

Comparing the Effect of Endurance and High Intensity Interval Trainings on Levels of Chemerin and Protein of C-reactive Plasma in Obese Children

Morteza Salimi Avan sar^{1*}, Abdolsaleh Zar²

1. Instructor, MSc in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Urmia University of Technology, Urmia, Iran

2. Associate Professor, Ph.D in Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Jahrom University, Jahrom, Iran

Received: 25 Dec 2016, Accepted: 15 Mar 2017

Abstract

Background: The prevalence of obesity among children is alarmingly rising. Obesity in a chronic inflammatory condition accompanies with inflammatory markers such as Chemerin and CRP; therefore, the aim of this following study is to compare the affection of Endurance & High Intensity Interval Trainings on levels of Chemerin & Protein of C-reactive plasma in obese children.

Materials and Methods: This experimentation included 21 obese children (average weight 61.46 ± 2.5 kg and BMI 7.1 ± 4.31) aging 9-12 years old who were randomly divided into three groups of endurance, HIIT and control (n=7). The training groups performed regular exercises for 8 weeks long (3 sessions in every week). The differences between groups were evaluated using covariance analysis. ($p < 0.05$).

Results: In both training groups, there was a more significant decrease in weight, BMI and body fat percentage than there was before workouts. In HIIT group, we witnessed a significant reduction in level of Chemerin ($p = 0.016$) than before. CRP level was also decreased in both groups, but the changes were not significant.

Conclusion: In summary, 8 weeks of HIIT exercises compared to endurance trainings have greater effect on Chemerin and CRP levels in obese children.

Keywords: Chemerin, C-reactive Plasma (CRP), Endurance training, High intensity interval training

*Corresponding Author:

Address: Department of Physical Education and Sport Sciences, Urmia University of Technology, Band Road, Urmia, West Azerbaijan, Iran

Email: m.salimi@uut.ac.ir

مقایسه تأثیر تمرینات استقامتی و تناوبی شدید بر سطوح کمربند و پروتئین واکنش گر-C پلاسما در کودکان چاق

مرتضی سلیمی آوانسر^{۱*}، عبدالصالح زر^۲

۱. مربی، کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه صنعتی ارومیه، ارومیه، ایران
۲. دانشیار، دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه جهرم، جهرم، ایران

تاریخ دریافت: ۹۵/۱۰/۵ تاریخ پذیرش: ۹۵/۱۲/۲۵

چکیده

زمینه و هدف: شیوع چاقی در میان کودکان به صورت نگران کننده‌ای رو به افزایش است. چاقی با وضعیت التهاب مزمن، با نشان‌گرهای التهابی مانند کمربند و پروتئین واکنش گر-C همراه است. از این رو، هدف از تحقیق حاضر، مقایسه‌ی تأثیر تمرینات استقامتی و تمرینات تناوبی شدید بر سطوح کمربند و پروتئین واکنش گر-C پلاسما در کودکان چاق می‌باشد.

مواد و روش‌ها: ۲۱ کودک چاق ۹ تا ۱۲ ساله (با میانگین وزن $61/46 \pm 2/5$ کیلوگرم و میانگین BMI $31/4 \pm 1/7$ کیلوگرم بر مترمربع) به طور تصادفی به سه گروه استقامتی، تمرین تناوبی شدید و کنترل تقسیم شدند ($n=7$). گروه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه به فعالیت منظم بدنی پرداختند. به منظور بررسی تفاوت‌های مشاهده شده بین گروه‌ها از تحلیل کوواریانس استفاده شد ($p < 0/05$).

یافته‌ها: در هر دو گروه تمرینی کاهش معنی‌داری در وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و درصد چربی نسبت به قبل از تمرینات داشته‌ایم. در گروه تمرین تناوبی شدید شاهد کاهش معنی‌دار سطوح کمربند ($p=0/016$) نسبت به قبل از تمرینات بوده‌ایم. پروتئین واکنش گر-C نیز در هر دو گروه تمرینی کاهش یافته ولی این تغییرات معنی‌دار نبوده است.

نتیجه‌گیری: به طور خلاصه، می‌توان گفت که هشت هفته تمرین تناوبی شدید نسبت به تمرین استقامتی اثر بیش‌تری بر کمربند و پروتئین واکنش گر-C پلاسما در کودکان چاق دارد.

واژگان کلیدی: پروتئین واکنش گر C (CRP)، تمرینات استقامتی، تمرینات تناوبی با شدت بالا، کمربند

*نویسنده مسئول: ایران، ارومیه، دانشگاه صنعتی ارومیه، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

Email: m.salimi@uut.ac.ir

مقدمه

در سال‌های اخیر چاقی و اضافه وزن به صورت قابل توجهی در میان کودکان سراسر جهان گسترش یافته، به طوری که از ۴/۲ درصد در سال ۱۹۹۰ به ۶/۷ درصد در سال ۲۰۱۰ افزایش پیدا کرده است (۱). چاقی کودکان یک بیماری چند جانبه بوده که هم به عوامل ژنتیکی و هم به عوامل محیطی بستگی دارد. مقتضیات زندگی پیشرفته و صنعتی امروزی نیز سبب شده تا کودکان خواسته یا ناخواسته زمان قابل توجهی از اوقات خود را بدون فعالیت جسمانی سپری کنند. تحقیقات اخیر بیان می‌کند که چاقی، به ویژه آدیپوسیتی احشایی، با وضعیت التهاب مزمن، توسط سطح نشانگرهای التهابی IL-6، TNF- α و پروتئین واکنش گر-C (CRP) همراه است. در واقع التهاب مزمن در افراد چاق مهم‌ترین عامل مرتبط کننده‌ی افزایش توده‌ی بافت چربی و مقاومت به انسولین عنوان شده است (۲).

کمترین آدیپوکاین تازه کشف شده‌ای است که نقش مهمی که در سنتز چربی، متابولیسم انرژی و التهاب دارد و باعث فراخوانی سلول‌های ایمنی به محل آسیب و تنظیم التهاب می‌شود. کمترین، یک پلی پپتید نابالغ با ۱۶۳ آمینو اسید و با وزن مولکولی ۱۸ کیلو دالتون است که در کبد، کلیه‌ها، بافت چربی، پوست، ریه و تخمدان تولید و ترشح می‌شود (۳). گزارش شده که سطح سرمی کمترین در افراد چاق و دیابتی بالا می‌باشد. هم‌چنین تعدادی از مطالعات هم نشان دادند که میان سطوح کمترین با نمایه‌ی توده‌ی بدنی (BMI)، نسبت دور کمر به ران (WHR)، فشار خون، تری گلیسرید، LDL و مقاومت به انسولین همبستگی مثبتی وجود دارد، در حالی که این همبستگی با HDL و آدیپونکتین منفی می‌باشد (۴). اختلال در تنظیم سطوح کمترین در طی بلوغ سلول‌های چربی، باعث بیان کم آدیپونکتین، لپتین

و GLUT-4 توسط سلول‌های چربی بالغ می‌شود. در تحقیقات تجربی وقتی سلول‌های چربی در معرض غلظت بالای کمترین (۱ نانومولار) قرار داده شدند موجب کاهش لیپولیز از طریق مهار گیرنده‌های بتا آدرنرژیک گردید. این افزایش در غلظت کمترین موجب کاهش AMP حلقوی داخل سلولی می‌شود که باعث مهار عمل کاتکولامین‌ها می‌گردد (۵). علاوه بر این مطالعات تجربی نشان داده‌اند که افزایش کمترین با افزایش ترشح سایتوکین‌های پیش التهابی از قبیل IL-6، IL-8 و TNF- α همراه است (۶).

از طرفی افزایش سطح سرمی کمترین در چاقی متوسط و شدید با افزایش غلظت سرمی سایتوکین پیش التهابی CRP همراه می‌باشد. CRP عضوی از خانواده پتیراکسی‌هاست که در پاسخ به عفونت یا التهاب بافت، CRP تنها توسط سلول‌های کبدی تحت کنترل رونویسی از سایتوکین‌های به خصوص از قبیل IL-6، IL-1 و TNF- α تولید می‌گردد (۷). شاخص التهابی CRP باعث توسعه چربی، چاقی و دیابت می‌شود. یک مطالعه مقطعی با حجم نمونه بیش از ۲۰ هزار نفر نشان داد که نمایه‌ی توده بدن، سطح CRP در گردش را تحریک می‌کند و شاخص افزایش سلول‌های چربی می‌باشد (۸). CRP جدای از نقش نشان گر التهابی، می‌تواند با مکانیسم‌های مختلفی از جمله کاهش تولید نیتریک اکساید (NO)، افزایش چسبندگی مولکول‌ها و تغییر جذب LDL توسط ماکروفاژها، باعث تخریب رگ‌ها شود. افزایش این پروتئین (به عنوان حساس‌ترین شاخص التهابی و پیش‌بینی کننده مستقل خطر قلبی-عروقی) باعث افزایش ۲ تا ۵ برابری خطر حوادث قلبی و عروقی می‌گردد. تعدیل شیوه زندگی، کاهش وزن و فعالیت بدنی، با کاهش سطوح کمترین و CRP مرتبط بوده است (۹).

مطالعات مختلفی تأثیر تمرینات ورزشی را بر شاخص‌های التهابی بررسی کرده‌اند و بسیاری از آن‌ها حاکی از این می‌باشند که تمرین هوازی با کاهش معنی‌دار عوامل التهابی محیطی در جهت کاهش پیامدهای قلبی و عروقی همراه است. در مطالعه‌ای استفانو و همکاران (۲۰۱۴) کاهش معنی‌دار کم‌رین و CRP را بعد از ۶ ماه تمرینات ترکیبی استقامتی و مقاومتی نشان دادند (۱۰). چاکارون و همکاران (۲۰۱۱) در یک طرح طولی - مقطعی بر روی ۶۲۹ فرد چاق، پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی مشاهده کردند که مداخله تمرینی باعث کاهش معنی‌دار غلظت کم‌رین و CRP شده و این کاهش ارتباط معنی‌داری با بهبود میزان نفوذ گلوکز و کاهش مستقل از شاخص توده بدنی داشت (۱۱). هم‌چنین صارمی و همکاران (۲۰۱۰) کاهش سطوح کم‌رین و CRP را پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک گزارش کردند (۱۲). لگات و همکاران (۲۰۱۲) نیز در پژوهش خود نشان دادند که میزان فاکتورهای پیش التهابی از جمله کم‌رین و CRP در مردان چاق و دارای اضافه وزن، پس از دو هفته تمرین تناوبی با شدت بالا کاهش معنی‌داری داشته است (۱۳).

به طور کل چاقی در کودکان به طور روزافزون رو به افزایش بوده و با نقصان عملکردهای مختلف بافت چربی مانند التهاب مزمن با درجه پایین و هایپوکسی نیز ارتباط دارد. از طرفی آن چه به نظر می‌رسد این است که تمرینات ورزشی می‌تواند بر بافت چربی و عملکرد آن تأثیرگذار باشد، اما هنوز مجموع مطالعات انجام شده اطلاعات جامعی از چگونگی شرایط تمرینی مؤثر یا مؤثرتر ارائه نمی‌دهند. از آنجا که آدیپوکاین کم‌رین و CRP به تازگی کشف شده‌اند و تحقیقات محدودی در زمینه پزشکی و ورزشی روی آن‌ها انجام شده است که نتایج این تحقیقات نیز متناقض بوده و

ابهامات کلی در رابطه با آن وجود دارد. همین طور به دلیل این که غالباً از برنامه‌های استقامتی یا مقاومتی در ارتباط با فاکتورهای مذکور استفاده شده و با توجه به جایگاهی ویژه‌ای که تمرینات HIIT در میان پژوهش‌گران و عموم مردم به دلیل میزان اثربخشی بسیار بالا با صرف حداقل زمان ممکن به دست آورده، بر آن شدید تا علاوه بر شناسایی تأثیر تمرینات HIIT و مقایسه‌ی آن با تمرینات استقامتی بر آدیپوسایتوکاین‌های مورد اندازه‌گیری تحقیق، روش درمانی غیر دارویی مناسب برای پیش‌گیری و درمان چاقی معرفی کنیم. بر این اساس هدف از تحقیق حاضر، مقایسه‌ی تأثیر تمرینات استقامتی با تمرینات تناوبی شدید بر سطوح کم‌رین و CRP پلاسمای کودکان چاق است.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش نیمه تجربی که با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون اجرا شد، تعداد ۲۱ نفر از کودکان مراجعه‌کننده به مرکز سنجش درمانگاه فرهنگیان ارومیه با دامنه سنی ۹ تا ۱۲ سال که دارای شاخص توده بدن بالای ۳۰ بودند، به صورت در دسترس انتخاب و وارد مطالعه شدند. قبل از شروع مطالعه جلسه‌ی هماهنگی با کودکان و والدین آن‌ها صورت گرفت. سپس آزمودنی‌ها همراه با والدین شان رضایت‌نامه آگاهانه جهت شرکت در مطالعه و هم‌چنین پرسشنامه‌ی سابقه‌ی پزشکی و اطلاعات فردی را تکمیل نمودند.

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از نداشتن سابقه و ابتلا به بیماری‌های خاص از جمله (دیابت، سرطان، بیماری‌های قلبی و عروقی و ریوی)، عدم هورمون درمانی، عدم استعمال دخانیات و عدم شرکت در هیچ برنامه‌ی تمرینی ورزشی منظم حداقل به مدت دو ماه پیش از شرکت در تحقیق که با استفاده از پرسش‌نامه‌های سابقه‌ی پزشکی و آمادگی برای شروع فعالیت بدنی مورد ارزیابی قرار گرفتند. تمامی نکات مربوط به تغذیه، نوشیدن آب و فعالیت بدنی که

ساعت ۳ تا ۶ عصر انجام می‌شد. تمام جلسات تمرین با نظارت مستقیم محقق انجام شد.

گروه HIIT در دو هفته‌ی اول، دو ست تمرین که شامل ۵ دقیقه گرم کردن، سپس ۳ تناوب ۳۰ ثانیه دویدن، ۶۰ ثانیه استراحت به دنبال آن ۳ تناوب دیگر ۴۵ ثانیه دویدن و ۹۰ ثانیه استراحت و نهایتاً ۵ دقیقه سرد کردن بود انجام می‌دادند. جهت افزایش بار تمرینی، هر دو هفته یک تناوب ۶۰:۳۰ فعالیت به استراحت و یک تناوب ۹۰:۴۵ فعالیت به استراحت اضافه می‌شد به طوری که در پایان هفته‌ی هشتم ۶ تناوب از هر کدام انجام می‌دادند.

برنامه گروه استقامتی نیز هفته‌ی اول شامل ۵ دقیقه گرم کردن، سپس ۱۶ دقیقه دویدن با ۶۱٪ ضربان قلب بیشینه (معادل ۴۵٪ VO_{2max}) و در نهایت ۵ دقیقه سرد کردن بود. هر هفته ۱ دقیقه به زمان دویدن و تقریباً ۳-۴٪ HR_{max} بر شدت اضافه می‌شد که در پایان هفته‌ی هشتم به ۲۳ دقیقه با شدت ۸۸٪ HR_{max} (معادل ۸۰٪ VO_{2max}) رسید.

در دو نوبت از آزمونی‌ها خون‌گیری به عمل آمد. به طوری که در نوبت اول در ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و نوبت دوم ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، میزان ۵ سی‌سی نمونه‌ی خونی از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در حالت استراحت و وضعیت نشسته گرفته شد. تمامی نمونه‌گیری‌ها بین ساعات ۸ تا ۱۰ صبح در آزمایشگاه پزشکی انجام گردید.

برای اندازه‌گیری سطوح کمترین از کیت انسانی به روش الایزای شرکت Wuhan (ساخت کشور چین، با حساسیت ۷/۸ pg/ml و با ضریب تغییر درونی ۴/۶ درصد) و برای اندازه‌گیری CRP از روش الایزای، کیت شرکت Diagnostics Biochem, Ontario (ساخت کشور کانادا، با حساسیت ۱۰ ng/ml و با ضریب تغییر درونی ۲/۶ درصد) استفاده شد. ضمناً خاطر نشان می‌شود پس از بررسی و تایید مسائل انسانی و اخلاقی مرتبط با پژوهش حاضر، کد اخلاق به شناسه‌ی IR.umsu.rec.1395.388 توسط

آزمودنی‌ها در دوره‌ی پیش آزمون، پس آزمون و در طول دوره تمرینات باید رعایت کنند در اختیار والدین قرار گرفت و از آن‌ها خواسته شد تا کودکان خود را از انجام سایر فعالیت‌های ورزشی بر حذر دارند و از یک نوع رژیم غذایی که توسط متخصص تغذیه ورزشی طراحی شده بود، استفاده کنند. به آن‌ها توصیه شد در طول اجرای پژوهش، رژیم غذایی کودکان خود را کنترل کرده و از تغییر رژیم غذایی پرهیزند.

قبل از شروع مطالعه ویژگی‌های مختلف آزمودنی‌ها از قبیل سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی همه آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌ها به طور تصادفی در سه گروه HIIT، استقامتی و کنترل (n=۷) قرار گرفتند. قد آزمودنی‌ها با قدسنج Seca217 (ساخت کشور آلمان) با حساسیت ۱ میلی‌متر، وزن بدن از ترازوی دیجیتالی Seca با دقت ۰/۱ کیلوگرم و درصد چربی بدن توسط دستگاه InBody مدل ۵۷۰، ساخت کشور کره جنوبی محاسبه شد. و برای محاسبه و کنترل شدت تمرین، ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها به وسیله فرمول تاناکا و همکاران محاسبه شد (۱۴):

$$\left[208 - \left(0.7 \times \text{سن} \right) \right]$$

سپس از روش ضربان قلب ذخیره (روش کاروونن) برای محاسبه‌ی دامنه‌ی ضربان قلب هدف استفاده شد:

$$HR_{target} = \% \text{ Intensity } (HR_{max} - HR_{rest}) + HR_{rest}$$

تمامی اندازه‌گیری‌ها در حالی انجام شدند که آزمودنی‌ها از چهار ساعت قبل از آزمون، از خوردن و آشامیدن خودداری کرده بودند و حتی الامکان مثانه، معده و روده آن‌ها تخلیه شده بود.

دو گروه تمرینی استقامتی و تمرین HIIT به مدت هشت هفته در برنامه تمرینی مورد نظر شرکت کردند در حالی که گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی شرکت نداشته و فقط به انجام کارهای روزمره مشغول بودند. برنامه تمرینی شامل ۸ هفته تمرین HIIT یا استقامتی، ۳ روز در هفته (روزهای فرد گروه HIIT و روزهای زوج گروه استقامتی) بود که در

کوواریانس استفاده شد (سطح معنی داری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد).

یافته‌ها

همان طور که در جدول ۱ مشاهده می‌کنید، میانگین تمامی متغیرهای تحقیق در گروه‌های تجربی نسبت به گروه کنترل تغییر کرده است ($p < 0/05$).

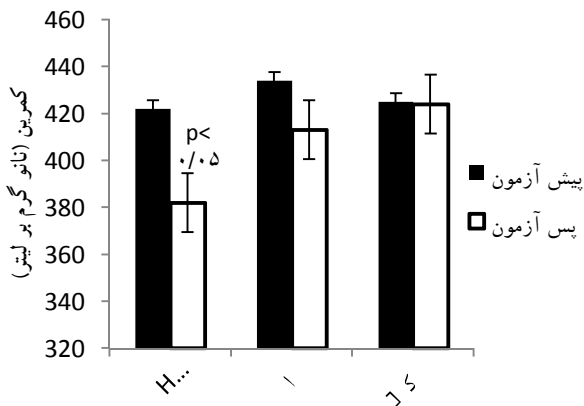
کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی ارومیه صادر گردید.

داده‌های جمع‌آوری شده با کمک نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ تجزیه و تحلیل شدند. ابتدا پیش فرض‌های همگن بودن شیب خط رگرسیون و هم‌چنین خطی بودن رابطه بین نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون بررسی و بعد از تایید به منظور مقایسه‌ی تفاوت‌های مشاهده شده بین گروه‌ها از تحلیل

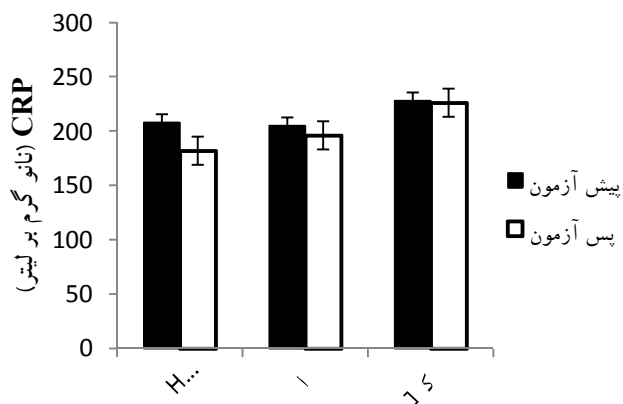
جدول ۱. مقایسه‌ی (میانگین \pm انحراف معیار) شاخص‌های ترکیب بدنی و متغیرهای اصلی پژوهش

پس آزمون		پیش آزمون		متغیرها	گروه‌ها
انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین		
۱/۴۳	۵۹/۸۸	۲/۶۸	۶۱/۲۳	وزن	
۱/۹	۲۸/۴۳	۱/۶	۳۱/۲۹	نمایه توده بدنی	
۱/۱۵	۲۸/۰۰	۱/۷۹	۳۰/۷۱	درصد چربی	تمرینات استقامتی
۹/۷۷	۴۰۳/۱۴	۶/۴۶	۴۳۱/۱۴	کمرین	
۹/۳۰	۱۸۵/۴۳	۷/۰۵	۲۰۹/۸۶	پروتئین واکنشگر-C	
۲/۲۳	۵۸/۷۷	۳/۱۵	۶۰/۹۹	وزن	
۱/۲۱	۲۸/۱۴	۱/۱۱	۳۱/۹۴	نمایه توده بدنی	
۰/۸۱	۲۷/۸۸	۱/۵۱	۳۰/۵۷	درصد چربی	تمرینات تناوبی شدید
۴/۹۹	۳۹۷/۵۷	۱۰/۶۹	۴۲۵/۴۳	کمرین	
۸/۲۰	۱۸۹/۰۰	۶/۸۹	۲۱۹/۲۹	پروتئین واکنشگر-C	
۱/۵۸	۶۲/۷۱	۱/۷۳	۶۲/۳۴	وزن	
۱/۲۵	۳۱/۷۱	۱/۴۱	۳۱/۷۹	نمایه توده بدنی	
۱/۳۹	۲۹/۵۷	۱/۰۶	۲۸/۶۶	درصد چربی	گروه کنترل
۱۰/۹	۴۲۳/۱۴	۷/۵۷	۴۲۷/۰۰	کمرین	
۹/۱۰	۲۰۵/۵۷	۱۳/۲۱	۲۱۲/۴۳	پروتئین واکنشگر-C	

نمودار ۱. تغییرات کمربین پلاسما



نمودار ۲. تغییرات CRP پلاسما



تأثیر نمرات پیش آزمون بین میانگین نمرات وزن، نمایه توده
 یدنی، درسد چربی، کمربین و پروتئین واکنشگر بر حسب
 عضویت گروهی در مرحله پس آزمون تفاوت معنی داری
 وجود دارد ($p < 0.0001$).

نتایج حاصل از تحلیل کوواریانس نیز در جدول ۲
 ارائه شده است. همان طور که در جدول بالا مشاهده می کنید
 بین میانگین نمرات ۵ فاکتور در سه گروه مورد بررسی تفاوت
 معنی داری وجود دارد. این جدول نشان می دهد که با حذف

جدول ۲. نتایج تحلیل کوواریانس تأثیر عضویت گروهی بر سطوح کمترین و پروتئین واکنشگر-C پلاسما در کودکان چاق

متغیر	مجموع مجزورات	درجه آزادی	میانگین مجزورات	F	معنی داری
وزن	۱۲۵۹/۶۳	۱	۱۲۵۹/۶۳	۱۰۸۱/۷۹	<۰/۰۰۰۱
نمایه توده بدنی	۲۸/۳۳	۱	۲۸/۳۳	۴۱/۳۰۵	<۰/۰۰۰۱
درصد چربی	۲۱/۲۳	۱	۲۱/۲۳	۴۴/۰۴۱	<۰/۰۰۰۱
کمترین	۵۷۵/۰۶	۱	۵۷۵/۰۶	۱۱/۳۶	۰/۰۰۴
پروتئین واکنشگر-C	۴۷۹/۶۰۷	۱	۴۷۹/۶۰۷	۸/۶۵	۰/۰۰۹
وزن	۹۲/۸۴	۲	۴۶/۴۲	۳۹/۸۷	<۰/۰۰۰۱
نمایه توده بدنی	۲۷/۷۰۲	۲	۱۳/۸۵	۲۰/۱۹	<۰/۰۰۰۱
درصد چربی	۲۱/۳۶	۲	۱۰/۶۸	۲۲/۱۶	<۰/۰۰۰۱
کمترین	۲۶۱۲/۰۳	۲	۱۳۰۶/۰۱	۲۵/۸۰۶	<۰/۰۰۰۱
پروتئین واکنشگر-C	۱۷۵۵/۴۱	۲	۸۷۷/۷۰۸	۱۵/۸۴	<۰/۰۰۰۱

بحث

مطالعه حاضر با هدف بررسی و مقایسه اثر تمرینات استقامتی و تناوبی شدید بر سطوح کمترین و پروتئین واکنشگر-C پلاسما در کودکان چاق انجام شد. پس از تحلیل داده‌ها مشخص شد که سطوح پلاسمای کمترین و CRP بعد از هر دو نوع تمرین استقامتی و تناوبی شدید کاهش می‌یابد ولی تنها تمرینات تناوبی شدید توانست باعث کاهش معنادار در مقدار کمترین شود.

نتایج برخی مطالعات از جمله صارمی و همکاران (۲۰۱۱) و ونوجاروی و همکاران (۲۰۱۳)، پوروقار و ابراهیم (۱۳۹۴) که نشان دادند میزان کمترین پلاسما بعد از تمرین کاهش می‌یابد (۱۵-۱۷) و همراستا با یافته‌های تحقیق حاضر می‌باشند. از طرف دیگر نتایج تحقیق ذوالفقاری و همکاران (۲۰۱۳)،

شرافتی مقدم و همکاران (۲۰۱۳)، دریانوش و همکاران (۲۰۱۵) و سیفی و همکاران (۲۰۱۶) با یافته‌های تحقیق حاضر همسو نمی‌باشند (۱۸-۲۱). علت این تناقض ممکن است به دلیل تفاوت در سن، جنس، نوع و میزان شدت تمرین باشد. به طوری که در تحقیق ذوالفقاری و همکاران (۲۰۱۳)، بررسی‌ها روی مردان بالای ۴۰ سال انجام شد که ممکن است میزان کمترین سرم آن‌ها در مقایسه با افراد کم سن‌تر بیشتر باشد و تمرین با شدت بالا آن را به سطح پایین‌تری برساند و حتی بر کاهش وزن و درصد چربی موثر باشد. از طرفی تحقیق فوق‌الذکر با مصرف عصاره‌ی چای سبز همراه بود که می‌تواند به عنوان مکمل در نتایج مطالعه اثرگذار باشد (۲۱).

چاقی با یک حالت التهابی درجه پایین مزمن همراه است که باعث هیپرپلازی و هیپرتروفی سلول‌های چربی شده

عروقی داشته باشد. بر همین اساس کاهش سطوح کمترین در مطالعه حاضر را می‌توان به کاهش درصد چربی و نمایه‌ی توده‌ی بدنی نسبت داد (۲۴).

مکانیسم پنجم؛ از طرف دیگر این گونه می‌توان توجیه کرد که بخش عمده‌ای از اسیده‌های چرب مورد نیاز عضلات در حال فعالیت، از طریق افزایش ۳ تا ۴ برابری لیپولیز تری گلیسرید بافت چربی تامین می‌شود. فعالیت ورزشی با شدت‌های بالا مقدار جریان خون به بافت چربی را حداقل دو برابر می‌کند و سبب افزایش ده برابری یا بیش‌تر جریان خون به عضلات فعال بدن می‌شود، که کاهش چربی بدن و بهبود ترکیب بدن به دلیل برهم خوردن تعادل بین انرژی دریافتی، مصرفی و ایجاد تعادل کالریک منفی می‌شود که ممکن است منجر به کاهش کمترین پلاسما پس از تمرین شود (۲۵).

مکانیسم ششم؛ مکانیسم احتمالی دیگر این است که ممکن است تمرینات HIIT و استقامتی با افزایش هزینه کالریکی، سبب کاهش مسیر آدیپوژنز شده و از آنجایی که مقادیر کمترین با افزایش چربی سازی افزایش می‌یابد، این کاهش نشان‌گر کاهش سرعت آدیپوژنز در اثر این نوع تمرینات بالاخص تمرینات تناوبی با شدت بالا باشد.

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد پس از هشت هفته تمرین HIIT و استقامتی، مقادیر CRP کاهش می‌یابد. در همین زمینه یافته‌های برخی مطالعات از قبیل بوچان و همکارانش (۲۰۱۱)، قهرمانی مقدم و حجازی (۲۰۱۵) همسو (۲۶، ۲۷) و نتایج برخی تحقیقات از قبیل دانگس و همکاران (۲۰۱۰)، اکبرپور و همکاران (۲۰۱۳)، کویت و همکاران (۲۰۰۶) ناهمسو (۲۸-۳۰) با یافته‌های مطالعه حاضر می‌باشند. یکی از دلایل اصلی تناقض این مطالعات با مطالعه حاضر احتمالاً ناشی از طول دوره تمرینی می‌باشد چون در مطالعات ذکر شده طول دوره‌های تمرین از ۱۲ هفته تا یک سال متغیر بود اما طول دوره تحقیق حاضر به مدت ۸ هفته بود.

گزارش شده است افزایش آمادگی قلبی تنفسی ممکن است با کاهش غلظت CRP همراه باشد. از طرفی

که نهایتاً منجر به عدم تعادل در انتشار آدیوکین‌ها و افزایش التهاب می‌شود. در این میان کمترین در التهاب و تمایز سلول‌های چربی نقش دارد. محققین مکانیسم‌ها و دلایل مختلفی برای کاهش میزان کمترین بعد از ورزش بیان می‌کنند. مکانیسم اول؛ محققین گزارش کردند که غلظت در گردش کمترین با BMI و درصد چربی خون ارتباط معنی‌داری دارد (۱۵). در مطالعه حاضر درصد چربی و BMI در گروه‌های تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری پیدا کرد، بنابراین احتمال می‌رود که یکی از دلایل کاهش کمترین در مطالعه حاضر ناشی از بهبود ترکیب بدن آزمودنی‌های چاق باشد. از طرفی چاقی با افزایش حجم سلول‌های چربی همراه می‌باشد و از طرف دیگر، کمترین با حجم سلول‌های چربی ارتباط معنی‌داری دارد.

مکانیسم دوم؛ گزارش شده است که تمرینات استقامتی موجب کاهش آدیپوژنز و کاهش تکثیر پیش سازهای سلول‌های چربی می‌شوند و طی آن تارهای عضلانی نوع II به نوع I تبدیل می‌شود که این احتمالاً خود موجب مصرف بیش‌تر چربی توسط تارهای عضلانی نوع I می‌شود (۲۲).

مکانیسم سوم؛ کاهش در غلظت پلاسمایی کمترین نشان می‌دهد که تغییرات در چربی شکمی، نمایه‌ی توده‌ی بدنی پس از هشت هفته تمرینات HIIT یا استقامتی، می‌تواند نقش مهمی در بهبود ترشح ماکروفاژها به بافت چربی و نشان‌گرهای التهابی مانند کمترین و شاخص‌های سندروم متابولیک داشته باشند. از آنجایی که کمترین در روند آدیپوژنز به مقادیر بیش‌تری ترشح می‌شود، ممکن است کاهش ترشح آن ناشی از کاهش سرعت سنتز چربی‌ها و ورود آن به چرخه متابولیسمی باشد (۲۳).

مکانیسم چهارم؛ گزارش شده است تمرینات HIIT ظرفیت عضله‌ی اسکلتی را برای استفاده از چربی‌ها افزایش می‌دهد که ممکن است نقش مهمی در کنترل وزن افراد چاق و دارای اضافه وزن و همچنین کاهش عوامل خطرزای قلبی

تحقیقات بسیاری تاثیرات مثبت تمرینات HIIT و استقامتی را بر افزایش سازگاری‌های قلبی تنفسی و VO_{2max} نشان داده‌اند، در پژوهش حاضر نیز ممکن است کاهش صورت گرفته در میزان CRP در گروه‌های تمرینی بر اثر افزایش سازگاری‌های قلبی تنفسی ناشی از انجام تمرینات HIIT و استقامتی باشد. بوچان و همکارانش (۲۰۱۱) همسو با پژوهش حاضر گزارش کردند هفت هفته اجرای HIIT تغییرات معناداری در غلظت CRP سرم نوجوانان غیرچاق ایجاد نکرد و دلیل احتمالی این امر را عدم کاهش وزن آزمودنی‌ها پس از مداخله تمرینی ذکر کردند (۲۶). همچنین کلی و همکارانش (۲۰۰۷) گزارش کردند، کاهش وزن پیوسته، قبل از مشاهده کاهش غلظت CRP در نوجوانان غیر چاق مورد نیاز است (۳۱). بوچان و همکارانش (۲۰۱۱) گزارش کردند اجرای هفت هفته HIIT منجر به کاهش IL-6 در نوجوانان غیر چاق شد (۲۶). بنابراین، با توجه به اینکه IL-6 به عنوان محرک قوی تولید CRP کبدی است، می‌توان گفت در پژوهش حاضر نیز احتمالاً اجرای هشت هفته HIIT با کاهش ترشح IL-6 از بافت چربی همراه بوده که در نهایت منجر به کاهش تولید CRP و فیبرینوژن کبدی شده است. از طرفی با توجه به این که آزمودنی‌های پژوهش حاضر را کودکان چاق تشکیل می‌دادند که میانگین غلظت CRP آن‌ها در محدوده خطر بسیار کم (کمتر از ۱ میلی‌گرم در لیتر) قرار داشت، بنابراین انتظار نمی‌رود تغییرات عمده‌ای در غلظت CRP استراحتی آزمودنی‌ها پس از مداخله تمرینی رخ دهد.

مطالعات تجربی نشان داده‌اند که افزایش کمترین با افزایش ترشح سایتوکین‌های پیش التهابی از قبیل IL-6، IL-8 و TNF- α همراه است. بعلاوه، افزایش سطح کمترین در چاقی متوسط و شدید با افزایش غلظت در گردش سایتوکین پیش التهابی پروتئین واکنشی C (CRP) همراه می‌باشد (۶). مخالف با پاسخ‌های التهابی فاز حاد، نتایج حاصل از مطالعات مقطعی اپیدمیولوژیکی نشان می‌دهد که ارتباط معکوسی بین آمادگی هوازی و التهاب وجود دارد (۳۲). همچنین تمرینات

جسمانی دراز مدت موجب کاهش سطح نشانگرهای التهابی می‌شود و از طرف دیگر آزمودنی‌های این تحقیق چاق بوده و درصد چربی خیلی بالایی داشتند. هنوز مکانیسم قطعی در مورد کاهش CRP با تمرینات ورزشی وجود ندارد. اما احتمالاً کاهش CRP، ناشی از کاهش درصد چربی بدن و کاهش کمترین باشد. چون محققین گزارش کرده‌اند که افزایش BMI با افزایش سطح در گردش CRP همراه می‌باشد و CRP یکی از شاخص‌های افزایش چاقی است (۸). همچنین یافته‌های ویریا و همکاران (۲۰۰۹) نشان داد که کاهش سطح CRP با کاهش چربی تنه همراه می‌باشد (۳۳). در این تحقیق BMI بطور معنی داری در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل کاهش پیدا کرد. که با یافته‌های ویریا و همکاران همسو می‌باشد.

یکی دیگر از مکانیسم‌های پیشنهادی این است که تمرینات ورزشی ممکن است با تنظیم سنتز اینترلوکین‌ها و سیتوکین‌ها از طریق افزایش سطح IL-6 و مهار TNF- α موجب تنظیم سطح CRP شود. در یکی از مطالعات انجام شده، ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی موجب کاهش فعالیت RNA پیام بر TNF- α و کاهش بیان پروتئین آن شد (۳۴). بنابراین احتمال می‌رود تمرینات ورزشی با شدت بالا با کاهش سطوح سایتوکین‌ها موجب کاهش سطح CRP شده و همچنین با افزایش سنتز پروتئین موجب افزایش توده بدون چربی می‌شود (۲۸). نشان داده شده است که TNF- α با کاهش فرایند شروع ترجمه، موجب کاهش سنتز پروتئین عضلات اسکلتی می‌شود و کاتابولیسم پروتئین‌ها را افزایش می‌دهد (۳۵). به این ترتیب، ممکن است افزایش سنتز پروتئین ناشی از تمرینات با سرکوب پاسخ‌های پیش التهابی منجر به کاهش معنی دار غلظت CRP شود. اما با توجه به اینکه در این تحقیق کاهش CRP معنی داری نیست، این احتمال وجود دارد که با توجه به مدت کوتاه تمرین در این تحقیق (۸ هفته) احتمالاً افزایش خیلی کمتری در توده

5. Carmen G-Y, Victor S-M. Signalling mechanisms regulating lipolysis. Cellular signalling. 2006;18(4):401-8.
6. Berg V, Sveinbjörnsson B, Bendiksen S, Brox J, Meknas K, Figenschau Y. Human articular chondrocytes express ChemR23 and chemerin; ChemR23 promotes inflammatory signalling upon binding the ligand chemerin 21-157. Arthritis research & therapy. 2010;12(6):R228.
7. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. The Journal of clinical investigation. 2003;111(12):1805-12.
8. Timpson NJ, Nordestgaard BG, Harbord RM, Zacho J, Frayling TM, Tybjaerg-Hansen A, et al. C-reactive protein levels and body mass index: elucidating direction of causation through reciprocal Mendelian randomization. International journal of obesity. 2011;35(2):300-8.
9. Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control. Essays in biochemistry. 2006;42:105-17.
10. Stefanov T, Blüher M, Vekova A, Bonova I, Tzvetkov S, Kurktschiev D, et al. Circulating chemerin decreases in response to a combined strength and endurance training. Endocrine. 2014;45(3):382-91.
11. Chakaroun R, Raschpichler M, Klötting N, Oberbach A, Flehmig G, Kern M, et al. Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. Metabolism. 2012;61(5):706-14.
12. Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. Asian journal of sports medicine. 2010;1۸-۱۵۱:(۳)
13. Leggate H, Turner M. Verification of high performance two-dimensional particle-in-cell simulations of low-temperature

عضلانی رخ داده باشد و بنابراین کاهش کمتری در سطوح CRP مشاهده شد.

نتیجه گیری

به طور خلاصه می توان گفت که هشت هفته تمرین استقامتی و تناوبی شدید می توانند باعث تغییر میزان کمترین پروتئین واکنشگر-C پلاسما در کودکان چاق شوند. با این وجود هشت هفته تمرین تناوبی شدید نسبت به تمرین استقامتی اثر بیشتری بر کمترین و پروتئین واکنشگر-C پلاسما در کودکان چاق دارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله بر خود لازم می دانند مراتب تشکر و قدردانی خود را از معاونت محترم آموزشی و پژوهشی بالادست همکاران بسیار زحمتکش مدیریت محترم امور پژوهشی دانشگاه صنعتی ارومیه و هم چنین کلیه آزمودنی های شرکت کننده در تحقیق اعلام دارند.

منابع

1. Watson RR, Zibadi S, Preedy VR. Dietary components and immune function: Springer Science & Business Media; 2010.
2. Nakayama Y, Komuro R, Yamamoto A, Miyata Y, Tanaka M, Matsuda M, et al. RhoA induces expression of inflammatory cytokine in adipocytes. Biochemical and biophysical research communications. 2009;379(2):288-92.
3. Zabel BA, Kwitniewski M, Banas M, Zabieglo K, Murzyn K, Cichy J. Chemerin regulation and role in host defense. Am J Clin Exp Immunol. 2014;3(1):1-19.
4. Bozaoglu K, Segal D, Shields KA, Cummings N, Curran JE, Comuzzie AG, et al. Chemerin is associated with metabolic syndrome phenotypes in a Mexican-American population. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2009;94(8):3085-8.

- Changes in 45-60 year old Obese Women with Type2 Diabetes .SSU_Journals. 2016;24(1):55-64.
- 22.Zeve D. The Response of White Adipose Progenitor Cells to Physiological and Genetic Changes 2013.
- 23.Asgari R, Ravasi A, Gaeini A, Hedyati M, Hamedinia M. The effect of combined exercise training on indices adipokines and insulin sensitivity in overweight women. Sport and Biomotor Sciences. 2011;1(5):25-34.
- 24.Rhee E-J. Chemerin: a novel link between inflammation and atherosclerosis? Diabetes & metabolism journal. 2011;35(3):216-8.
- 25.Yamaner F, Bayraktaroğlu T, Atmaca H, Ziyagil MA, Tamer K. Serum leptin, lipoprotein levels, and glucose homeostasis between national wrestlers and sedentary males. Turkish Journal of Medical Sciences. 2010;40(3):471-7.
- 26.Buchan DS, Ollis S, Young JD, Thomas NE, Cooper SM, Tong TK ,et al. The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth. American Journal of Human Biology. 2011;23(4):517-26.
- 27.Ghahremani Moghadam M. Effect of Aerobic Training for 8 Weeks on C-Reactive Protein ,Uric Acid and Total Bilirubin in Sedentary Elderly Women. The Horizon of Medical Sciences. 2015;21(2):81-9.
- 28.Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. Medicine and science in sports and exercise. 2010;42(2):304-13.
- 29.Akbarpour M. The Effect of Resistance Training on Serum Levels of Adipokine and Inflammatory Markers of Cardiovascular Disease in Obese Men. Qom University of Medical Sciences Journal. 2013;7(3):1-10.
- 30.Kohut M, McCann D, Russell D, Konopka D, Cunnick J, Franke W, et al. Aerobic exercise, but not plasmas. Bulletin of the American Physical Society. 2016.
- 14.Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. Journal of the American College of Cardiology. 2001;37(1):153-6.
- 15.Saremi A, Moslehabadi M, Parastesh M. Effects of twelve-week strength training on serum chemerin, tnf- α and crp level in subjects with the metabolic syndrome. 2011.
- 16.Venojärvi M, Wasenius N, Manderoos S, Heinonen OJ, Hernelahti M, Lindholm H, et al. Nordic walking decreased circulating chemerin and leptin concentrations in middle-aged men with impaired glucose regulation. Annals of medicine. 2013;45(2):162-70.
- 17.pourvagher M, bahram M. THE EFFECT OF A THREE-MONTH INTENSIVE INTERMITTENT TRAINING ON PLASMA CHEMERIN AND FACTORS RELATED TO BODY COMPOSITION ON OVERWEIGHT MALES. 2015.
- 18.Zolfaghari M, Taghian F, Hedayati M. The effects of green tea extract consumption, aerobic exercise and a combination of these on chemerin levels and insulin resistance in obese women. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2013;15(3):253-61.
- 19.SHERAFATI MM, DARYANOOSH F, MOHAMMADI M, KOOSHKI JM, ALIZADEH PH. THE EFFECT OF EIGHT-WEEK INTENSE SPRINT EXERCISE ON PLASMA LEVELS OF VASPIN AND CHEMERIN IN FEMALE SPRAGUE-DAWLEY RATS. 2013.
- 20.Daryanoosh F, Alizadeh Palavani H. The Effect of Along Session of Aerobic Exercise with Different Intensities on Plasma Levels of Vaspin and Chemerin in Female Sprague Dawley Rats. www.sjimu.medilam.ac.ir. 2015;23(4):229-38.
- 21.Seifi L, Daryanoosh F, Samadi M. The Effect of 12 Weeks Aerobic Exercise Training on Visfatin, Chemerin Serum

33. Vieira V, Hu L, Valentine R, McAuley E, Evans E, Baynard T, et al. Reduction in trunk fat predicts cardiovascular exercise training-related reductions in C-reactive protein. *Brain, behavior, and immunity*. 2009;23(4):485-91.
34. GREIWE JS, Cheng B, RUBIN DC, YARASHESKI KE, SEMENKOVICH CF. Resistance exercise decreases skeletal muscle tumor necrosis factor α in frail elderly humans. *The FASEB Journal*. 2001;15(2):475-82.
35. Dirks AJ, Leeuwenburgh C. Tumor necrosis factor α signaling in skeletal muscle: effects of age and caloric restriction. *The Journal of nutritional biochemistry*. 2006;17(8):501-8.
- flexibility/resistance exercise, reduces serum IL-18, CRP, and IL-6 independent of β -blockers, BMI, and psychosocial factors in older adults. *Brain, behavior, and immunity*. 2006;20(3):201-9.
31. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*. 2007;56(7):1005⁹.-
32. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN. Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2002;22(11):1869-76.