

اثر تمرینات در آب بر آدیپونکتین سرم و مقاومت به انسولین در کودکان و نوجوانان چاق

محمد رضا حامدی نیا^{۱*}، امیر حسین حقیقی^۲، محمد علی سردار^۳، جواد پور جاهد^۴
^۱استاد دانشگاه حکیم سبزواری، ^۲دانشیار دانشگاه حکیم سبزواری، ^۳آستادیار دانشگاه علوم پزشکی مشهد،
^۴کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی

تاریخ دریافت: ۹۱/۸/۱۳

تاریخ پذیرش: ۹۲/۴/۳۱

چکیده

هدف: بررسی تأثیر تمرینات در آب بر آدیپونکتین سرم و مقاومت به انسولین در کودکان و نوجوانان چاق.

روش پژوهش: ۶۰ دانش آموز چاق (کودکان ۱۰-۱۲ سال و نوجوانان ۱۴-۱۶ سال) به صورت تصادفی در چهار گروه (دو گروه تمرین و دو گروه کنترل) قرار گرفتند. گروه‌های 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 نمودند. نمونه‌های خونی، اندازه‌های آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی در ابتدا و پس از ۸ هفته تمرین گرفته شد.

یافته‌ها: تحلیل داده‌ها با کمک آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که تمرینات در آب باعث کاهش معنی‌دار درصد چربی و افزایش معنی‌دار حداکثر اکسیژن مصرفی در کودکان و نوجوانان شد ($P < 0.05$). تمرینات در آب در کودکان و نوجوانان بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین تأثیر معنی‌داری نداشت.

نتیجه‌گیری: در مجموع از این تحقیق می‌توان نتیجه گرفت که هشت هفته تمرینات کودکان و نوجوانان در آب، احتمالاً به علت عدم تغییر وزن، بر آدیپونکتین و مقاومت به انسولین تأثیری نداشته است.

واژگان کلیدی: تمرینات در آب، آدیپونکتین، چاقی، نوجوانان، کودکان، مقاومت به انسولین

* E-mail: mr.hamedi1350@gmail.com

مقدمه

چاقی در جهان در بین خردسالان یک مشکل در حال گسترش است. مقاومت به انسولین با افزایش بیماری‌های قلبی-عروقی همراه و در بین کودکان چاق رایج است (۳۲). آمارها نشان می‌دهد که اضافه‌وزن و چاقی در بین کودکان و نوجوانان به‌ویژه در شهرهای بزرگ ایران همانند سایر کشورهای در حال توسعه، روبه افزایش و در حال نزدیک شدن به آمار کشورهای توسعه‌یافته است (۱). چاقی به‌خصوص چاقی شکمی خطر دیابت نوع دوم را تا ۱۰ برابر افزایش می‌دهد بافت چربی نقش مستعدکننده در ایجاد دیابت دارد، اولاً باعث افزایش نیاز به انسولین و ثانیاً افزایش مقاومت به انسولین می‌شود (۱۴). چاقی و اضافه‌وزن در کودکان و نوجوانان، همراه با اختلال تحمل گلوکز و دیابت نوع دوم، از عوامل اولیه سندروم مقاومت به انسولین و بیماری‌های قلبی-عروقی است. چندین عامل توسعه دیابت نوع دوم و بیماری‌های قلبی-عروقی در کودکان را افزایش می‌دهند که عبارتند از: افزایش چربی بدن، چربی شکمی، مقاومت به انسولین و آغاز بلوغ (۱۷). مطالعات مقطعی، مقاومت به انسولین را در طی بلوغ بررسی کرده‌اند و نشان داده‌اند که مقاومت به انسولین در بلوغ، فیزیولوژیک است و با پیشرفت بلوغ رخ می‌دهد و در انتهای بلوغ معکوس می‌شود (۶). مقاومت به انسولین در بلوغ با کاهش حساسیت بافت‌های محیطی به انسولین و افزایش ترشح انسولین همراه است (۱۳).

علاوه بر نقش بافت چربی در مقاومت به انسولین، بافت چربی پروتئینی به نام آدیپونکتین ترشح می‌کند. آدیپونکتین که با چاقی و افزایش مقاومت به انسولین و بیماری‌های قلبی-عروقی مرتبط است، در انسان‌ها به مقدار زیادی (۲ تا ۲۰ میلی‌گرم در لیتر) در گردش خون یافت می‌شود و برعکس پروتئین‌های دیگر مشتق از بافت چربی، سطوح پلاسمایی آدیپونکتین در تعدادی از بیماری‌های متابولیکی مانند چاقی، مقاومت به انسولین، اختلال در متابولیسم چربی، دیابت نوع دوم و بیماری کرونر قلبی کاهش می‌یابد (۱). با توجه به رابطه بلوغ با مقاومت به انسولین و آدیپونکتین و همچنین چاقی با این دو شاخص و اثر بالقوه تمرینات ورزشی بر عوامل خطرزای بیماری دیابت نوع دوم، تحقیق در این خصوص اهمیت خاصی دارد. ناسیس و همکارانش (۲۰۰۵) به بررسی اثر تمرینات هوایی بر حساسیت به انسولین و آدیپونکتین در دختران چاق نوجوان پرداختند (۲۷) و بالاگوپال و همکارانش (۲۰۰۵) اثر تمرینات ورزشی را بر آدیپونکتین در نوجوانان بررسی قرار کردند (۸)، ولی مطالعات کمی با و بدون اثر ورزش، آدیپونکتین را در نوجوانان و کودکان بررسی کرده‌اند (۷).

بنابراین با توجه به اینکه تحقیقات انجام شده در رابطه با تأثیر برنامه‌های مختلف ورزشی بر آدیپونکتین و مقاومت به انسولین در کودکان و نوجوانان چاق محدود می‌باشد، و در میان تمرینات مختلف ورزشی، تمرینات در آب و شنا از جمله فعالیت‌هایی است که مورد علاقه افراد، به‌خصوص کودکان و نوجوانان چاق زیادی می‌باشد؛ که می‌تواند انگیزه لازم را جهت فعالیت آنان فراهم نماید، و در تجویز فعالیت‌های ورزشی علاقه افراد برای انجام فعالیت‌ها موضوع بسیار مهمی می‌باشد به همین دلیل هم امروزه از آب درمانی و فعالیت‌های ورزشی در آب برای درمان بسیاری از بیماری‌ها استفاده می‌شود. لذا تحقیق حاضر به بررسی تأثیر تمرینات ورزشی در آب بر آدیپونکتین سرم و مقاومت به انسولین در کودکان و نوجوانان چاق می‌پردازد.

روش پژوهش

ابتدا نوجوانان و کودکان چاق در سطح مناطق و مدارس آموزش و پرورش شناسایی شدند، آنگاه همه به یک جلسه توجیهی همراه با والدین دعوت شدند و پس از توضیح تحقیق، هدف و روش کار، کودکانی که داوطلب شرکت در تحقیق بودند و والدین آنها هم رضایت داشتند به عنوان آزمودنی ثبت نام شدند. از آزمودنی‌ها و والدین آنها جهت شرکت فرزندشان در پژوهش، رضایت‌نامه کتبی گرفته شد. با توجه به پرسشنامه جمعیت‌شناسی و تندرستی، افرادی برای پژوهش انتخاب گردیدند که هیچ‌گونه سابقه بیماری، مصرف دارو، مصرف سیگار و فعالیت ورزشی به صورت منظم نداشتند. سپس به روش تصادفی آزمودنی‌ها به چهار گروه تمرین در آب کودکان، نوجوانان و کنترل کودکان و نوجوانان - هر گروه ۱۵ نفر - تقسیم شدند؛ در خصوص تعیین بلوغ یکی از شاخص‌ها سن آزمودنی‌ها بود که در گروه نوجوانان سن همه آزمودنی‌ها بالای ۱۴ سال بود و شاخص بعدی سؤال در خصوص وقوع احتلام بود؛ با این دو شاخص نوجوان فرد بالغ محسوب می‌شد. بعد از تقسیم تصادفی آزمودنی‌ها، از طریق درصد چربی بدن، آزمودنی‌ها در گروه‌های کنترل و تجربی کاملاً هم‌تا شدند و تصحیح لازم در این خصوص انجام شد یعنی آزمودنی‌ها در گروه‌های کودک و نوجوان به صورت جفتی در گروه‌های آزمایش و کنترل، درصد چربی تقریباً برابری داشتند و نمونه تحقیق حاضر را تشکیل دادند.

تمرینات در آب

تمرینات شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن در ابتدای جلسات ۴۵ دقیقه تمرینات در آب و ۵ دقیقه سرد کردن بود. تمرینات در آب شامل انواع بازی‌ها داخل آب، پای کرال سینه، کرال پشت، راه رفتن در آب، دست کرال سینه، کرال پشت، قورباغه، فلوتینگ و... بود. چون برخی از آزمودنی‌ها کاملاً شنا بلد نبودند محقق مجبور بود از این نوع تمرینات استفاده نماید. البته در هفته‌های آخر آزمودنی‌ها پیشرفت خوبی در تمرینات و یادگیری شنا داشتند. این تمرینات به مدت ۸ هفته، و هر هفته ۳ جلسه انجام شد. مدت زمان هر جلسه ۶۰ دقیقه بود. شدت جلسات تمرین از ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه شروع شد تمرینات ۳ هفته اول با همین شدت انجام شد ۳ هفته بعد شدت تمرینات به ۶۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه رسید و دو هفته آخر شدت تمرین به ۷۵ تا ۸۵ درصد ضربان قلب آزمودنی‌ها رسید. البته شمارش ضربان قلب از روی نبض رادیال طی ۱۵ ثانیه به آزمودنی‌ها آموزش داده شد و در هنگام تمرین هر ۳ دقیقه نبض توسط خود آزمودنی‌ها شمارش و کنترل می‌شد. در صورت کند بودن، سرعت کار افزوده می‌شد و در صورت تند بودن، سرعت تمرین کاهش می‌یافت. طراحی تمرینات توسط محقق انجام شد. شروع تمرینات و اعمال اصل اضافه‌بار براساس توانایی‌های آزمودنی‌ها طراحی شد و براساس اصل شخصی بودن تمرینات و توانایی ابتدایی تمرینات طراحی شد و از رفرنس خاصی برای طراحی تمرینات استفاده نشد.

نمونه‌گیری خونی و اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی

نمونه‌گیری خونی بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت حالت ناشتا، در صبح انجام شد. از روش الایزا، کیت ساخت شرکت مکرودیا کشور سوئد جهت اندازه‌گیری هورمون انسولین استفاده گردید. برای اندازه‌گیری گلوکز از کیت شرکت پارس‌آزمون ساخت ایران استفاده شد. آدیپونکتین با استفاده از کیت ساخت شرکت آدیپوژن کشور کره جنوبی و با کمک روش الایزا اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات تمام اندازه‌گیری‌ها کمتر از ۸/۳

درصد بود. برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی و با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز در حالت ناشتا بر طبق فرمول زیر عمل شد (۲۶).

شاخص مقاومت به انسولین = انسولین (میکروواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر \times گلوکز (میلی مول بر لیتر): ۲۲/۵

روش‌های آماری

از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیق استفاده شد. برای بررسی همگن بودن گروه‌ها و برای مقایسه هر یک از تغییرات متغیرهای موجود (نمرات افزوده) در گروه‌های چهارگانه از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه (ANOVA) استفاده شد و برای بررسی ارتباط بین متغیرها از آزمون همبستگی پیرسون استفاده گردید. کلیه عملیات آماری توسط نرم‌افزار spss نسخه ۱۳ انجام گردید و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

همان‌طور که در جداول ۱ نشان داده شد تمرینات در آب تأثیر معنی‌داری بر متغیر وزن نداشته است. تمرینات در آب باعث کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن در کودکان (۴/۳۵٪) و نوجوانان (۳/۲۷٪) و افزایش معنی‌دار حداکثر توان هوازی در کودکان (۱۱/۵۶٪) و نوجوانان (۱۴/۸۸٪) شد. همچنین مشخص گردید که تمرینات در آب فقط در نوجوانان باعث افزایش معنی‌دار وزن بدون چربی می‌شود. تمرینات در آب در کودکان و نوجوانان بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین تأثیر معنی‌داری نداشت. آدیپونکتین با مقاومت به انسولین ($r = -0.34$) و توده چربی ($r = -0.34$) ارتباط منفی و معنی‌داری داشت ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات در آب باعث کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن در کودکان و نوجوانان می‌شود ولی بر وزن بدن تأثیر معنی‌داری ندارد. به نظر می‌رسد تمرینات در آب باعث تغییر ترکیب بدن این کودکان و نوجوانان شده و توده چربی بدن آنها را کاهش و توده بدون چربی آنها را افزایش داده است. نتایج تأیید می‌کند که گرچه افزایش توده بدون چربی در کودکان معنی‌دار نبود، علی‌رغم کاهش توده چربی در کودکان و نوجوانان، آدیپونکتین سرم آنها تغییر معنی‌داری نداشت. ناسیس و همکارانش (۲۰۰۵) بعد از ۱۲ هفته تمرینات هوازی در نوجوانان چاق و دچار اضافه‌وزن بهبودی در آدیپونکتین مشاهده نکردند. در این مطالعه وزن و درصد چربی بدن تغییری نداشت (۲۷). بلاگوپال و همکارانش (۲۰۰۵) بعد از ۱۲ هفته فعالیت بدنی و رژیم غذایی علی‌رغم کاهش ناچیز وزن، افزایش آدیپونکتین را در نوجوانان مشاهده کردند. در این تحقیق درصد چربی بدن کاهش معنی‌داری داشت (۸). براساس بررسی ما فقط همین دو تحقیق از آزمودنی‌های نوجوان استفاده کرده‌اند و ما به تحقیقی برنخوردیم که از تمرینات در آب استفاده کرده باشند. در بقیه تحقیقات از آزمودنی‌های بزرگسال و تمرینات هوازی و به‌ندرت هم از تمرینات مقاومتی استفاده کرده‌اند. در راستای همین نتایج، ما در دو تحقیق عدم تغییر آدیپونکتین را در پاسخ به تمرینات هوازی و مقاومتی مشاهده کردیم در آن دو تحقیق ما عدم تغییر وزن و شاخص توده بدن را علی‌رغم کاهش درصد چربی بدن مشاهده نمودیم (۲ و ۵). همسو با نتایج ما، ژوریمه و همکارانش (۲۰۰۶)، اولبری و

همکارانش (۲۰۰۶) مارسل و همکارانش (۲۰۰۵)، هولور و همکارانش (۲۰۰۲)، یوکویاما و همکارانش (۲۰۰۴)، بودویو و همکارانش (۲۰۰۳) و هارا و همکارانش (۲۰۰۵) عدم تغییر آدیپونکتین را در اثر تمرینات ورزشی و عمدتاً هوازی مشاهده کردند (۱۰، ۱۸، ۱۹، ۲۰، ۲۵، ۲۸ و ۳۴). ولی بلوهر و همکارانش (۲۰۰۷)، لواندوسکی و همکارانش (۲۰۰۶)، برون و همکارانش (۲۰۰۶) و کوندو و همکارانش (۲۰۰۶) افزایش آدیپونکتین را در اثر تمرینات ورزشی در افراد بزرگسال مشاهده کردند. البته در تمام این تحقیقات اخیر، وزن کاهش یافته بود (۹، ۱۱، ۲۱ و ۲۴).

جدول ۱. شاخص‌های فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی گروه‌های تجربی و کنترل کودکان و نوجوانان قبل و بعد از تمرینات در آب

شنای کودکان به	کنترل کودکان به	شنای نوجوانان به	کنترل نوجوانان به
ترتیب قبل و بعد از تمرینات	ترتیب قبل و بعد از تمرینات	ترتیب قبل و بعد از تمرینات	ترتیب قبل و بعد از تمرینات
۱۵۴±۷/۹۸	۱۵۵/۳۳±۵	۱۶۸/۳۱±۷/۷	۱۷۱/۰۸±۵/۵
۱۱/۵±۰/۵۱	۱۲/۰۸±۰/۷	۱۶/۲±۰/۸	۱۶/۳۳±۰/۷۱
۶۳/۹۹±۰/۴۴	۵۹/۴۲±۷/۰۲	۸۲/۴۸±۱۱/۱۲	۸۹/۳۶±۱۰/۳۴
۶۳/۹۷±۱۰/۹۹	۶۰/۸۷±۸/۶۸	۸۳/۰۴±۱۱/۴۹	۹۰/۰۹±۱۱/۷۵
۳۲/۶۱±۴/۴۸	۳۰/۴۲±۲/۹۴	۲۹/۲۸±۳/۹۵	۲۷/۰۵±۲/۸۳
۳۱/۱۳±۴/۳۹*	۳۰/۴±۴/۱۵	۲۸/۳۲±۳/۹۷*	۲۷/۳±۳/۷۹
۳۲/۶۱±۳/۳	۳۳/۸۱±۱/۲۷	۲۷/۴۷±۲/۳۹	۲۶/۲۹±۲/۳۲
۳۶/۳۸±۴/۳۸*	۳۳/۶۷±۱/۷۷	۳۱/۵۶±۳/۶۷*	۲۶/۵۴±۲/۱۳
۱/۸۴±۰/۵۶	۱/۸۳±۰/۹۳	۲/۱۵±۰/۷۱	۲/۲۹±۱/۲۹
۲/۸±۱/۲۴	۲/۶۲±۰/۹۵	۲/۸۷±۰/۷۶	۳/۱۳±۱/۱۱
۱۲/۵۶±۱/۷۲	۱۳/۰۹±۲/۶۴	۶/۴۸±۳	۶/۴۹±۲/۴۴
۸/۷۲±۲/۰۸	۷/۸۴±۲/۷۲	۷/۵۸±۳/۳۸	۶/۳۵±۱/۶۳

* بهبود معنی‌دار نسبت به گروه کنترل ($P < 0.05$).

به نظر می‌رسد برای افزایش آدیپونکتین بایستی وزن و شاخص توده بدن و همچنین مقدار قابل ملاحظه‌ای توده چربی بدن کاهش یابد و همه این شاخص‌ها برای تأثیرگذاری بایستی به یک حد آستانه برسند. به عبارت دیگر حجم تمرینات ورزشی بایستی به حدی باشد یا با رژیم غذایی ترکیب شود تا روی این شاخص‌ها تأثیر گذاشته و توسط این‌ها بتواند آدیپونکتین را بهبود دهد. در این تحقیق توده چربی بدن کاهش یافت ولی با توجه به افزایش توده بدون چربی و عدم تغییر وزن، به نظر می‌رسد اثر تمرینات به آستانه تأثیرگذاری نرسیده است. محبی و همکارانش (۱۳۸۸) نیز در دو تحقیق بر حجم تمرین به عنوان

یکی از پارامترهای مؤثر در چگونگی پاسخ آدیپونکتین به تمرینات ورزشی تاکید نمودند (۳ و ۴). کرامر و کستران (۲۰۰۷) بعد از مرور چندین مقاله در خصوص رابطه ورزش و آدیپونکتین نتیجه گرفتند تمرینات ورزشی که بتواند آمادگی قلبی-عروقی را افزایش دهد و وزن بدن را کاهش دهد می‌تواند مقادیر آدیپونکتین را افزایش دهد (۲۲). البته این تمرینات معمولاً بیش از ۲ ماه طول می‌کشد و همراه با کاهش وزن یا کاهش توده چربی می‌باشد و کاهش وزن ایجادشده توسط تمرینات ورزشی نه خود تمرینات ورزشی، فی‌نفسه ممکن است سازوکار ایجادکننده افزایش آدیپونکتین باشد و آدیپونکتین تحت تأثیر حجم بالای تمرینات ورزشی قرار گیرد. این محققین پیشنهاد می‌کنند مطالعات آینده بایستی آستانه کاهش وزن را برای تأثیرگذاری بر آدیپونکتین مشخص نمایند (۲۲). البته سیمسون و همکارانش (۲۰۰۸) در مقاله‌ای مروری درباره اثرات ورزش روی آدیپونکتین گزارش کردند که "تحلیل رگرسیون خطی ۱۵ مطالعه نشان می‌دهد بین تغییرات وزن بدن و تغییرات آدیپونکتین در پاسخ به تمرینات ورزشی ارتباط معنی‌داری وجود ندارد" (۳۱). در تحقیق حاضر آدیپونکتین در نوجوانان در هر دو گروه کنترل و تمرین کاهش یافت و علت این کاهش مشخص نیست ممکن است مربوط به متغیرهای اندازه‌گیری، تغذیه، گذر زمان یا هر چیز دیگری باشد به هر حال با توجه به وجود گروه کنترل، متغیرهای مزاحم کنترل‌شده و این تغییرات به تمرینات در آب نسبت داده نشده است.

در این تحقیق تمرینات در آب در کودکان و نوجوانان بر مقاومت به انسولین نیز تأثیر معنی‌داری نداشت. برخلاف یافته ما ناسیس و همکارانش (۲۰۰۵) و بلاگوپال و همکارانش (۲۰۰۵) کاهش مقاومت به انسولین را بعد از تمرینات ورزشی در نوجوانان مشاهده کردند. اولیری و همکارانش (۲۰۰۶)، برون و همکارانش (۲۰۰۶) بهبود مقاومت به انسولین را بعد از تمرینات ورزشی در آزمودنی‌های بزرگسال مشاهده کردند (۸، ۱۱ و ۲۷). در تحقیق ما نه کاهش مقاومت به انسولین بلکه افزایش آن مشاهده شد. البته این افزایش معنی‌دار نبود و در همه گروه‌ها (گروه‌های کنترل) مشاهده شد که دلایل آن کاملاً روشن نیست. ممکن است این افزایش مربوط به خطاهای انسانی و ابزارهای آزمایشگاهی اندازه‌گیری باشد.

در تحقیق حاضر آدیپونکتین با مقاومت به انسولین ارتباط منفی و معنی‌داری داشت. بلاگوپال و همکارانش (۲۰۰۵)، رینر و همکارانش (۲۰۰۴)، یانگ و همکارانش (۲۰۰۱)، فرگ و همکارانش (۲۰۰۳) و اسپوزیتو و همکارانش (۲۰۰۳) نیز مشاهده کردند که آدیپونکتین با مقاومت به انسولین ارتباط منفی و معنی‌داری دارد (۸، ۱۵، ۱۶، ۳۰ و ۳۳). آدیپونکتین ممکن است اثر مستقیمی بر مقاومت بر انسولین داشته باشد و نشان داده شده که آدیپونکتین تولید $TNF\alpha$ و اثرات بیولوژی ناشی از $TNF\alpha$ (عامل کلیدی در افزایش مقاومت به انسولین) را بر سلول‌های خاص کاهش می‌دهد (۳۳). بنابراین استنباط می‌شود که آدیپونکتین توسط اختلال در تولید $TNF\alpha$ و پیام‌رسانی آن، مقاومت به انسولین را کاهش می‌دهد. آدیپونکتین با وزن چربی ارتباط منفی و معنی‌داری داشت. این یافته همسو با یافته‌های هارا و همکارانش (۲۰۰۳)، پیونتاکی و همکارانش (۲۰۰۶)، ناسیس و همکارانش (۲۰۰۵) و رینر و همکارانش (۲۰۰۴) می‌باشد (۱۸، ۲۷، ۳۰ و ۲۹). این محقق آخر پیشنهاد می‌کند که یک سازوکار بازخورد منفی بین جرم چربی و تولید آدیپونکتین در انسان وجود دارد. لارا کاسترو و همکارانش (۲۰۰۶) نیز نقش افزایش‌دهنده اکسیداسیون لیپید پایه را برای آدیپونکتین پیشنهاد می‌کنند (۲۳). آدیپونکتین در هنگام چاقی نیز کاهش

می‌یابد (۱۲) بنابراین ارتباط معکوس آدیپونکتین با چاقی منطقی به نظر می‌رسد. از محدودیت‌های این تحقیق عدم کنترل تغذیه آزمودنی‌ها بود اگرچه در این تحقیق گروه‌های کنترل وجود داشت و گروه‌های کنترل می‌تواند خیلی از متغیرهای مزاحم را کنترل کند ولی اگر ما می‌توانستیم تغذیه آزمودنی‌ها را به‌طور دقیق کنترل کنیم، نه تنها با استفاده از یک پرسشنامه، شاید بهتر می‌توانستیم به مطالعه اثر تمرینات ورزشی در آب بپردازیم.

در مجموع از این تحقیق می‌توان نتیجه گرفت که ۸ هفته تمرین در آب در کودکان و نوجوانان باعث بهبود توده چربی بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی می‌شود ولی احتمالاً به علت عدم کاهش وزن بر آدیپونکتین و مقاومت به انسولین تأثیری ندارد.

این پژوهش با کمک مالی دانشگاه حکیم سبزواری و دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شده است.

منابع

۱. افخمی اردکانی محمد، صدقی هاجر، (۱۳۸۱)، دیابت و چاقی : شایع‌ترین اختلالات متابولیکی دنیا، مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد، ضمیمه شماره ۴: ۷-۱۹.
۲. حامدی‌نیا محمدرضا، حقیقی امیرحسین، (۱۳۸۴)، اثر تمرین‌های هوازی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق، المپیک، شماره ۳۲: ۴۱-۴۹.
۳. محبی حمید، طالبی الهه، رهبری‌زاده فاطمه، (۱۳۸۶)، اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در موش‌های صحرایی نر، المپیک زیر چاپ.
۴. محبی حمید، طالبی گرگانی الهه، (۱۳۸۸)، اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین بافتی در موش‌های صحرایی نر، المپیک، شماره ۴۶: ۸۳-۹۰.
5. Ahmadizad S, Haghghi AH, and Hamedinia MR. (2007). Resistance versus Endurance Training on Serum Adiponectin and Insulin Resistance Index in Healthy Men. *Euro J Endocrinol*, 157:625-631.
6. Amiel SA, Sherwin RS, Simonsen DC, Lauritano AA, and Tamborlane WV. (1986). Impaired insulin action in puberty. A contributing factor to poor glycemic control in adolescents with diabetes. *Engl J Med*, 315:215-19.
7. Andersen KK, Frystyk J, Wolthers OD, Heuck C, and Flyvbjerg A. (2007). Gender differences of oligomers and total adiponectin during puberty: A cross-sectional study of 859 Danish school children. *J Clin Endocrinol Metab*, 92:1857-1862.
8. Balagopal P, George D, Yarandi H, Funanage V, and Bayne E. (2005). Reversal of obesity-related hypoadiponectinemia by lifestyle intervention :a controlled , randomized study in obese adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*, 90:6192-97.
9. Bluher M, Brenna A, Kelesidis T, Kratzsch J, Fasshauer M, Kralisch S, Williams CJ, and Mantzoros CS. (2007). Total and high- molecular weight adiponectin in relation to metabolic variables at baseline and in response to an exercise treatment program. *Diabetes Care*, 30:280-85.
10. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Javis F, Vexiau P, and Gautier JF. (2003). Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal odiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *Eur J Endocrinol*, 149:421-4.

11. Bruun JM, Helge JW, Richelsen B, and Stallknecht B. (2006). Diet and exercise reduce low- grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 290:961-67.
12. Bruun JM, Lihn AS, Verdich C, pedersen SB, Toubro S, Astrup A, and Richelsen B. (2003). Regulation of adiponectin by adipose tissue-driven cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans, *Am. J Physiol Endocrinol Metab*, 285:527-33.
13. Caprio S. (1999). Insulin :the other anabolic hormone of puberty. *Acta Paediatr Suppl* 88:84-87.
14. Despres JP, and Lemieux I. (2001). Treatment of obesity : need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ*, 322:716.
15. Espisito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella G, and Giugliano D. (2003). Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *JAMA*, 289:1799-04.
16. Faraj M, Havel PJ, Phelis S, Blank D, Sniderman AD and Cianflone K. (2003). Plasma acylation-stimulating protein , adiponectin , leptin and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass in morbidly obese subjects. *J Clin Endocrinol Metab*, 88:1594-602.
17. Goran MI, Ball GDC, Cruz MI. (2003). Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*, 88:1417-27.
18. Hara T, Fujiwara H, Nakao H, Mimura T, Yoshikawa T, and Fujimoto S. (2005). Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. *Eur J Appl Physiol*, 74:520-26.
19. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, and Slentz CA. (2002). Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 283:861-65.
20. Jurimae J, Purge P, and Jurimae T. (2006). Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume- extended training season in elite rowers. *Metabolism*, 55:13-19.
21. Kondo T, Kobayashi I, and Murakami M. (2006). Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J*, 53:189-195.
22. Kraemer RR, and Castracane VD. (2007). Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exp Bio Med*, 232:184-194.
23. Lara-Castro C, Luo N, Wallace P, Klein RL, and Garvey WT. (2006). Adiponectin multimeric complexes and the metabolic syndrome trait cluster. *Diabetes*, 55:249-259.
24. Lewandowski KC, Szosland K, Horn R, Brabant G, and Lewinski A. (2006). Short-term lifestyle intervention significantly increase fasting adiponectin and induces a decline in serum adiponectin during oral glucose tolerance test, without changes in insuline resistance. *Arch Med Sci*, 2:179-184.
25. Marcell TJ, MCAuley KA, Traustadottir T, and Reaven PD. (2005). Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabo Cli and Exper*, 54: 533-541.

26. Monzilla LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, and Jarema C. (2003). Effect of Lifestyle Modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obes Res.* 11:1048-54.
27. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, Chrousos GP, and Sidossis LS. (2005). Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*, 54:1472-79.
28. O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, and Kirwan JP. (2006). Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. *J Appl Physiol*, 100:1584-89.
29. Punthakee Z, Delvin EE, OLoughlin J, Paradis G, Levy E, and Platt RW. (2006). Adiponectin, adiposity and insulin resistance in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*, 91:2119-25.
30. Reinehr T, Roth C, Menke T and Andler W. (2004). Adiponectin before and after weight loss in obese children. *J Clin Endocrinol Metab*, 89:3790-94.
31. Simpson KA, and Fiatarone Singh MS. (2008). Effects of exercise on adiponectin: A systemic review. *Obesity*, 16:241-56.
32. Weiss R, Dziura J, and Burgert TS. (2004). Obesity and metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*, 350:2362-74.
33. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, Chen CL, Tai TY, and Chuang LM. (2001). Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *J Clin Endocrinol Metab*, 86: 3815-3819.
34. Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara S, Motoyama K, and Morioka T. (2004). Effect of aerobic Exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabete Care*, 27:1756-58.

The effect of exercise training in water on serum adiponectin and insulin resistance in obese children and adolescents

Hamedinia MR^{1*}, Haghighi AH², Sardar MA³, Pourjahad J⁴

¹Professor, University of Hakim Sabzevari,

²Associate Professor, University of Hakim Sabzevari,

³Assistant Professor, Mashhad University of Medical Sciences,

⁴MSc in Exercise Physiology, University of Hakim Sabzevari

Received: 3 November 2012

Accepted: 22 July 2013

Abstract

Aim: The aim of this study was to determine the effect of exercise training in water on serum adiponectin and insulin resistance in obese children and adolescents.

Method: For this purpose 60 obese subjects (children 10-12 years and adolescents 14-16 years) were randomly assigned into one of four groups: exercise training in water for both children and adolescents, and control groups (children and adolescents). Experimental groups underwent exercise training for 8 weeks; 3 sessions per week and 60 minutes per session, with an intensity of 60-85% of maximum heart rate. Blood samples, anthropometric and body composition measures were taken before and after training program.

Results: Data analysis using ANOVA showed that exercise training in water caused a significant decrease in body fat percent, and increase in VO₂max in the children and adolescents. Exercise training in water had no effect on serum adiponectin and insulin resistance.

Conclusion: In summary, since 8 weeks exercise training in water did not cause weight loss, it probably had no effect on adiponectin and insulin resistance.

Key words: Exercise training in water, Adiponectin, Obesity, Adolescents, children, Insulin resistance

*E-mail: mr.hamedi1350@gmail.com

