عوامل تهدیدکننده زندگی افراد در آینده شود (۷،۸). از مجموع تحقیقات بیان شده چنین برمی‌آید کم‌تحرکی و چاقی در دوران کودکی می‌تواند با بیماری‌های قلبی عروقی مرتبط باشد، لذا شناسایی عوامل بیوشیمیایی مهم در توسعه روند این بیماری‌ها اهمیت به‌سزایی دارد.

تحقیقات نشان می‌دهند افزایش وزن، سن، مصرف سیگار، مواد مخدر، مشروبات الکلی و کاهش فعالیت بدنی می‌تواند عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی را افزایش دهند. در سال‌های اخیر، بیشتر تحقیقات میزان آدیپونکتین سرمی، مقاومت به انسولین و عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ را به عنوان عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی جدید معرفی کردند. این عوامل می‌توانند تهدیدکننده زندگی افراد باشند (۹-۱۱).

تحقیقات مختلف نشان داده‌اند که تمرینات متفاوت اعم از هوازی، مقاومتی و ترکیبی می‌توانند شاخص‌هایی مانند: گلوکز، انسولین، آدیپونکتین، عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ و فشار خون را بهتر

1. <http://www.worldometers.info/fa>

کنند. البته، برخی تحقیقات بیان کردند تمرینات مختلف تغییر معناداری در عوامل خطر متابولیسم قلبی عروقی مذکور ایجاد نکرده‌اند. بیشتر تحقیقات تاثیر تمرینات مختلف را بر عوامل خطر متابولیسم قلبی عروقی در دوره های هشت هفته‌ای و بیشتر مورد بررسی قرار دادند (۶،۹،۱۱،۱۲،۱۳). برای مثال، تحقیقی گزارش کرد دخترانی که از لحاظ بدنی فعال هستند، مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی آنان نسبت به دخترانی که کم تحرک بودند، زیادتر می باشد. هر چند میزان چاقی می تواند با مقادیر آدیپونکتین خون ارتباط داشته باشد، ولی این احتمال وجود دارد فعالیت بدنی - مستقل از چاقی - بر آدیپونکتین موثر باشد (۷). در پژوهشی، محققان تاثیر تمرین های مقاومتی هشت هفته‌ای، هر هفته سه جلسه را بر مقادیر آدیپونکتین و مقاومت به انسولین کودکان و نوجوانان چاق مورد ارزیابی قرار دادند. محققان نتیجه گرفتند هشت هفته تمرین استقامتی در آب - احتمالاً به علت عدم تغییر وزن - بر آدیپونکتین و مقاومت به انسولین تاثیری نداشته است (۳). هم چنین، در پژوهش دیگری، محققان تاثیر ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی و چهار هفته بی تمرینی را بر میزان مقادیر آدیپونکتین بررسی کرده اند. آزمودنی ها شامل ۲۴ پسر چاق ۱۱-۱۳ سال بودند که شاخص توده بدنی بالای ۲۸ داشتند. نتایج تحقیق نشان داد مقادیر آدیپونکتین بعد از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل تغییر معناداری نداشت (۱۴). در تحقیق دیگری، تاثیر ۱۲ هفته تمرین منظم هوازی بر مقاومت انسولینی و آدیپونکتین دانش آموزان نوجوان با میانگین سنی ۱۷ سال و شاخص توده بدنی بالاتر از ۲۵ مورد بررسی قرار گرفت. آنان دریافتند ۱۲ هفته تمرین منظم هوازی که پنج بار در هفته و هر جلسه به مدت ۵۰ دقیقه (۱۰ دقیقه گرم کردن، ۳۵ دقیقه تمرینات هوازی و پنج دقیقه سرد کردن) به طول می انجامید، باعث کاهش مقاومت انسولینی و بهتر شدن میزان آدیپونکتین سرمی این افراد شده است (۱۷).

عامل رشد فیبروبلاستی انسانی ۲۱ (FGF-21) پروتئینی در گردش خون است که به خانواده عامل رشدی فیبروبلاستی انسانی تعلق دارد. این عامل رشدی در اصل در کبد تولید می شود که البته در دیگر بافت ها مانند بافت چربی سفید، بافت عضلانی و پانکراس به مقدار کمتری نیز ترشح می شود. عامل رشد فیبروبلاستی انسانی ۲۱ در تنظیم متابولیسم گلوکز و چربی نقش ایفا می کند، بنابراین با مشکلات متابولیسمی وابسته به چاقی نیز ارتباط دارد (۱۱). تحقیقات نشان دادند غلظت عامل رشد فیبروبلاستی انسانی ۲۱ در کودکان و بزرگسالان چاق افزایش می یابد. عامل رشد فیبروبلاستی انسانی ۲۱ سرمی با شاخص توده بدنی و میزان آدیپونکتین ارتباط دارد. یافته های اخیر بر روی ۲۱۰ کودک نشان داد که عامل رشد فیبروبلاستی انسانی ۲۱ با تری گلیسیرید و مقاومت انسولینی ارتباط مستقیمی دارد (۱۱). افزایش عامل رشد فیبروبلاستی انسانی ۲۱ ممکن است یک اثر محافظتی در

کبد، عضلات و پانکراس در مقابل غلظت های بالای اسیدهای چرب آزاد به مدت طولانی داشته باشد. بنابراین عامل رشد فیبروبلاستی انسانی ۲۱ به عنوان یک هورمون با ویژگی های ضد هایپر گلیسیمیک، ضد هایپر لیپیدیمی و گرمایی در نظر گرفته می شود. البته هنوز برای درک بهتر عملکرد عامل رشد فیبروبلاستی انسانی ۲۱ نیاز به تحقیقات بیشتری می باشد (۱۸، ۱۱). تانیگوچی^۱ و همکارانش (۲۰۱۴) بیان کردند که تمرینات استقامتی در ورزشکاران کاملاً تمرین کرده می تواند میزان عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ را در مردان جوان ۱۹ تا ۲۹ سال، نسبت به مردانی که تمرین ندارند، افزایش دهد. این امر بدین معناست که ورزش استقامتی احتمالاً می تواند وضعیت عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ را بهتر کند (۱۸). بیشتر تحقیقات بیان شده در رابطه با تاثیر تمرینات مختلف بر مقاومت انسولینی، آدیپونکتین و عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ به ویژه در دوران کودکی نشان دادند که تمرینات ورزشی مختلف احتمالاً قادرند این عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی را تغییر دهند.

تمرینات مقاومتی و استقامتی به صورت ترکیبی به عنوان یک روش تمرینی در بین افراد ورزشکار و غیر ورزشکار مورد استفاده قرار می گیرد. بسیاری از تحقیقات نشان داده اند که این روش تمرینی می تواند باعث کاهش توده چربی بدن شود زیرا توده چربی محلی برای ترشح عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی می باشد (۱۴). هم چنین، با توجه به مطالبی که بیان شد روش های تمرینی مختلف مانند استقامتی، مقاومتی و ترکیبی می توانند آثار متفاوتی را بر عوامل خطر قلبی عروقی بگذارند و تحقیقات ذکر شده در برخی موارد به نتایج ضد و نقیضی دست یافته اند که نیاز به تحقیق بیشتری در این زمینه احساس می شود. از طرف دیگر، همه تحقیقات از دوره های تمرینی طولانی مدت (هشت هفته و بیشتر) استفاده کردند که لازمه صرف زمان و هزینه بیشتری برای فرد است و احتمال اینکه فرد نتواند اجرای برنامه طولانی مدت را از لحاظ روانی تحمل کند و ادامه دهد نیز وجود دارد. البته، معضل کنترل و یا پیشگیری از عوارض مربوط به شیوع عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی در کودکان چاق غیر فعال نیز وجود دارد. لذا بر اساس مطالبی که بیان شد پژوهشگر به دنبال جواب این سوال است که آیا بعد از هشت هفته تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی، عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی شامل: مقاومت انسولین، آدیپونکتین و عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ کودکان چاق غیر فعال تغییر خواهند کرد و کدام تمرینات می تواند بیشترین تغییر را ایجاد کند.

روش پژوهش

تحقیق حاضر از نوع توسعه ای و روش تحقیق از نوع نیمه تجربی بود که به روش میدانی اجرا شد. برای اجرای تحقیق در ابتدا از دانش آموزان خواسته شد پرسشنامه سلامت عمومی را تکمیل کنند.

هم چنین، رضایت‌نامه از والدین دانش آموزان در مرحله بعدی اخذ شد. نمونه ۶۰ نفری با شیوه ای که در روش نمونه‌گیری در زیر بیان شده است، انتخاب شدند. سپس نمونه از لحاظ قد، وزن، شاخص توده بدنی و آمادگی هوازی (بیشینه اکسیژن مصرفی که به وسیله آزمون شاتل ران ۲۰ متر به دست آمد) همگن شدند، آنگاه ۶۰ نفر تصادفی به چهار گروه ۱۵ نفری (سه گروه تمرین استقامتی، مقاومتی، ترکیبی و گروه کنترل) تقسیم شدند. گروه کنترل برنامه روزانه خود را مطابق قبل انجام دادند. سه گروه تمرینی یک دوره هشت هفته ای تمرین (هفته ای چهار جلسه تمرین) را با دو بار نمونه‌گیری خونی قبل و دو روز بعد از دوره تمرینی برای اندازه‌گیری برخی عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی تحت نظارت پژوهشگر اجرا کردند. نمونه‌های خونی از آزمودنی‌ها در قبل و دو روز بعد از آخرین جلسه تمرینی به صورت ناشتا و راس ساعت هشت صبح در آزمایشگاه دانشکده علوم پزشکی شهر یاسوج برای جداسازی سرم و اندازه‌گیری‌های بعدی گرفته شد.

جامعه هدف دانش آموزان پسر دوره ابتدایی شهرستان بویراحمد استان کهگیلویه و بویراحمد بود که در دامنه سنی ۸-۱۲ سال قرار داشتند و تعداد آنان، ۸۹۷۶ نفر قرار بودند. روش نمونه‌گیری هدفمند بود که به صورت داوطلبانه صورت پذیرفت. نمونه آماری تحقیق شامل شصت دانش‌آموز پسر غیر فعال ۸-۱۲ سال مقطع ابتدایی بود که شاخص توده بدنی آنان بر اساس نمرات Z سازمان بهداشت جهانی در محدوده‌ی چاقی قرار داشت. سپس نمونه آماری به صورت تصادفی ساده به سه گروه تمرینی و یک گروه کنترل تقسیم شدند. آزمودنی‌ها هیچ‌گونه بیماری خاصی نداشتند.

ابزار گرد آوری داده‌ها عبارت بود از: متر نواری برای اندازه‌گیری قد، ترازوی دیجیتالی برای اندازه‌گیری وزن، استفاده از فرمول وزن به کیلوگرم بر روی قد به متر به توان دو برای برآورد شاخص توده بدنی، جدول و نمودار نمرات Z مربوط به سازمان بهداشت جهانی، آزمون شاتل ران ۲۰ متری برای برآورد بیشینه اکسیژن مصرفی استفاده شد. هم‌چنین، برای اندازه‌گیری مقاومت انسولینی (با توجه به مقادیر گلوکز و انسولین ناشتایی محاسبه گردید)، آدیپونکتین و عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ سرمی از کیت‌های آزمایشگاهی مخصوص به خود استفاده شد.

دوی رفت و برگشت ۲۰ متر از سوی اتحادیه‌ی ورزشی اروپا، یک آزمون میدانی معتبر در سنجش ظرفیت هوازی شناخته شده است (۱۹). روش اجرای آزمون: در یک فضای مناسب منطقه ای به طول ۲۰ متر (عرض پیشنهادی ۱۰ متر)، به وسیله موانع مخروطی مشخص می‌شود. آزمودنی‌ها پس از آمادگی جسمی و روانی لازم، در گروه‌های پنج نفری (پیشنهادی) تقسیم و به ترتیب زیر اقدام به اجرای آزمون می‌کنند آزمودنی‌ها در انتهای یکی از خطوط ۲۰ متری علامت گذاری شده مستقر می‌شوند. با شنیدن اولین بوق با سرعت آهسته به سمت انتهای مسیر ۲۰ متر حرکت می‌کنند به طوری که با شنیدن صدای بوق دوم به انتهای مسیر ۲۰ متر خواهد رسید. چنانچه فردی قبل از

شنیدن صدای بوق دوم به انتهای مسیر ۲۰ متر برسد وی باید منتظر بماند تا صدای بوق بعدی شنیده شود و سپس مجدداً به سمت دیگر و خط ۲۰ متری برگردد. ولی چنانچه فرد در انتهای مسیر، دو بار بعد از شنیدن صدای بوق دوم در کمتر از دو متری مانع قرار نمی‌گرفت مرتکب خطا می‌شد و از ادامه مراحل کنار گذاشته می‌شد (۱۸). در نهایت از فرمول بیشینه اکسیژن مصرفی زیر برای برآورد میزان بیشینه اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها استفاده شد که اعتبار آن توسط لوگرت و لمبرت^۱ برای کودکان ۰/۸۹ برآورد شد (۲۰):

(سرعت × سن × ۰/۱۵۳۶) + (سن × ۳/۲۴۸) - (سرعت × ۳/۲۳۸) + ۳۱/۰۲۵ = بیشینه اکسیژن مصرفی
که در این فرمول سرعت بر اساس مراحلی که فرد توانسته در آزمون شاتل ران ۲۰ متر طی کند تعیین شد.

میزان مقاومت انسولینی بر اساس فرمول زیر تعیین گردید: در این مدل از قند خون ناشتا و انسولین ناشتا (برای اندازه‌گیری قند خون ناشتا کیت مخصوص خود ساخت شرکت پارس آزمون کشور ایران و انسولین ناشتا از کیت مخصوص خود ساخت شرکت کریستال دی‌بایوتک^۲ کشور چین استفاده شد) و طبق فرمول زیر مقاومت انسولینی کودکان محاسبه شد (۲۱):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین ناشتا (}\mu\text{U/ml)} \times \text{گلوکز ناشتا (mmol/l)}}{22.5}$$

(مدل ارزیابی همواستازیس)

برای اندازه‌گیری آدیپونکتین و عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ از کیت مخصوص خود ساخت شرکت کریستال دی‌بایوتک کشور چین استفاده شد. همچنین، اندازه‌گیری لاکتات سرمی برای کنترل بهتر و دقیق‌تر شدت تمرین انجام گرفت. جهت اندازه‌گیری لاکتات خون از لاکتومتر مدل اسکات ساخت شرکت سنس لب آلمان از طریق اسپکتروفتومتری آنزیمی استفاده شد.

پروتکل‌های تمرینی مختلف از نوع محقق ساخته بود (۲۲-۲۶). برای اطمینان از توانایی اجرا توسط دانش‌آموزان پسر چاق ۸-۱۲ ساله به مدت یک هفته به صورت مطالعه پایلوت^۳ اجرا گردید و هم‌چنین مورد تایید سه نفر از متخصصین علمی و عملی در زمینه علم تمرین قرار گرفت. از نظر مدت زمان اجرای تمرینات در هر جلسه تمرینی و از بعد شدت تمرین سعی شد مشابه هم‌دیگر باشند. اجرای پروتکل تمرینی مورد نظر شامل یک دوره هشت هفته‌ای تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بود که چهار بار در هفته (در صبح) اجرا شدند. شروع و پایان هر جلسه تمرینی، به ترتیب گرم کردن به مدت ۱۵ دقیقه شامل پنج دقیقه حرکات کششی و پنج دقیقه آهسته دویدن با شدت ۴۰ درصد

1. Loger and Lambert
2. Crystal Day Biotech
3. Pilot Study

ضربان قلب ذخیره و پنج دقیقه حرکات نرمشی و سرد کردن به مدت ۱۰ دقیقه پنج دقیقه دویدن آهسته با شدت کمتر از شدت گرم کردن و پنج دقیقه حرکات نرمشی سبک و کششی اجرا شد.

جدول ۱- پروتکل تمرین استقامتی

HRR ^۱	پروتکل	هفته
۵۰ درصد	۲۰ دقیقه (۴ نوبت ۵ دقیقه ای با ۱ دقیقه پیاده روی مابین نوبت‌ها)	هفته اول و دوم
۶۵ درصد	۲۵ دقیقه (۵ نوبت ۵ دقیقه ای با ۱ دقیقه پیاده روی مابین نوبت‌ها)	هفته سوم و چهارم
۷۰ درصد	۳۰ دقیقه (۶ نوبت ۵ دقیقه ای با ۱ دقیقه پیاده روی مابین نوبت‌ها)	هفته پنجم و ششم
۷۵ درصد	۳۵ دقیقه (۷ نوبت ۵ دقیقه ای با ۱ دقیقه پیاده روی مابین نوبت‌ها)	هفته هفتم و هشتم

پروتکل تمرین استقامتی شامل ۲۰ دقیقه دویدن (چهار نوبت پنج دقیقه ای با یک دقیقه پیاده روی مابین نوبت‌ها) در جلسه اول تا ۳۵ دقیقه دویدن (هفت نوبت پنج دقیقه ای با یک دقیقه پیاده روی مابین نوبت‌ها)، شدت تمرین در جلسه اول با شدت ۵۰ و در جلسه آخر با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره بود که به صورت زیر محاسبه شد:

$$\text{ضربان قلب استراحت} + [(\text{ضربان قلب استراحت} - \text{ضربان قلب بیشینه}) \times \text{ضربان قلب ذخیره} \%]$$

در فرمول بالا ضربان قلب بیشینه کودکان بر اساس فرمول تاناکا^۲ و همکاران محاسبه گردید (۲۷):

$$\text{ضربان قلب بیشینه} = ۲۰۸ - (۰/۷ \times \text{سن})$$

همچنین در رابطه با کنترل شدت تمرین، این کار با تعیین ضربان قلب آزمودنی ها قبل از شروع تمرینات، حین اجرا و پس از انجام فعالیت در هر جلسه توسط پژوهشگران با استفاده از ضربان سنج پولار انجام شد. از ضربان سنج پلار ساخت کشور چین با مانیتور مچی برای اندازه گیری ضربان قلب آزمودنی ها استفاده شد.

هر دو هفته یک بار زمان یا شدت تمرین افزایش پیدا می کرد تا اصل اضافه بار نیز در برنامه تمرینی لحاظ شود.

1. Heart Rate Reserve
2. Tanaka

جدول ۲- پروتکل تمرین مقاومتی

حرکات	هفته اول و دوم	هفته سوم و چهارم	هفته پنجم و ششم	هفته هفتم و هشتم
جلو پا با دستگاه	۳ نوبت ۸ تکرار با ۵۰٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۱۰ تکرار با ۶۵٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۱۲ تکرار با ۷۰٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۱۴ تکرار با ۷۵٪ تکرار بیشینه
پشت پا با دستگاه	۳ نوبت ۸ تکرار با ۵۰٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۱۰ تکرار با ۶۵٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۱۲ تکرار با ۷۰٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۱۴ تکرار با ۷۵٪ تکرار بیشینه
زیر بغل سیم کش	۳ نوبت ۶ تکرار با ۵۰٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۸ تکرار با ۶۵٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۱۰ تکرار با ۷۰٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۱۲ تکرار با ۷۵٪ تکرار بیشینه
جلو بازو با دمبل	۳ نوبت ۶ تکرار با ۵۰٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۸ تکرار با ۶۵٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۱۰ تکرار با ۷۰٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۱۲ تکرار با ۷۵٪ تکرار بیشینه
پشت بازو با دمبل	۳ نوبت ۶ تکرار با ۵۰٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۸ تکرار با ۶۵٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۱۰ تکرار با ۷۰٪ تکرار بیشینه	۳ نوبت ۱۲ تکرار با ۷۵٪ تکرار بیشینه

پروتکل تمرین مقاومتی شامل پنج حرکت زیر بود که به آهستگی و در صبح اجرا می‌شدند: جلو پا با دستگاه سیم کش، پشت پا با دستگاه سیم کش، زیر بغل با دستگاه سیم کش، جلو بازو با دمبل و پشت بازو. تعداد نوبت ها سه که استراحت بین نوبت ها یک دقیقه‌ای بود، تکرار ها شش یا هشت تکرار الی ۱۲ یا ۱۴ تکرار و با شدت ۵۰ الی ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه^۱ که بر اساس فرمول زیر محاسبه شد (۲۱):

$$[0.278 \times (\text{تکرار}) - 1.0278] / \text{وزنه جابجا شده} = \text{یک تکرار بیشینه}$$

هر دو هفته یک بار تکرارها یا شدت تمرین افزایش می‌یافت تا اصل اضافه بار نیز در برنامه تمرینی لحاظ شود. استراحت بین نوبت ها و حرکات ورزشی مورد نظر یک دقیقه ای بود. برای مانیتورینگ شدت تمرینات استقامتی از ضربان قلب، مقیاس بورگ و در هر جلسه به صورت تصادفی میزان لاکتات خون آزمودنی ها کنترل می‌شد و برای مانیتورینگ شدت تمرینات مقاومتی نیز از ضربان قلب، مقیاس بورگ و در هر جلسه به صورت تصادفی میزان لاکتات خون آزمودنی‌ها مورد ارزیابی قرار می‌گرفت. در ضمن، شدت تمرینات مقاومتی از قبل با استفاده از محاسبه یک تکرار بیشینه تعیین شده بود. مدت زمان اجرای تمرین استقامتی و مقاومتی نیز یکسان سازی شد. در ضمن، دلیل شروع تمرینات از شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه و شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه، بی تحرک (غیر فعال بودن) و چاق بودن کودکان بود.

1. 1RM: 1 Repetition Maximum

جدول ۳- پروتکل تمرین ترکیبی

نوبت های روزانه	نوع تمرین	هفته اول تا هشتم
صبح	تمرین مقاومتی و استقامتی	در هر هفته: دو جلسه تمرین مقاومتی و دو جلسه تمرین استقامتی

پروتکل تمرین ترکیبی شامل پروتکل تمرین های مقاومتی و استقامتی بود که هر کدام دو جلسه در هفته به صورت مجزا (در مجموع چهار جلسه تمرین ترکیبی در هفته) و به مدت هشت هفته در صبح اجرا شدند. نوع پروتکل تمرینی، ترکیبی از تمرینات مقاومتی و استقامتی بود بدین معنی که تمرینات مختلف در روزهای متفاوتی انجام می شدند (تمرینات مقاومتی و استقامتی به صورت مجزا اجرا شدند) به همین علت پروتکل تمرینی از نوع ترکیبی بود.

برای توصیف داده های به دست آمده، برای هر یک از متغیرهای پژوهش، میانگین و انحراف استاندارد مورد استفاده قرار گرفت. از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف^۱ نیز برای تعیین طبیعی بودن داده ها استفاده شد. روش تجزیه و تحلیل داده ها با توجه به فرضیه های تحقیق و تعداد گروه ها (سه گروه تجربی و یک گروه کنترل) و نوبت های اندازه گیری (دو نوبت)، آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر^۲ و آزمون تحلیل واریانس یک طرفه^۳ برای بررسی تفاوت های بین تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر هر یک از عوامل خطر متابولیسم قلبی عروقی مورد پژوهش در تحقیق حاضر بود. البته تحلیل های آماری در سطح معنی داری ۰/۰۵ انجام گرفتند. تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار اس.پی.اس.اس^۴ نسخه ۲۱ اجرا شد.

نتایج

آزمون کولموگروف-اسمیرنوف نشان داد که داده ها از توزیع طبیعی برخوردار هستند. جهت توصیف داده های جمع آوری شده از اندازه گیری های بعمل آمده در این تحقیق، از جداول ۴، ۵ و ۶ استفاده شده است که در قسمت ذیل آورده شده اند.

1. Kolmogorov Smirnov Test
2. ANOVA with Repeated Measurements
3. One Way ANOVA
4. Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)

جدول ۴- مشخصات کلی آزمودنی ها (۶۰ کودک در سه گروه تمرینی و یک گروه کنترل)

متغیر	پیش آزمون (میانگین \pm انحراف معیار)
سن (سال)	۱۰/۰۵ \pm ۱/۴۱
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۲۱ \pm ۱۱/۰۲
قد (متر)	۱/۴۷ \pm ۰/۰۹
BMI (کیلوگرم/متر مربع)	۳۲/۳۶ \pm ۱/۷۷
VO2max (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۲۳/۰۶ \pm ۲/۴۰

همان طور که جدول ۴ نشان می دهد متوسط سن کودکان ۱۰/۰۵ سال بود که همگی بین هشت الی ۱۲ سال قرار داشتند و شاخص توده بدنی آنان ۳۲/۳۶ کیلوگرم بر متر مربع بود که همگی چاق محسوب می شدند. همچنین، نشان می دهد بیشینه اکسیژن مصرفی آزمودنی ها ۲۳/۰۶ میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه بود که نشان دهنده آمادگی قلبی عروقی و تنفسی پایین آزمودنی ها بود. در جداول ۵، مقادیر مربوط به عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی در پیش و پس از تمرینات استقامتی و مقاومتی، ترکیبی و مقادیر مربوط به گروه کنترل به صورت توصیفی با بیان میانگین و انحراف معیار آنان نشان داده شده است.

جدول ۵- مقادیر عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی در پیش و پس از تمرینات ورزشی (انحراف معیار \pm میانگین)

گروه	نوبت اندازه گیری	گلوکز	انسولین	مقاومت انسولینی
استقامتی	پیش آزمون	۵/۸۹ \pm ۱/۰۵	۴۵/۵۳ \pm ۱۱/۹۹	۱۲/۰۴ \pm ۴/۰۷
	پس آزمون	۴/۸۹ \pm ۰/۶۱	۲۸/۲۴ \pm ۷/۶۴	۶/۱۳ \pm ۱/۷۳
مقاومتی	پیش آزمون	۵/۹۰ \pm ۱/۰۷	۵۰/۱۴ \pm ۱۱/۴۶	۱۳/۳۹ \pm ۴/۷۱
	پس آزمون	۵/۲۶ \pm ۰/۷۷	۴۱/۶۹ \pm ۱۲/۷۸	۹/۹۶ \pm ۴/۰۳
ترکیبی	پیش آزمون	۵/۹۴ \pm ۱/۱۴	۴۷/۰۷ \pm ۱۷/۴۸	۱۲/۳۸ \pm ۴/۸۵
	پس آزمون	۵/۰۶ \pm ۰/۶۳	۳۶/۶۹ \pm ۱۲/۲۹	۸/۲۶ \pm ۳/۰۱
کنترل	پیش آزمون	۵/۸۳ \pm ۰/۹۳	۴۷/۲۶ \pm ۱۲/۸۳	۱۲/۴۴ \pm ۴/۸۳
	پس آزمون	۵/۸۵ \pm ۰/۹۱	۴۸/۰۵ \pm ۱۳/۰۹	۱۲/۷۰ \pm ۴/۹۵

ادامه جدول ۵- مقادیر عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی در پیش و پس از تمرینات ورزشی (انحراف معیار \pm میانگین)

گروه	نوبت اندازه گیری	آدیپونکتین	FGF-21	BMI	VO ₂ max
استقامتی	پیش آزمون	۲۲/۶۰ \pm ۷/۶۹	۱۴۶/۵۰ \pm ۳۵/۲۴	۳۲/۵۲ \pm ۱/۶۵	۲۲/۳۱ \pm ۲/۳۰
	پس آزمون	۳۸/۳۶ \pm ۹/۴۴	۱۸۵/۳۰ \pm ۴۲/۵۸	۲۸/۵۳ \pm ۱/۶۷	۲۷/۲۰ \pm ۲/۷۲
مقاومتی	پیش آزمون	۲۰/۸۱ \pm ۷/۶۱	۱۴۴/۵۳ \pm ۳۶/۵۹	۳۲/۲۸ \pm ۱/۶۹	۲۳/۲۰ \pm ۲/۴۷
	پس آزمون	۲۴/۱۲ \pm ۷/۹۰	۱۶۷/۰۶ \pm ۵۷/۱۶	۲۹/۷۵ \pm ۱/۷۳	۲۵/۶۹ \pm ۲/۶۵
ترکیبی	پیش آزمون	۲۴/۹۳ \pm ۱۰/۹۷	۱۵۰/۷۳ \pm ۵۹/۹۹	۳۲/۵۸ \pm ۱/۸۰	۲۳/۳۶ \pm ۲/۵۳
	پس آزمون	۳۱/۰۰ \pm ۱۰/۶۷	۱۷۹/۹۰ \pm ۵۶/۳۷	۲۹/۹۷ \pm ۲/۲۱	۲۷/۱۷ \pm ۳/۰۰
کنترل	پیش آزمون	۲۳/۱۳ \pm ۸/۸۰	۱۵۵/۵۶ \pm ۴۷/۱۴	۳۲/۰۷ \pm ۲/۰۷	۲۳/۳۷ \pm ۲/۳۸
	پس آزمون	۲۲/۶۳ \pm ۸/۰۸	۱۵۴/۶۵ \pm ۴۸/۲۴	۳۲/۳۲ \pm ۱/۹۴	۲۲/۹۱ \pm ۱/۸۹

واحد اندازه گیری متغیرها:

گلوکز: میلی مول بر لیتر، انسولین: میکرو واحد بین الملل بر میلی لیتر، آدیپونکتین: میلی گرم در دسی لیتر. عامل رشد فیروبلاستی (FGF-21): پیکو گرم در دسی لیتر، شاخص توده بدنی (BMI): کیلوگرم بر متر مربع، بیشینه اکسیژن مصرفی (VO₂max): میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر در جدول ۶، آورده شده است. در جدول ۶، متغیرهای اصلی مورد بررسی در این پژوهش بین گروه های مختلف در پس آزمون نسبت به پیش آزمون مورد تحلیل آماری قرار گرفتند. در جدول ۷. مقایسه های زوجی بین میزان تغییرات متغیرهای اصلی متعاقب تمرینات مختلف نیز شان داده شده است.

جدول ۶- نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر

متغیر	منبع	آماره F	معناداری
مقاومت انسولینی	زمان	۱۵۰/۱۷	۰/۰۰۱
	زمان \times گروه	۲۳/۲۷	۰/۰۰۱
آدیپونکتین سرمی	زمان	۶۷۵/۰۱	۰/۰۰۱
	زمان \times گروه	۲۱۴/۱۰	۰/۰۰۱
FGF21	زمان	۷۲/۵۸	۰/۰۰۱
	زمان \times گروه	۱۰/۳۴	۰/۳۶۲

جدول ۷- مقایسه های زوجی بین میزان تغییرات متغیرها متعاقب تمرینات مختلف

متغیر	گروه ها	سطح معناداری	
		مقاومتی	ترکیبی
مقاومت انسولینی	استقامتی	۰/۰۱۲	۰/۱۳۲
	مقاومتی	--	۰/۹۹۹
	ترکیبی	--	--
آدیپونکتین سرمی	استقامتی	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
	مقاومتی	--	۰/۰۰۱
	ترکیبی	--	--
FGF21	استقامتی	۰/۱۹۸	۰/۹۹۹
	مقاومتی	--	۰/۹۹۹
	ترکیبی	--	--

یافته‌ها نشان داد هشت هفته تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی باعث کاهش معنی دار مقاومت انسولینی کودکان پسر چاق ۸-۱۲ سال شد تاثیر معنی دار داشت و تاثیرات سه نوع تمرین نیز متفاوت بوده است [F=(3,56)=23.27 - P=0.001]. نتیجه مقایسه های زوجی نشان داد میزان تغییرات مقاومت انسولینی بین گروه های تمرینی استقامتی نسبت به گروه ترکیبی و ترکیبی نسبت به گروه مقاومتی تفاوت معنی داری نداشت (P>0.05). ولی میزان مقاومت انسولینی در گروه های تمرینی نسبت به گروه کنترل و در گروه استقامتی نسبت به گروه مقاومتی کاهش معنی داری نشان داد (P<0.05). هشت هفته تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی باعث افزایش آدیپونکتین سرمی کودکان پسر چاق ۸-۱۲ سال شد ولی تاثیرات سه نوع تمرین متفاوت بوده است [F=(3,56)=214.10 - P=0.001]. نتیجه مقایسه های زوجی نشان داد میزان آدیپونکتین سرمی در گروه تمرینات استقامتی نسبت به گروه ترکیبی، مقاومتی و کنترل، در گروه ترکیبی نسبت به گروه مقاومتی و کنترل و در گروه مقاومتی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری نشان داد (P<0.05). هشت هفته تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی باعث افزایش عامل رشدی فیبروبلاستی ۲۱ سرمی کودکان پسر چاق ۸-۱۲ سال شد ولی تاثیرات سه نوع تمرین متفاوت بوده است [F=(3,56)=10.34 - P=0.001]. نتیجه مقایسه های زوجی نشان داد میزان تغییرات عامل رشدی فیبروبلاستی ۲۱ سرمی در بین گروه های تمرینی مختلف تفاوت معنی داری نداشت (P>0.05). ولی میزان عامل رشدی فیبروبلاستی ۲۱ سرمی در گروه های تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری نشان داد (P<0.05).

بحث و نتیجه گیری

نتایج نشان داد میزان تغییرات مقاومت انسولینی بین گروه های تمرینی استقامتی نسبت به گروه ترکیبی و ترکیبی نسبت به گروه مقاومتی تفاوت معنی داری نداشت. ولی میزان مقاومت انسولینی در گروه های تمرینی نسبت به گروه کنترل و در گروه استقامتی نسبت به گروه مقاومتی کاهش معنی داری داشت. برخی تحقیقات به نتایج مشابه پژوهش حاضر دست یافتند (۲۹، ۲۸، ۱۷، ۱۶، ۱۳) و در یک تحقیق نیز نتایج متناقضی بدست آمد (۳). در همین راستا، تحقیقی تاثیر حاد یک جلسه فعالیت ورزشی استقامتی فزاینده به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۵۰ الی ۸۰ درصد بیشینه اکسیژن مصرفی را بر گلوکز و انسولین بررسی کردند. محققان به این نتیجه رسیدند یک جلسه فعالیت ورزشی استقامتی فزاینده توانسته بود میزان انسولین را کاهش داده و میزان مصرف گلوکز را افزایش دهد (۱۴). همچنین برخی تحقیقات دیگری، نشان دادند تمرین منظم بدنی می تواند باعث بهتر شدن متابولیسم گلوکز و مقاومت انسولینی شود (۲۹، ۲۸). تحقیق دیگری، جی یانگ کیم و همکارانش (۲۰۱۱) به بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین منظم هوازی بر مقاومت انسولینی دانش آموزان نوجوان با شاخص توده بدنی بالاتر از ۲۵ پرداختند. آنان دریافتند ۱۲ هفته تمرین منظم هوازی که ۵ بار در هفته و هر جلسه به مدت ۵۰ دقیقه به طول می انجامید، باعث کاهش مقاومت انسولینی این افراد شده است (۱۷). حامدی نیا و همکارانش (۱۳۹۱)، تاثیر تمرینات در آب (فعالیت استقامتی) را بر مقاومت به انسولین در کودکان و نوجوانان چاق مورد بررسی قرار دادند. گروه های تمرین در یک برنامه تمرینات در آب با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه حداکثر ۶۰ دقیقه شرکت کردند. تمرینات در آب در کودکان و نوجوانان بر مقاومت انسولینی تاثیر معناداری نداشت. محققان نتیجه گرفتند ۸ هفته تمرین استقامتی در آب - احتمالاً به علت عدم تغییر وزن - بر مقاومت انسولینی کودکان و نوجوانان تاثیری نداشته است (۳). شواهد موجود نشان می دهد که مکانیسم تاثیر تمرینات مقاومتی بر هموستاز گلوکز و عمل انسولین با اثر تمرینات استقامتی مشابه است. این مکانیسم ها شامل بهبود سرعت برداشت گلوکز، افزایش پروتئین انتقال دهنده ی گلوکز در عضله، افزایش بیان ژنی یا فعالیت پروتئین های مختلف در گیر در آبشار پیام رسانی انسولین (GLUT4)، افزایش دانسیته مویرگی، افزایش توده ی عضلانی و افزایش ظرفیت ذخیره سازی گلیکوژن به علت افزایش فعالیت آنزیم گلیکوژن سنتاز است (۳۰، ۳۱). اکنون معلوم شده که بافت چربی قادر به سنتز و بیان ژنی یک سری پروتئین های شبه هورمونی موسوم به سایتوکین های همراه التهاب است. این سایتوکین ها، از طریق مکانیسم های تقریباً مشابه موجب کاهش عمل انسولین و احتمالاً مقاومت به انسولین در افراد چاق می شوند (۳۰، ۳۲). معلوم شده است که انقباض های عضلانی تاثیراتی شبه انسولینی بر برداشت گلوکز در عضله ی جدا شده اسکلتی، دارد و عضله اسکلتی، محل اصلی برداشت

گلوکز در حالت طبیعی است. بنابراین عاقلانه است فرض کنیم که افزایش توده‌ی عضلانی روش موثری در بهبود حساسیت به انسولین است. به علاوه نشان داده شده است که رسوب چربی در داخل عضله افزایش تری گلیسیرید عضلانی جنبه‌ی مهم ترکیب بدن است و با مقاومت به انسولین ارتباط دارد. از این رو، این احتمال نیز وجود دارد که تغییر در حجم چربی داخل عضلانی حساسیت به انسولین را تحت تاثیر قرار می‌دهد. (۳۳،۳۰). تحقیقات نشان دادند تمرینات مقاومتی قادرند حساسیت به انسولین را افزایش دهند. در این تحقیقات نشان داده شد که بافت عضلانی وزنه برداران در مقایسه با افراد غیرفعال و ورزشکاران دو و میدانی به علت دوره‌های مکرری که بافت در حین تمرین مقاومتی در معرض هیپوکسی قرار می‌گیرد، حساسیت بیشتری نسبت به انسولین دارد (۳۴،۳۰).

میزان آدیپونکتین سرمی در گروه تمرینات استقامتی نسبت به گروه ترکیبی، مقاومتی و کنترل، در گروه ترکیبی نسبت به گروه مقاومتی و کنترل و در گروه مقاومتی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری نشان داد. برخی تحقیقات به نتایج مشابه پژوهش حاضر دست یافتند (۳۴،۲۹،۱۷،۱۵،۹،۷) و یافته‌های دیگر پژوهش‌ها نیز مخالف نتیجه بدست آمده بودند (۱۴، ۳). در همین رابطه، اکبریور (۲۰۱۳) در تحقیق خود به بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر مقادیر عوامل خطر بیماری‌های کرونری قلب در ۱۶ دانشجوی ۲۰ تا ۲۵ ساله چاق غیرورزشکار پرداختند که یکی از عوامل خطر مورد بررسی آدیپونکتین سرمی بود. یافته‌های تحقیق همگی موید آن است - که این دوره تمرینی ۱۲ هفته‌ای که ۳ بار در هفته اجرا شده - باعث بهتر شدن و افزایش میزان آدیپونکتین سرمی گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل شده است. نشان داده شده است از تمرینات هوازی منظم می‌توان به عنوان عامل غیر دارویی برای پیشگیری از بروز بیماری‌های عروق کرونر قلب استفاده کرد (۱۵). بیشتر تحقیقات نشان داده‌اند فعالیت ورزشی بر مقادیر آدیپونکتین تاثیرگذار است (۱۵، ۳۳، ۲۹، ۱۶). همچنین در پژوهشی دیگر، تاثیر تمرین‌های مقاومتی طولانی مدت بر مقادیر آدیپونکتین ۱۶ مرد چاق (۱۸-۳۲ سال) با نمایه توده بدن مساوی یا بزرگتر از ۳۰ مورد ارزیابی قرار گرفت. یافته‌ها نشان می‌دهد بعد از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، مقادیر آدیپونکتین سرمی در گروه تمرین کرده در حد معناداری افزایش نشان داد، در حالی که این شاخص‌ها در افراد گروه کنترل تغییر نداشته است. آنان بدین نتیجه رسیدند تمرین‌های مقاومتی به دلیل آثار ضد التهابی می‌توانند شیوه درمانی موثری برای ایجاد تغییرات مطلوب در مقادیر آدیپونکتین مردان چاق باشد. لذا به افراد چاق توصیه می‌شود از تمرین‌های مقاومتی به عنوان یک روش پیشگیرانه برای اختلالات قلبی عروقی آتی استفاده کنند (۹). هم چنین، در پژوهش دیگری، محققان تاثیر ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی و چهار هفته بی‌تمرینی را بر میزان مقادیر آدیپونکتین بررسی کرده‌اند. آزمودنی‌ها شامل ۲۴ پسر چاق ۱۱-۱۳ سال بودند که شاخص توده بدنی بالای ۲۸ داشتند. نتایج تحقیق نشان داد مقادیر

آدیپونکتین بعد از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل تغییر معناداری نداشت (۱۴). محققان تاثیر تمرینات در آب (فعالیت استقامتی) را بر آدیپونکتین سرمی در کودکان و نوجوانان چاق مورد بررسی قرار دادند. گروه‌های تمرین در یک برنامه تمرینات در آب به مدت هشت هفته، هر هفته سه جلسه و هر جلسه حداکثر شصت دقیقه شرکت کردند. تمرینات در آب در کودکان و نوجوانان میزان آدیپونکتین سرمی تاثیر معناداری نداشت. محققان نتیجه گرفتند ۸ هفته تمرین استقامتی در آب - احتمالاً به علت عدم تغییر وزن - بر آدیپونکتین کودکان و نوجوانان تاثیری نداشته است (۳). آدیپونکتین بر رگ‌گشایی وابسته به اندوتلیوم موثر است که این عمل را بواسطه ی تثبیت mRNA نیتریک اکساید سنتاز اندوتلیالی (eNOS) و مهار تولید گونه های اکسیژن واکنشی (ROS) که به وسیله سلول های اندوتلیالی تولید می شوند، انجام می دهد (۱۵، ۱۶). در کودکان ۱۲ ساله، میزان غلظت آدیپونکتین ارتباط معکوسی با پارامترهای آنترپومتریکی چاقی و مقاومت انسولینی و با میزان کلسترول HDL ارتباط مستقیم داشت (۱۶). اخیراً گزارش شده است که از لحاظ ژنتیکی زن آدیپونکتین در میان کودکان شش الی ۱۰ ساله بر میزان بالای بافت چربی، غلظت های بالای تری گلیسیرید، گلوکز و انسولین خون تاثیر دارد (۱۵). آدیپونکتین با چاقی و دیابت کاهش می‌یابد. آدیپونکتین شاخصی برای بیماری های قلبی عروقی نیز هست چنان که سطح پایین آدیپونکتین با بیماری عروق کرونر قلب همراه است. همان طور که عنوان شد مقدار آدیپونکتین سرم در چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت نوع دو و اختلال در متابولیسم چربی کاهش نشان می دهد. مطالعه های اخیر نشان داده اند که آدیپونکتین نقش مهمی در مقابله با مقاومت به انسولین ناشی از رژیم غذایی ایفا می کند. آدیپونکتین سطح گلوکز خون را کاهش می دهد و از تجمع چربی در عضلات اسکلتی جلوگیری می کند. این پروتئین در مقایسه با دیگر مولکول های ترشح شده از سلول های چربی دارای ویژگی های ضدالتهابی و سوخت و سازی محافظت کننده است و میزان آن در خون انسان با درجه ی مقاومت به انسولین نسبت عکس دارد. آدیپونکتین ممکن است شاخصی برای سندرم متابولیک در کودکان چاق باشد. نشان داده شده که ساز و کارهای هورمونی نیز در تنظیم منفی بروز آدیپونکتین نقش ایفا می کنند که شامل گلوکوکورتیکوئیدها و فعال سازی بتاآدرنرژیک هستند که هر دو ممکن است در افراد چاق افزایش یابند (۳، ۳۴).

میزان تغییرات عامل رشدی فیبروبلاستی ۲۱ سرمی بین گروه های تمرینی مختلف تفاوت معنی داری نداشت. ولی میزان عامل رشدی فیبروبلاستی ۲۱ سرمی در گروه های تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری نشان داد. برخی تحقیقات به نتایج مشابه پژوهش حاضر دست یافتند (۱۳، ۱۸) و یافته های دیگر پژوهش ها نیز مخالف نتیجه بدست آمده بودند (۱۲). اخیراً مشخص شده عامل رشدی فیبروبلاستی ۲۱ در مردان جوان با شاخص توده بدنی طبیعی بعد از تنها ۲ هفته تمرین

هوازی از نوع فزاینده که هفته‌ی پنج جلسه و هر جلسه یک پروتکل تمرینی بروس بر روی نوارگردان توسط آزمودنی‌ها اجرا می‌شد، افزایش نشان داد. ولی هنوز ارتباط بین فعالیت بدنی و عامل رشدی فیبروبلاستی ۲۱ مشخص نیست (۳۳). در طی تحقیقی تاثیر حاد یک جلسه فعالیت ورزشی استقامتی فزاینده به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۵۰ الی ۸۰ درصد بیشینه اکسیژن مصرفی را بر میزان عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ مورد بررسی قرار گرفت. محققان به این نتیجه رسیدند یک جلسه فعالیت ورزشی استقامتی فزاینده می‌تواند میزان عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ را افزایش دهد که احتمالاً به تبع آن توانسته میزان انسولین را کاهش داده و میزان مصرف گلوکز و لیپولیز را افزایش دهد (۱۳). محققان پژوهش حاضر اظهار می‌کنند شاید بتوان چنین مکانیسمی را در کودکان چاق نیز متصور شد. در پژوهشی دیگر، نشان داده شد تمرینات استقامتی در ورزشکاران کاملاً تمرین کرده می‌تواند میزان عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ را در مردان جوان ۱۹ تا ۲۹ سال، نسبت به مردانی که تمرین ندارند، افزایش دهد. این امر بدین معناست که ورزش استقامتی احتمالاً می‌تواند وضعیت عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ را بهتر کند (۱۸). بس پتین و همکارانش (۲۰۱۳) نشان دادند ۸ هفته تمرین استقامتی که هفته‌ای سه جلسه برای ۱۱ مرد چاق میانسال ۳۵ ساله برگزار شد توانست باعث بهتر شدن آمادگی قلبی تنفسی و کاهش توده چربی شود. در صورتی که نتوانست میزان عامل رشد فیبروبلاستی ۲۱ را تغییر دهد (۱۲). عامل رشدی فیبروبلاستی ۲۱ نقش مهمی را در متابولیسم چربی‌ها و کربوهیدرات‌ها و تعادل انرژی دارد. عامل رشدی فیبروبلاستی ۲۱ قادر است میزان لیپولیز را از طریق اثرات متقابل اپی نفرین بر گیرنده‌های بتا ۳ آدرنژیک بافت چربی افزایش دهد. همچنین قادر است از طریق عملکرد انسولین، گلوکز خون را کاهش دهد. این عملکرد را از طریق مسیر سیگنالینگ AMPK انجام می‌دهد و باعث انتقال GLUT4 به سطح غشایی سلول عضلانی شده و جذب گلوکز را موجب می‌شود. البته هنوز عملکرد آن در انسان‌ها در شرایط فیزیولوژیک به طور کامل مشخص نشده است (۳۲). نشان داده شده است که عامل رشدی فیبروبلاستی ۲۱ باعث افزایش کاتکولامین‌ها و کاهش انسولین می‌شود و به همین علت باعث افزایش لیپولیز و تغییرات متابولیکی می‌گردد (۳۵، ۱۳). همان‌گونه که در فوق بیان شده است عامل رشدی فیبروبلاستی ۲۱ و آدیپونکتین سرمی قادرند بر متابولیسم نیم گلوکز، انسولین (میزان مقاومت انسولینی) تاثیر گذار باشند. البته نتایجی که از این تحقیق بدست آمد، نشان دادند تمامی عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی مورد پژوهش متعاقب هشت هفته تمرینات استقامتی، ترکیبی و مقاومتی تغییرات معنی داری را تجربه کردند. در جمع بندی کلی می‌توان گفت که تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی روش موثری در بهبود عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی و عوارض طولانی مدت مرتبط با چاقی است. این نوع تمرینات علاوه بر اینکه باعث بهبود عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی در کودکان چاق غیرفعال شد، می‌تواند به عنوان یک

جز موثر در برنامه‌ی ورزشی این افراد در نظر گرفته شود. البته می‌توان گفت که بر اساس یافته‌های این تحقیق تمرینات استقامتی و ترکیبی قادرند تاثیرات بهتری را نسبت به تمرینات مقاومتی بر عوامل خطر متابولیسم قلبی عروقی کودکان چاق غیر فعال بگذارند. بنابراین، می‌توان گفت سه نوع تمرین ورزشی مورد استفاده در این تحقیق، به ویژه تمرین استقامتی را به عنوان یک روش غیردارویی جهت پیشگیری و کاهش شیوع بیماری‌های قلبی عروقی و اختلالات مربوط به چاقی در کودکان چاق در نظر گرفت.

از هر سه روش تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی به ویژه تمرینات استقامتی و ترکیبی احتمالاً می‌توان به عنوان یک روش غیردارویی جهت پیشگیری و کاهش شیوع بیماری‌های قلبی عروقی و اختلالات مربوط به چاقی در کودکان چاق غیرفعال بهره برد. بنابراین، نویسندگان پژوهش حاضر پیشنهاد می‌دهند در برنامه‌های درسی و فوق برنامه مدارس از این شیوه‌های تمرینی مذکور برای دانش آموزان چاق ۸ الی ۱۲ سال برای بدست آوردن سلامت قلبی عروقی استفاده شوند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله از پرسنل آزمایشگاه علوم پزشکی یاسوج و از همکاری صمیمانه کودکان چاق که به عنوان آزمودنی این پژوهش بودند و والدین گرامی آنان کمال تشکر و قدردانی را بعمل می‌آورند.

منابع

1. Molinari-Büchi B, Barth J, Janner M, Frey P. Overweight and obesity in children: known facts and new trends. *Revue médicale suisse*. 2010; 6(249):1022-5.
2. Abramson GL, Vaccarino V. Relationship between physical activity and inflammation lipid profile among apparently healthy middle-aged older adults. *Arch. Med*. 2002;16(11). 1286-92.
3. Hamedinia M, Haghghi A, Sardar MA, PoorJahad J. Effect of training in water on serum adiponectin and insulin resistance in obese children and adolescents. *Metabolism and Exercise*. 2012;2(2), 125-33. (In Persian)
4. Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, de Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al. Heart disease and stroke statistics-2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009; 119:480-6.
5. Worldometers information site. Find in June 2016. <http://www.Worldometers.info>
6. Siahkoohyan M. Effects of aerobic exercise on apoB.apoA1 and LDL size in middle-aged men. Ph.D. Thesis. Tarbiat Modares University. 2001; 34. (In Persian)

7. Taghian F, Esfarjani F, Mirsafaei R. The relationship between leptin level changes with some cardiovascular risk factors in obese girls in aerobic training effect. *Research in Sport Sciences*. 2010;2, 73-86. (In Persian)
8. Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA*. 2008; 300: 197–208.
9. Atashak S, Jafari A, Azarbaijani MA. The long-term effects of resistance training on adiponectin and lipid profile in obese men. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2011;18(86): 1-11. (In Persian)
10. Bizheh N, Abbasian S. Comparison of the effect of Ramadan month`s fasting and regular aerobic exercise on indicators of Lipocalin-2, lipid profile and insulin resistance in inactive obese individuals. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2013;20(111): 16-30. (In Persian)
11. Sypniewska G. Laboratory assessment of cardiometabolic risk in overweight and obese children. *Clinical Biochemistry*. *clin biochem*. 2015;12-24.
12. Besse-Patin E, Montastier C, Vinel I, Castan-Laurell K, Louche C, Dray A, et al. Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. *International Journal of Obesity*. 2013;158.
13. Kim KH, Kim SH, Min YK, Yang HM, Lee JB, Lee MS. Acute exercise induces FGF21 expression in mice and in healthy humans. *PLoS One*. 2013; 7;8(5): 63517.
14. Fazelifar S, Khosrow E, Vaghinak S. effect of 12 weeks of concurrent training and 4 weeks of detraining on serum adiponectin concentrations and physical fitness levels in obese boys. *Rev Bras Med Esporte*. 2013; 19(5): 349-54.
15. Akbarpour M. The Effect of Aerobic Training on Serum Adiponectin and Leptin Levels and Inflammatory Markers of Coronary Heart Disease in Obese Men. *Middle-East Journal of Scientific Research*. 2013; 13(8):1043-50.
16. Ko BJ, Kim SM, Park KH, Park HS, Mantzoros CS. Levels of circulating selenoprotein P, fibroblast growth factor (FGF) 21 and FGF23 in relation to the metabolic syndrome in young children. *Int J Obes (Lond)*. 2014 Dec;38(12):1497-502.
17. Taniguchi H, Kumpei T, Xiaomin S, Zhen-Bo C, Satomi O, Ryuken I, et al. Cardiorespiratory Fitness and Visceral Fat Are Key Determinants of Serum Fibroblast Growth Factor 21 Concentration in Japanese Men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2014 Oct; 99(10): 1877-84.
18. Nazem MR, Imami A, Yaghmaei B, Shekarriz R, Hedaiati M. Serum adiponectin levels in people with low and subclinical hyperthyroid. *Journal of Endocrinology and Metabolism of Iran*. *Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services*. 2013;15(3): 279-284. (In Persian)
19. Loger L, Lambert JA. Maximal multistage 20 m shuttle run test to predict $\dot{V}O_2$ max. *Eur J Appl Physiol* 1982; 49: 1-12.
20. Azucena MB, Jorge MH, Mardia LA. Diagnostic methods of insulin resistance in a pediatric population. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2011;68(5):367-73.

21. Arias-Loste MT, García-Unzueta MT, Llerena S, Iruzubieta P, Puente A, Cabezas J, Alonso C, et al. Plasma betatrophin levels in patients with liver cirrhosis. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2015 Oct 7; 21(37): 10662.
22. Avery D, Faigenbaum Ed.D, Barbara A. Resistance Training for Obese Children and Adolescents. President's Council on Physical Fitness and Sports Washington, D.C. 2007; 8(3): 2-8.
23. Frost GO, Bar-Or JD, Dyson k. Explaining differences in the metabolic cost and efficiency of treadmill locomotion in children. *Journal of Sports Science*. 2002; (6): 451-61.
24. Katie W, Timothy WJ, Elizabeth AD, Daniel G. Exercise Training in Obese Children and Adolescents, Current Concepts. *Sports Med*. 2005; 35 (5): 375-392.
25. Julia MK. Safe exercise prescription for children and adolescents. *Paediatr Child Health*. 1998; 3 (5): 337-43.
26. Walter RT, Neil FG, Linda SP. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 8th ed. American College of Sports Medicine. 2010; 112-34.
27. Tanaka H, Monahan KG, Seals DS. Age – predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 37: 153-6.
28. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JFP, Dela F. Strength training increases in insulin mediated glucose uptake, GLUT4, content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*. 2004; 53: 294-305.
29. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor - α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Sciences*. 1993;259: 87-91.
30. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes care*. 2004 Feb 1; 27(2): 629-30.
31. Pan DA, Lillaja S, Kriketos AD, Milner MR, Baur LA, Bogardus C, Jenkins AB, Storlien LH. Skeletal muscle triglyceride levels are inversely related to insulin action. *Diabetes*. 1997; 46: 983-8.
32. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effect of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in no obese, young women: A controlled randomized trial. *J.Clin.Endocrino. Metab*. 2000;85: 2463-8.
33. 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. *European journal of applied physiology*. 2005 Aug 1; 94(5-6): 520-6.
34. Mitsnefes M, Kartal J, Khoury P, Daniels S. Adiponectin in children with chronic kidney disease: role of adiposity and kidney dysfunction. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007; 2: 46-50.
35. Cuevas-Ramos D, Almeda-Valdes P, Meza-Arana CE, Brito-Cordova G, Gomez-Perez FJ, et al. Exercise Increases Serum Fibroblast Growth Factor 21 (FGF21) Levels. *PLoS One*. 2012; 7: 38022.

ارجاع دهی

رضانی علیرضا، گائینی عباسعلی، حسینی مراد، محمدی جمشید.
بررسی تغییرات عوامل خطر متابولیکی قلبی عروقی متعاقب هشت هفته
تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی در کودکان چاق غیر فعال
هشت تا ۱۲ سال. فیزیولوژی ورزشی. زمستان ۱۳۹۶؛ ۹(۳۶): ۸۹-۱۰۸.
شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2018.2683.1361

Ramezani A.R, Gaeini A.A, Hosseini M, Mohammadi J.
Survey on Metabolic Cardiovascular Risk Factors Changes
Following Eight Weeks of Endurance, Strength and Combined
Training in Sedentary Obese Children 8-12 Years Old.
Sport Physiology. Winter 2018; 9(36): 89-108. (In Persian).
DOI: 10.22089/spj.2018.2683.1361

Survey on Metabolic Cardiovascular Risk Factors Changes Following Eight Weeks of Endurance, Strength and Combined Training in Sedentary Obese Children 8-12 Years Old

A.R. Ramezani¹, A.A. Gaeini², M. Hosseini³, J. Mohammadi⁴

1. Associate Professor of Sport Physiology, Shahid Rajaei Teacher Training University
2. Professor of Sport Physiology, Tehran University*
3. Ph.D. Student in Sport Cardiovascular and Respiratory Physiology, Shahid Rajaei Teacher Training University
4. Associate Professor of Physiology, Medicinal Plants Research Center, Yasuj University of Medical Sciences

Received: 2016/06/20

Accepted: 2016/09/28

Abstract

The aim of this study was to survey insulin resistance, serum adiponectin, serum FGF21 changes as metabolic cardiovascular risk factors following eight weeks of endurance, strength and compound training in sedentary obese children 8-12 Years Old. Sixty obese male children (age: 10.05 ± 1.41 years old and BMI: 32.36 ± 1.77 kg/m²) were randomly divided into four groups as follows: first group, endurance training; second group, resistance training; third group, compound training, fourth group, control. Exercise training performed 4 times per week for 8 weeks. Combined training was including 2 sessions of endurance training and 2 sessions of resistance training, separately. Blood samples were collected at before and after exercise trainings period to assess the variables. Analysis of variance (ANOVA) with repeated measurement and one-way ANOVA to assess variable changes in four groups was used in SPSS software, version 21. Results showed that insulin resistance decreased and serum adiponectin and serum FGF21 increased in training groups to control group ($P < 0.001$). Serum adiponectin had most increased after endurance training protocol in comparison with resistance and combined training protocols ($P < 0.001$). Therefore, three types exercise training that use this research, specially endurance training protocol could be considered as an appropriate and non-medication approaches to prevent and reduce the metabolic cardiovascular risk factors and obesity-related disorders in obese children.

Keywords: Metabolic Cardiovascular Risk Factors, Endurance Training, Resistance Training, Compound Training

*Corresponding Author

Email: hosseini62@gmail.com