

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش فعالیت بدنی و تندرستی

پایان نامه کارشناسی ارشد

تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین سرم در

نوجوانان دارای سندروم متابولیک

نگارنده: مرتضی دیرانلوئی کرد

استاد راهنما:

دکتر علی حسنی

شهریور ۱۳۹۵

تصویب نامه

تقدیم به

پدر و مادر مهربانم که همیشه دعایشان بدرقه راهم بوده.

و

همسر مهربانم که در این مدت مشوقم بود و به تنهایی رنج زندگی را تحمل کرد.

تشکر و قدردانی

بر خود لازم میدانم از استاد گرانقدر جناب آقای دکتر علی حسنی که باره‌نمایی‌ها و نظرات خود در بهبود و پیشرفت این پایان‌نامه به من یاری رساندند تشکر و قدردانی به‌جا آورم.

و همچنین از تمام آموذنی‌ها و تمامی دوستان عزیزم در تربیت‌بدنی آموزشگاه‌های اسفراین و نیز مسئولان آزمایشگاه دانشگاه علوم پزشکی شاهرود، دانشگاه صنعتی شاهرود و آزمایشگاه بیمارستان امام رضا اسفراین و کلیه عزیزانی که در به ثمر رسیدن این تحقیق کمک کرده‌اند نهایت تشکر را دارم و برای آن‌ها آرزوی موفقیت روزافزون را از خداوند منان خواستارم.

اقرارنامه و واگذاری حقوق

اینجانب **مرتضی دیرانلوئی کرد** دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه: **تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین سرم در نوجوانان دارای سندروم متابولیک**

تحت راهنمایی **دکتر علی حسنی** متعهد می شوم:

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهش های محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.
- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است.
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود هست و مقالات مستخرج بانام «دانشگاه صنعتی شاهرود» و یا «Shahrood University of Technology» به چاپ خواهد رسید.
- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که از موجود زنده [بافت های آن ها] استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است.

تاریخ و امضای دانشجو

چکیده

مقدمه: به تازگی بررسی اثر روش‌های تمرینی گوناگون، به‌ویژه تمرین تناوبی با شدت زیاد، بر عوامل خطرزای ناشی از چاقی گسترش چشمگیری یافته است. آدیپونکتین هورمون مترشحه بافت چربی است که به‌عنوان عامل ضد دیابت و ضد آترواسکلروز مطرح است، مقدار در گردش خون آدیپونکتین در بیماران مبتلا به ناراحتی سرخرگ کرونر، مردان چاق مبتلا به بیماری دیابت نوع ۲ و نیز افراد چاق کمتر است. هدف این پژوهش بررسی اثر ۸ هفته تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین سرمی در نوجوانان دارای سندروم متابولیک بود.

مواد و روش‌ها: جامعه آماری شامل دانش آموزان چاق و دارای سندروم متابولیک سنین ۱۵ تا ۱۷ سال بودند که بعد از اطلاعیه ای که به مدارس داده شد داوطلب شرکت در تحقیق شدند و بعد از مراجعه و بررسی لازم از لحاظ داشتن شرایط از جمله داشتن سندروم متابولیک (که با گرفتن آزمایش خون و بررسی بالینی مشخص شدند) و نداشتن سابقه بیماری برای شرکت در تحقیق انتخاب شدند. اندازه گیریهای ترکیب بدنی (نمایه توده بدن، درصد چربی بدن، نسبت دور کمر به باسن) و همچنین نمونه‌گیری خونی ۲۴ ساعت قبل و بعد از اتمام کار گرفته شد. و نمونه‌ها در دمای ۸۰- برای آزمایش‌ها نگهداری شد. آزمودنی‌های این پژوهش ۱۰ پسر دارای میانگین سنی $16/4 \pm 0/84$ سال، وزن $90/67 \pm 7/17$ کیلوگرم، قد $170/76 \pm 5/00$ سانتی‌متر، نمایه توده بدنی (BMI) $31/10 \pm 2/09$ کیلوگرم بر مترمربع بودند. طرح تحقیق به صورت نیمه تجربی و در یک گروه به صورت پیش‌آزمون و پس‌آزمون انجام شد. پروتکل تمرینی به مدت هشت هفته تمرین تناوبی شدید به صورت ۳۰ ثانیه دویدن با حداکثر سرعت و ۳۰ ثانیه استراحت فعال در یک فاصله ۲۰ متری به صورت رفت و برگشت، با تواتر سه جلسه در هفته بود. پروتکل به صورت پیش‌رونده انجام شد و در هفته اول و دوم با ۴ تکرار شروع، و در هفته هفتم و هشتم با هفت تکرار پایان یافت (هر دو هفته یک تکرار اضافه می‌شد).

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها آزمون کلوموگروف - اسمیرنف جهت اطمینان یافتن از نرمال بودن توزیع داده‌ها به کار گرفته شد. و بعد از اینکه مشخص شد متغیرها دارای توزیع نرمال هستند، از آزمون

پارامتریک تی استیو دنت گروه‌های وابسته برای مقایسه میانگین‌های پیش و پس‌آزمون استفاده شد. سطح معناداری در این تحقیق ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش: نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین کم‌حجم با شدت بالا (HIIT) باعث افزایش آدیپونکتین سرم ($p=0/001$)، کاهش بعضی از فاکتورهای ترکیب بدن ($p=0/001$) %BF ($p=0/001$)، WHR ($p=0/008$)، BMI ($p=0/001$) نیمرخ لیپیدی و همچنین عوامل سندروم متابولیک (کاهش در TG ($p=0/001$) و افزایش در HDL ($p=0/001$))، در نوجوانان چاق و دارای سندروم متابولیک شد.

بحث و نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد هرچه فشار متابولیکی و هزینه مصرف انرژی در حین اجرای این تمرینات بالاتر باشد به خاطر احتیاج به تولید انرژی بیشتر توسط سیستم انرژی، آدیپونکتین بیشتری ترشح می‌شود. همچنین مدت‌زمان مراحل تمرین و مدت کل تمرین نیز باعث بالا رفتن سطح آدیپونکتین خون می‌شود. همچنین به نظر می‌رسد که این تمرینات به‌عنوان یک روش غیر دارویی، می‌تواند اثر مثبتی برافزایش مقدار آدیپونکتین و کاهش برخی عوامل خطر سلامتی وابسته به چاقی و سندروم متابولیک داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرینات تناوبی کم‌حجم با شدت بالا، سندروم متابولیک، آدیپونکتین

فهرست مطالب فهرست مطالب

فصل اول: مقدمه و کلیات طرح تحقیق

عنوان	صفحه
۱-۱- مقدمه.....	۲
۲-۱- بیان مسئله.....	۳
۳-۱- اهمیت و ضرورت پژوهش.....	۶
۴-۱- هدف کلی.....	۷
۵-۱- اهداف تحقیق.....	۸
۶-۱- فرضیات تحقیق.....	۹
۷-۱- تعاریف نظری و عملیاتی واژه‌ها.....	۱۰
۱-۷-۱- سندروم متابولیک.....	۱۰
۱-۷-۲- آدیپونکتین.....	۱۰
۱-۷-۳- تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT).....	۱۰

فصل دوم: مبانی نظری و پیشینه تحقیق

۱-۲- مقدمه.....	۱۲
۲-۲- مبانی نظری تحقیق.....	۱۲
۱-۲-۲- کلیاتی در خصوص بیماری سندروم متابولیک.....	۱۲
۳-۲- اپیدمیولوژی.....	۱۳
۴-۲- تأثیر ورزش بر کاهش وزن، متابولیسم گلوکز و چربی.....	۱۴

۲-۵-تمرینات کم حجم باشدت بالا (HIIT).....	۱۵
۲-۵-۱-فواید ورزش HIIT.....	۱۵
۲-۶-انواع چاقی و خطرات سلامتی ناشی از آن	۱۶
۲-۶-۱-عوارض چاقی.....	۱۶
۲-۷-کلیاتی در خصوص آدیپونکتین.....	۱۷
۲-۷-۱-ساختمان مولکولی آدیپونکتین.....	۱۷
۲-۷-۲-گیرنده‌های آدیپونکتین.....	۱۹
۲-۷-۳-عملکرد آدیپونکتین	۲۱
۲-۸-اثرات آدیپونکتین بر متابولیسم کربوهیدرات و چربی.....	۲۱
۲-۹-تأثیر آدیپونکتین بر کاهش تری گلیسرید بافتی.....	۲۲
۲-۱۰-اثرات ضد اسکروز آدیپونکتین.....	۲۳
۲-۱۱-تأثیر آدیپونکتین بر انسولین.....	۲۳
۲-۱۲-آدیپونکتین و دیابت نوع دو.....	۲۴
۲-۱۳-ارتباط آدیپونکتین با بیماری‌های قلبی عروقی اترو اسکروز.....	۲۵
۲-۱۴-ارتباط آدیپونکتین با چاقی.....	۲۵
۲-۱۵-مروری بر پیشینه پژوهش	۲۶
۲-۱۵-۱-پیشینه پژوهش در داخل کشور.....	۲۶
۲-۱۵-۲-پیشینه پژوهش در خارج کشور.....	۳۰

فصل سوم : روش‌شناسی تحقیق

۱-۳- مقدمه	۳۶
۲-۳- روش پژوهش	۳۶
۳-۳- جامعه آماری نمونه آماری و روش نمونه‌گیری	۳۶
۱-۲-۳- جامعه آماری	۳۶
۲-۳-۳- نمونه آماری	۳۶
۳-۳-۳- روش نمونه‌گیری	۳۶
۴-۳- معیارهای ورود به پژوهش	۳۷
۵-۳- متغیرهای تحقیق	۳۷
۱-۵-۳- متغیرهای مستقل	۳۷
۲-۵-۳- متغیرهای وابسته	۳۷
۳-۵-۳- محدودیتهای خارج از کنترل	۳۷
۶-۳- ابزار مورد استفاده برای جمع‌آوری اطلاعات	۳۸
۱-۶-۳- پرسشنامه‌ها	۳۸
۲-۶-۳- ابزار و لوازم آزمایشگاهی	۳۸
۷-۳- روش جمع‌آوری اطلاعات پژوهش	۳۸
۱-۷-۳- اندازه‌گیری قد	۳۸
۲-۷-۳- اندازه‌گیری وزن	۳۹
۳-۷-۳- اندازه‌گیری درصد چربی بدن و شاخص توده بدن	۳۹
۴-۷-۳- اندازه‌گیری دور کمر، دور لگن و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR)	۳۹

۳-۷-۵-روش نمونه‌گیری خون.....	۳۹
۳-۸-برنامه ورزشی.....	۴۰
۳-۹-روش‌های آماری و تجزیه و تحلیل اطلاعات.....	۴۱

فصل چهارم :تجزیه و تحلیل داده‌های تحقیق

۴-۱-مقدمه.....	۴۴
۴-۲-توصیف آماری داده‌ها.....	۴۴
۴-۳-استنباط آماری داده‌ها.....	۴۵
۴-۳-۱-آزمون نرمال بودن توزیع داده‌ها.....	۴۵
۴-۴-آزمون فرضیه‌ها.....	۴۶
۴-۴-۱-فرضیه اول: هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا(HIIT) بر سطوح آدیپونکتین سرم در نوجوانان دارای سندروم متابولیک تأثیر ندارد	۴۶
۴-۴-۲-فرضیه دوم: هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا(HIIT) بر سطوح تری گلیسرید خون در نوجوانان دارای سندروم متابولیک تأثیر معنی داری ندارد.....	۴۷
۴-۴-۳-فرضیه سوم: هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا(HIIT) بر سطوح HDL خون در نوجوانان دارای سندروم متابولیک تأثیر معنی داری ندارد.....	۴۸
۴-۴-۴-فرضیه چهارم: هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا(HIIT) بر سطوح LDL خون در نوجوانان دارای سندروم متابولیک تأثیر ندارد.....	۴۹
۴-۴-۵-فرضیه پنجم: هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا بر اندازه WHR(دور کمر به باسن) در نوجوانان دارای سندروم متابولیک تأثیر ندارد.....	۵۰

- ۴-۴-۶-فرضیه ششم: هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر درصد چربی بدن ($\%BF$) در نوجوانان دارای سندروم متابولیک تأثیر ندارد..... ۵۲
- ۴-۴-۷-فرضیه هفتم: هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر BMI در نوجوانان دارای سندروم متابولیک تأثیر ندارد..... ۵۳
- ۴-۴-۸-فرضیه هشتم: هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر میزان قند خون ناشتا در نوجوانان دارای سندروم متابولیک تأثیر معنی داری ندارد..... ۵۴
- ۴-۴-۹-فرضیه نهم: هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح کلسترول خون در نوجوانان دارای سندروم متابولیک تأثیر ندارد..... ۵۵
- ۴-۵-جمع بندی..... ۵۶

فصل پنجم: بحث، نتیجه‌گیری و پیشنهادات

- ۵-۱-مقدمه..... ۵۸
- ۵-۲-خلاصه تحقیق..... ۵۸
- ۵-۳-بحث و بررسی..... ۵۹
- ۵-۴-نتیجه‌گیری کلی..... ۶۵
- ۵-۵-پیشنهادهای کاربردی بر خواسته از تحقیق..... ۶۶
- ۵-۵-پیشنهادهای پژوهشی برای سایر محققین و تحقیقات آینده..... ۶۶

فهرست شکل‌ها

شکل (۱-۲) مولکول آدیپونکتین.....	۱۹
شکل (۲-۲) گیرنده‌های آدیپونکتین در دیواره سلول.....	۲۰
شکل (۳-۲) گیرنده‌های آدیپونکتین و تاثیر آنها در کبد و عضله.....	۲۱
شکل (۴-۲) تاثیر آدیپونکتین بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات در عضله.....	۲۳
شکل (۵-۲) کمبود آدیپونکتین و اثر آن در مقاومت به انسولین.....	۲۴
شکل (۱-۳) برنامه ورزشی.....	۴۱

فهرست نمودارها

نمودار ۱-۴: تغییرات آدیپونکتین پیش و پس از آزمون.....	۴۷
نمودار ۲-۴: تغییرات تری گلیسرید پیش و پس از آزمون.....	۴۸
نمودار ۳-۴: تغییرات HDL پیش و پس از آزمون.....	۴۹
نمودار ۴-۴: تغییرات LDL پیش و پس از آزمون.....	۵۰
نمودار ۵-۴: تغییرات WHR پیش و پس از آزمون.....	۵۱
نمودار ۶-۴: تغییرات %BF پیش و پس از آزمون.....	۵۲
نمودار ۷-۴: تغییرات BMI پیش و پس از آزمون.....	۵۳
نمودار ۸-۴: تغییرات قند خون ناشتا پیش و پس از آزمون.....	۵۴
نمودار ۹-۴: تغییرات کلسترول پیش و پس از آزمون.....	۵۵

فهرست فرمول‌ها

فرمول (۱-۳) اندازه‌گیری چین‌پوستی به روش ۳ نقطه‌ای جکسون وپولاک..... ۳۹

فهرست جداول

جدول ۱-۲- خلاصه از تحقیقات انجام‌شده و نتایج آن‌ها..... ۳۳

جدول ۱-۴: آماره‌های گرایش مرکزی و پراکندگی متغیرهای تحقیق پیش از مداخله..... ۴۴

جدول ۲-۴: نتایج آزمون کلوموگروف - اسمیرنف متغیرها پیش از مداخله متغیر مستقل..... ۴۵

جدول ۳-۴: مقایسه تغییرات درون‌گروهی آدیپونکتین (۱۰ نفر)..... ۴۶

جدول ۴-۴: مقایسه تغییرات درون‌گروهی تری‌گلیسرید خون (۱۰ نفر)..... ۴۷

جدول ۵-۴: مقایسه تغییرات درون‌گروهی HDL (۱۰ نفر)..... ۴۸

جدول ۶-۴: مقایسه تغییرات درون‌گروهی LDL (۱۰ نفر)..... ۵۰

جدول ۷-۴: مقایسه تغییرات درون‌گروهی WHR (۱۰ نفر)..... ۵۱

جدول ۸-۴: مقایسه تغییرات درون‌گروهی %BF (۱۰ نفر)..... ۵۲

جدول ۹-۴: مقایسه تغییرات درون‌گروهی BMI (۱۰ نفر)..... ۵۳

جدول ۱۰-۴: مقایسه تغییرات درون‌گروهی قند خون ناشتا (۱۰ نفر)..... ۵۴

جدول ۱۱-۴: مقایسه تغییرات درون‌گروهی کلسترول (۱۰ نفر)..... ۵۵

فهرست پیوست‌ها

پرسشنامه سوابق پزشکی.....	۶۷
فرم رضایت آگاهانه در طرح تحقیقاتی.....	۶۹
فرم رضایت‌نامه آگاهانه	۷۲
منابع.....	۷۳
چکیده لاتین.....	۸۳

فصل اول

مقدمه و کلیات طرح تحقیق

امروزه چاقی ازجمله مشکلات عمده حوزه سلامت در جهان به شمار می‌آید و شیوع آن در کشورهای پیشرفته و هم چنین کشورهای جهان سوم و در حال توسعه به صورت چشمگیری رو به گسترش است، [۱]. چاقی که با افزایش توده چربی بدن همراه است، خطر ابتلا به بیماری عروق سکت‌های مغزی، [۲]. کرونری قلب، دیابت نوع ۲ اختلالات چربی خون [۳]، و چندین نوع سرطان [۴]، را افزایش می‌دهد و سرانجام با بر جای گذاشتن هزینه‌های هنگفت در بخش درمان، افزایش مرگ زودرس در جامعه را به همراه خواهد داشت [۵]. در مقایسه با زنان، مردان خیلی بیشتر به بیماری‌های قلبی-عروقی مبتلا می‌شوند و این بیماری دلیل اصلی مرگ و میر مردان و زنان به شمار می‌رود [۶]. مطالعات انجام شده در بررسی مکانیزم‌های مرتبط کننده چاقی و وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیکی، افزایش توده چربی را مهم‌ترین عامل تأثیر گزار معرفی کرده‌اند [۷]. چاقی با فعال سازی مزمن سیستم ایمنی ذاتی، مقاومت انسولینی، عدم تحمل گلوکز و دیابت همراه است. به علاوه چاقی از عوامل مهم در پرفشاری خون، انواع تومور، بیماری‌های قلبی-عروقی، اختلال عملکرد ایمنی، سرعت بالای عفونت و تأخیر در ترمیم زخم همراه هست. تغییر هموستاز^۱ انرژی در طول چاقی هم با تعادل فیزیولوژیکی همراه است که می‌تواند به دلایل متعددی اتفاق بیفتد مثل فاکتورهای نورواندوکرین^۲، اختلالات متابولیکی و ویژگی‌های ژنتیکی و هم با اثرات غیر فیزیولوژیک همراه است مثل شیوه زندگی (دریافت انرژی زیاد و فعالیت فیزیکی کم).

^۱.Homeostasis

^۲.Neuroendocrine

۱-۲. بیان مسئله:

سندروم متابولیک^۱ مجموعه‌ای از اختلالات بالینی و آزمایشگاهی است که با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و دیابت همراه است [۸] این سندروم به‌خودی‌خود بیماری نیست بلکه مجموعه‌ای از ویژگی‌های نامطلوب مرتبط با عادات زندگی نادرست است و چاقی ارتباط قوی با افزایش شیوع آن دارد. مطالعات نشان داده‌اند که افراد مبتلا به سندروم متابولیک بین سه تا پنج برابر بیشتر از افرادی که به این سندروم دچار نشده‌اند، دچار حملات قلبی می‌شوند [۹].

نام‌های دیگری که برای این وضعیت به کار می‌رود شامل سندروم دیس متابولیک^۲، سندروم کاردیومتابولیک^۳، و سندروم مقاومت x، مربع مرگ‌بار^۴ به انسولین است [۱۰]. لذا سندروم متابولیک که مجموعه‌ای از این عوامل خطرزا است می‌تواند نشانه پیش‌آگاهی بیماری‌های کشنده‌ای مانند بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت باشد. در سال‌های اخیر به علت تغییرات در شیوه‌ی زندگی و به‌تبع آن تغییرات در الگوهای غذایی و رفتاری، شیوع بیماری‌های غیر واگیر شامل بیماری‌های قلبی، دیابت و سندروم متابولیک در جهان از جمله در ایران افزایش چشم‌گیری پیدا کرده است [۱۰]. از نظر بالینی سندروم متابولیک یک ریسک فاکتور مهم برای پیش رفت به سمت دیابت نوع ۲ و بیماری‌های عروق کرونر می‌باشد. بنابراین، مفهوم بالینی تشخیص سندروم متابولیک، عمدتاً شامل شناسایی بیمارانی است که احتیاج به تغییر در شیوه زندگی با تأکید بر کاهش وزن، افزایش فعالیت فیزیکی و کنترل فشارخون و چربی خون دارند [۱۰]. سندروم متابولیک به‌طور مشخص فاقد علائم است، اما در معاینه فیزیکی، می‌تواند با افزایش دور کمر و میزان فشارخون بالا رفته همراه باشد. وجود یک یا دو مورد از این علائم باید پزشک را متوجه جستجوی سایر اختلالات هم راه سندروم متابولیک کند [۱۱]. مطالعات نشان داده‌اند که هم‌زمانی

^۱.Metabolic syndrome

^۲. Metabolic dysfunction syndrome

^۳. Cardio metabolic syndrome

^۴.Quarter deadly

در بروز عوامل متابولیک مضرتر از هر یک از آن‌ها به‌تنهایی است [۱۲]. به‌بیان‌دیگر سندروم متابولیک مجموعه‌ای از اختلالاتی است که فرد را در معرض خطر بالای ابتلا به حوادث قلبی-عروقی قرار می‌دهد. لذا مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت به‌طور مشخصی در مبتلایان به سندروم متابولیک بیش‌تر است [۱۰]. شیوع سندروم متابولیک در جوامع و مطالعات مختلف، متفاوت است که از علل آن تفاوت در نژاد و تعاریف متعدد برای این سندروم می‌باشد. اگرچه تعاریف متعددی برای تشخیص سندروم متابولیک وجود دارد ولی کاربردی‌ترین روش، تشخیص کلینیکی بر اساس استفاده از معیارهای IDF^۱ و ATP III^۲ است [۱۳، ۱۴].

باتوجه به افزایش چشمگیر شیوع چاقی و دیابت نوع ۲ در بین کودکان و نوجوانان در ۲۰ سال گذشته در سرتاسر جهان و ارتباط قوی بین چاقی دوران کودکی و بروز مقاومت به انسولین در اوایل بزرگسالی، به نظر می‌رسد تجمع متغیرهای خطر ساز قلبی-عروقی همانند بزرگسالان، در کودکان نیز وجود داشته باشد. از سوی دیگر اگرچه سنین اصلی بروز تظاهرات بیماری‌های آترواسکروتنیک قلبی-عروقی معمولاً در بزرگسالی است، ولی مطالعات انجام‌شده شروع روند آن را در کودکی ذکر می‌کنند [۱۵]. مطالعاتی که بر روی کالبدشکافی بیماران جوان صورت گرفته است، نشان‌دهنده دخالت عوامل خطر ساز قلبی-عروقی شامل چاقی، پرفشاری خون و بر روی مراحل اولیه آترواسکلروز^۳، HDL^۴ پایین و تری گلیسیرید بالا بودند [۱۶]. بدین ترتیب عوامل خطر ساز یادشده نه‌تنها در کودکی می‌توانند تجمع یابند، بلکه از کودکی تا بزرگسالی نیز ادامه داشته و درنهایت در بزرگسالی می‌توانند خود را با تظاهراتی چون مرگ‌های قلبی عروقی نشان دهند [۱۵]. چاقی دوران کودکی از اجزای کلیدی سندروم متابولیک است که می‌توان آن را عامل بروز بیشتر دیابت نوع دوم در کودکان دانست. چاقی عمده‌ترین و شایع‌ترین عامل مقاومت به انسولین در کودکان است [۱۷].

^۱. International Diabetes Federation

^۲. Adult Treatment Panel III

^۳. Atherosclerosis

^۴. High-density lipoprotein

از دیدگاه بیولوژیکی، بافت چربی بافتی فعال است و پروتئین‌های فعالی هم چون لپتین و آدیپونکتین^۱ را ترشح می‌سازد [۱۸]. آدیپونکتین که هم‌چنین بانام‌های apM و ۱ AdipoQ، Acrp30، GBP شناخته می‌شود، پپتیدی با وزن مولکولی ۳۰ کیلو دالتون و ۲۴۷ اسید آمینه است که به‌صورت ویژه‌ای و نسبتاً در بسیاری از سلول‌های چربی انسان بیان می‌شود [۵]. پژوهش‌های پزشکی نشان داده‌اند که میزان ژن آدیپونکتین و غلظت سرمی آن در میان افراد مبتلا به دیابت نوع دو، بیماری عروق کرونری و پرفشاری خون نسبت به افراد سالم پایین‌تر است و سطوح آدیپونکتین در انسان‌های چاق کاهش می‌یابد، [۱۹، ۲۰]. از سوی دیگر، چاقی می‌تواند با فاکتورهای خطر زای دیگری هم چون سطوح کلسترول لیپیدی بالا و تری گلیسرید خون بالا در ارتباط باشد [۲۱]. هرچند نقش فیزیولوژیکی آدیپونکتین هنوز باید به‌طور کامل مشخص شود، اما یافته‌های تجربی نشان می‌دهند که این پروتئین ویژگی‌های افزایش حساسیت به انسولینی، آنتی اتروژنیک و ضدالتهابی دارد [۲۲، ۲۳]. سطوح در گردش خون آدیپونکتین همبستگی معکوس با درصد چربی بدن و تحمل گلوکز دارد [۲۴]. برخلاف دیگر آدیپوسایتوکاینها^۲، بیان mRNA و مقادیر آدیپونکتین در افراد چاق، دیابتی و مبتلا به بیماری کرونری قلب، کاهش یافته است [۲۵، ۲۶] و با از دست دادن وزن بدن، افزایش می‌یابد [۲۷].

مطالعات اخیر در مورد عملکرد سلول‌های چربی نشان داده‌اند که بافت چربی نه تنها یک ارگان ذخیره کننده انرژی می‌باشد بلکه همچنین، ترشح‌کننده‌ی تنوعی از مولکول‌های فعال زیستی به نام آدیپوسایتوکاین‌ها است. از آغاز شناسایی آدیپوسایتوکاینها تعداد بی‌شماری از دانشمندان به شناسایی نقش تنظیم‌کنندگی متابولیک آنها در سلامت و بیماری پرداخته‌اند. این رویکرد بر خواسته از اثرات ضد دیابتی و ضد آترواسکلروتیک^۳ همچنین تنظیم تعادل انرژی و حساسیت به انسولین این آدیپوسایتوکاین است [۲۸]. سطوح سرمی آدیپونکتین در چاقی، نوع دو دیابت و بیماری عروق کرونر کاهش می‌یابد. در انسان نیز سطوح پایین پلاسمایی آدیپونکتین، به‌صورت مستقل می‌تواند ایجاد

^۱. Leptin and adiponectin

^۲. Adypocytokines

^۳. Anti-atherosclerotic

دیابت نوع ۲ و سکتی قلبی را پیش‌بینی نماید [۳۰،۲۹] همچنین آدیپونکتین در بسیاری از مطالعات با التهاب مزمن عمومی رابطه‌ی عکس از خود نشان داده است. مطالعات اخیر نشان می‌دهد که بافت چربی می‌تواند مواد فعال زیستی گوناگونی را تولید و ترشح نماید. اختلال و عدم هماهنگی میان این مواد فعال که آدیپوسایتوکاین‌ها در رأس آن‌ها هستند می‌تواند تولید چاقی شکمی یا احشایی نماید. از آنجاکه چاقی تنه‌ای در بطن خود مقاومت به انسولین را نهان دارد، اختلال در ساخت و ترشح آدیپوسایتوکاین‌ها در پاتوفیزیولوژی سندروم متابولیک به‌صورت نیرومندی مطرح می‌باشد [۳۱]. علت زمینه‌ای سندروم متابولیک ناشناخته است. اگرچه مقاومت به انسولین و تجمع چربی احشایی به‌عنوان پیش‌زمینه‌های آن پیشنهاد می‌گردند [۳۲]. آدیپونکتین، برجسته‌ترین و پر ترشح‌ترین آدیپوسایتوکاین است و سطح غلظت آن در جریان خون بیشتر از هر سایتوکین دیگر مترشح از بافت چربی است [۲۸].

از آنجاکه آدیپونکتین نقش مهمی در تنظیم متابولیسم گلوکز با ایجاد حساسیت نسبت به انسولین از خود نشان می‌دهد، غلظت اسیدهای آزاد چرب گردش خون را می‌کاهد و در مقدار محتوای تری گلیسرید ماهیچه‌ای از طریق تحریک اکسیداسیون اسیدهای چرب در ماهیچه توسط اثر AMP پروتئین کیناز^۱ فعال شده‌ی دارد، این سیتوکین را می‌توان به‌عنوان هورمونی که در گفتمان بافت چربی و متابولیسم کلی گلوکز در بدن نقش ایفا می‌کند مطرح کرد [۳۳]. به زبان دیگر کاهش سطح سرمی آدیپونکتین در دیابت نوع دو و مقاومت به انسولین نقش دارد [۳۵،۳۴].

باوجود فواید سلامتی بالقوه زیاد تمرینات استقامتی سنتی، بسیاری از افراد به علت نداشتن زمان کافی به‌عنوان یک مانع مهم در این تمرینات شرکت نمی‌کنند. بنابراین، مطالعه یک برنامه فعالیت ورزشی جایگزین با سازگاری‌های سوخت و سازی مشابه و بدون تعهد زمانی قابل‌ملاحظه موردنیاز است. یکی از پروتکل‌های فعالیت ورزشی که در سالهای اخیراً موردتوجه پژوهشگران فیزیولوژی

¹. AMPK

ورزشی قرار گرفته است، تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) می‌باشد. HIIT شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی با شدت بسیار زیاد و وهله‌های استراحتی فعال با شدت بسیار پایین می‌باشد [۳۶]. مطالعات قبلی نشان دادند که اجرای شش هفته HIIT در مقایسه با تمرین استقامتی سنتی در بزرگسالان منجر به سازگاری‌های سوخت و سازی مشابهی شده است [۳۷]. همچنین، تحقیقات پیشین گزارش کرده‌اند، اجرای HIIT ظرفیت اکسایش چربی، فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی و در نتیجه VO_{2max} را افزایش می‌دهد [۳۸]. اخیراً نیز گزارش شده است که فعالیت‌های ورزشی حالت پایدار با مدت سی دقیقه و شدت متوسط در بیشتر روزهای هفته منجر به عدم کاهش یا کاهش کمتر چربی نسبت به اجرای HIIT می‌شوند، که نشان‌دهنده قابلیت بالای اجرای HIIT برای افزایش اکسایش چربی و کاهش بافت چربی می‌باشد [۴۰، ۳۹].

سوال تحقیق: آیا تمرین با شدت بالا می‌تواند باعث تغییر مثبت آدیپونکتین سرم، کاهش عوارض چاقی و عوامل ایجادکننده سندروم متابولیک در نوجوانان مبتال به این عارضه شود؟

۳-۱. ضرورت و اهمیت:

با توجه به ارتباط بین کاهش میزان بافت چربی و افزایش VO_{2max} با تغییر عوامل التهابی، همچنین تأثیر مثبت اجرای HIIT بر کاهش چربی بدن، افزایش VO_{2max} و اندک بودن پژوهش‌های مشابه در این زمینه، بررسی تغییرات مقادیر عوامل التهابی بر اثر اجرای HIIT ضروری به نظر می‌رسد. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر تعیین تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی کم‌حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین سرمی در نوجوانان مبتال به سندروم متابولیک است.

۴-۱. هدف کلی:

تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین سرم در نوجوانان مبتال به سندرم متابولیک.

۱-۵. اهداف اختصاصی تحقیق:

۱. تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح سرمی آدیپونکتین پلاسما در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک
۲. تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح تری گلیسرید خون در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک.
۳. تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح HDL خون در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک.
۴. تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح LDL^۱ خون در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک.
۵. تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر اندازه دور کمر به باسن (WHR)^۲ در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک.
۶. تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر درصد چربی بدن^۳ (BF) در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک.
۷. تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر نمایه توده بدن^۴ (BMI) در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک.
۸. تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر میزان قند خون ناشتا در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک.
۹. تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر کلسترول^۵ در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک.

^۱. Low density lipoprotein

^۲. Waist to Hip Ratio

^۳. Body Fat Percentage

^۴. Body mass index

^۵. Cholesterol

۱-۶. فرضیات تحقیق:

۱. هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح سرمی آدیپونکتین پلاسما در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر دارد.
۲. هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح تری گلیسرید خون در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر دارد.
۳. هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح HDL خون در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر دارد.
۴. هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح LDL خون در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر دارد.
۵. هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر اندازه دور کمر به باسن (WHR) در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر دارد.
۶. هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر درصد چربی بدن ($\%BF$) در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر دارد.
۷. هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر BMI در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر دارد.
۸. هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر میزان قند خون ناشتا در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر دارد.
۹. هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر کلسترول در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر دارد.

۷-۱. تعاریف نظری و عملیاتی واژه‌ها:

۱-۷-۱. سندروم متابولیک:

تعریف نظری: سندروم متابولیک مجموعه‌ای از اختلالات بالینی و آزمایشگاهی است که با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-و دیابت همراه است (این اختلالات: فشارخون، تری گلیسرید، LDL، دور کمر بالا و HDL پایین) [۸].

تعریف عملیاتی: در این تحقیق افرادی که حداقل سه عامل از عوامل خطر ذکر شده در بالا را دارا بودند به عنوان نمونه دارای سندروم متابولیک انتخاب شدند.

۲-۷-۱. آدیپونکتین:

تعریف نظری: یکی از آدیپوسایتوکاين های مترشحه از بافت چربی است و سطح غلظت آن در جریان خون از هر سائیتوکین مترشحه از بافت چربی بیشتر است [۲۸]. که سطوح در گردش خون آن همبستگی معکوس با درصد چربی بدن و تحمل گلوکز دارد [۲۴].

تعریف عملیاتی: سطوح این پروتئین در سرم خون اندازه گیری شد.

۳-۷-۱. تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT)

تعریف نظری: شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی با شدت بسیار زیاد و وهله‌های استراحتی فعال باشدت بسیار پایین می‌باشد [۳۶].

تعریف عملیاتی: تمرینات این تحقیق شامل هشت هفته دویدن ۳۰ ثانیه با حداکثر سرعت و ۳۰ ثانیه استراحت فعال، هفته اول و دوم ۴ تکرار و هفته هفتم و هشتم ۷ تکرار، (هر دو هفته یک تکرار اضافه می‌شد). با تناوب سه جلسه در هفته.

فصل دوم

مبانی نظری و پیشینه تحقیق

۲-۱. مقدمه:

این فصل در مورد پیشینه تحقیق می‌باشد ابتدا در مورد بیماری سوخت و سازی سندروم متابولیکی، تمرینات HIIT و آدیپونکتین مطالبی بیان می‌شود و در انتها مطالعاتی که قبلاً انجام شده بیان می‌شود.

۲-۲. مبانی نظری تحقیق:

۲-۲-۱. کلیاتی در خصوص بیماری سندروم متابولیک

همان‌گونه که قبلاً بیان شد سندروم متابولیک مجموعه‌هایی از اختلالات بالینی و آزمایشگاهی است که با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-و دیابت همراه است [۸]. از نظر بالینی سندروم متابولیک یک ریسک فاکتور مهم برای پیش رفت به سمت دیابت نوع ۲ و بیماری‌های عروق کرونر می‌باشد. بنابراین، مفهوم بالینی تشخیص سندروم متابولیک، عمدتاً شامل شناسایی بیمارانی است که احتیاج به تغییر در شیوه زندگی با تأکید بر کاهش وزن، افزایش فعالیت فیزیکی و کنترل فشارخون و چربی خون دارند [۱۰].

اگرچه تعاریف متعددی برای تشخیص سندروم متابولیک وجود دارد ولی کاربردی‌ترین روش، تشخیص کلینیکی بر اساس استفاده از معیارهای IDF و ATP III است [۱۳، ۱۴].

معیارهای ATP III برای ابتلا به سندروم متابولیک عبارت‌اند از:

وجود حداقل ۳ عامل خطر از ۵ عامل زیر:

۱- چاقی شکمی (برحسب دور کمر): دور کمر مساوی یا بیش‌تر از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و مساوی یا بیش‌تر از ۸۸ سانتی‌متر در زنان.

۲- تری‌گلیسرید مساوی یا بیش‌تر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا درمان اختصاصی آن.

۳- HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان یا درمان اختصاصی آن.

۴- پرفشاری خون (فشارخون دیاستولی مساوی یا بیش‌تر از ۸۵ میلی‌متر جیوه و سیستولی مساوی یا

بیشتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه) یا مصرف داروی ضد فشارخون.

۵- قند ناشتا مساوی یا بیشتر از ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی لیتر یا مصرف داروی ضد دیابت.

فدراسیون بین‌المللی دیابت (IDF) یک سری معیارهای بالینی را معرفی کرده که مشابه معیارهای ATP III تعدیل شده است؛ با این تفاوت که در آن اندازه دور کمر برای نژادهای مختلف تعریف شده است.

تعریف سندروم متابولیک بر اساس معیارهای IDF به صورت زیر است:

دور کمر مساوی یا بیشتر از ۹۴ سانتی‌متر در مردان و مساوی یا بیشتر از ۸۰ سانتی‌متر در زنان به اضافه حداقل دو عامل خطرزا از عوامل زیر:

۱- تری گلیسرید مساوی یا بیش‌تر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی لیتر یا درمان اختصاصی آن.

۲- HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی لیتر در زنان یا درمان اختصاصی آن.

۳- پرفشاری خون (فشارخون دیاستولی مساوی یا بیش‌تر از ۸۵ میلی‌متر جیوه و سیستولی مساوی یا بیشتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه) یا مصرف داروی ضد فشارخون

۴- قند ناشتا مساوی یا بیشتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر یا مصرف داروی ضد دیابت.

در این تحقیق از معیارهای فدراسیون بین‌المللی دیابت (IDF) استفاده شده [۴۱].

۲-۳. اپیدمیولوژی

شیوع سندروم متابولیک در جوامع و مطالعات مختلف، متفاوت است که از علل آن تفاوت در نژاد و تعاریف متعدد برای این سندروم می‌باشد [۴۲]. به نظر می‌رسد در میان اجزای سندروم متابولیک، چاقی شکمی مهم‌ترین عامل محسوب می‌شود و این در حالی است که تنها ۶٪ بالغین با وزن طبیعی سندروم متابولیک دارند و در افراد چاق با نمایه توده بدنی (BMI) حدود ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع حدود ۳۶ درصد می‌باشد. نتایج حاصل از تحقیقات نشان می‌دهد که شیوع سندروم متابولیک در ایران حدود ۳۳ درصد است، که به مراتب از آمریکا و اروپا (۲۵ درصد) بسیاری از

کشورهای آسیایی بیشتر است. همچنین این میزان در زنان بیشتر از مردان است (۴۳).

طی تحقیقی سایه میری (۱۳۹۲) که هدف از آن مطالعه و بررسی شیوع سندروم متابولیک به روش متآنالیز بود. مقاله‌هایی که در طی سال‌های ۲۰۰۳ تا ۲۰۱۱ در ایران انجام شده بود استخراج و داده‌های آنها با استفاده از روش متآنالیز، بررسی شد حجم کل نمونه ۶۰۶۳۵ نفر با محدوده سنی ۳-۹۰ سال، شیوع سندروم متابولیک طبق معیار IDF، ۳۶ درصد با فاصله اطمینان ۹۵ و بر اساس معیار ATP III، ۲۷ درصد با فاصله اطمینان ۹۵ تخمین زده شد. نتیجه‌گیری که در این تحقیق شد نشان داد: در ایران شیوع سندروم متابولیک بالا می‌باشد و طبق هر دو معیار، شیوع در زنان نسبت به مردان بیشتر است [۴۴].

۲-۴. تأثیر ورزش بر کاهش وزن، متابولیسم گلوکز و چربی

ورزش به عنوان ابزاری ضروری برای پیشگیری و درمان چاقی در افراد سالم شناخته می‌شود. تعداد زیادی از پژوهش‌های ورزشی نشان دادند که فعالیت بدنی منظم نقش ضروری را در کاهش وزن و حفظ وزن و کاهش خطرات بیماری‌های مزمن همراه چاقی از قبیل مقاومت انسولینی، دیابت نوع دو، دیس لیپیدمی، پر فشارخونی و غیره ایفا می‌کند این تأثیرات سودمند ورزش، شامل تأثیرات کوتاه‌مدت و بلندمدت بر سلامتی می‌باشد. در تحقیقی اسکندرام ال^۱ (۱۹۹۶) اثر رژیم غذایی به‌تنهایی، ورزش به‌تنهایی و اثرات این دو را در ترکیب باهم بر روی کاهش وزن بررسی نموده‌اند و اثر آنها روی افزایش دوباره وزن را نیز بررسی کرده‌اند در این تحقیق که روی بیش از ۱۰۰ مرد وزن در عرض دو سال انجام گردید، گزارش شد اگرچه گروهی که رژیم غذایی به‌تنهایی و گروهی که رژیم غذایی در ترکیب با ورزش را انجام دادند بیشترین کاهش وزن را در عرض یک سال داشتند اما گروهی که ورزش به‌تنهایی انجام دادند توانستند در عرض دو سال کاهش وزن خود را بهتر حفظ کنند. در گروهی که رژیم غذایی به‌تنهایی داشتند و زنان را بیش از شروع مطالعه به دست آوردند [۴۵، ۴۶] یک جلسه ورزش هوازی، پیشرفت‌های معناداری را در زمینه متابولیسم گلوکز، انسولین و چربی در

¹. Skender ML

افراد دارد این اثر ورزش به پروتئین حامل گلوکز (GLUT) و افزایش فعالیت آنها در بافت عضله نسبت داده می‌شود [۴۷]. هورمون‌های افزایش‌یافته از طریق انجام تمرینات شدید، دارای توانایی افزایش اکسیداسیون لیپید و لیپولیز هستند و این در حالی است که میزان ذخایر اکسیژن مناسب باشد [۴۸].

۲-۵. تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT)

HIIT مخفف کلمات High intensity interval training است و به معنای تمرینات اینتروال (فاصله‌دار یا تناوبی) با شدت بالا هست. محبوبیت تمرینات فاصله دار با شدت بالا در حال افزایش است این تمرینات معمولاً به نام تمرینات HIIT نام‌برده می‌شوند. این نوع تمرینات شامل مراحل تمرین و استراحت به‌طور متناوب می‌باشد دوره کار این تمرینات با شدت ۸۰ تا ۹۵ درصد و دوره استراحت آن ۴۰ تا ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب را شامل می‌شود [۴۷، ۴۹].

۲-۵-۱. فواید ورزش HIIT

تمرینات HIIT را به راحتی می‌توانید برای تمام سطوح تناسب‌اندام و شرایط خاص، مانند اضافه‌وزن دیابت و غیره اصلاح کنید. این تمرینات را می‌توان در تمام ورزشها از جمله دوچرخه‌سواری، پیاده‌روی، شنا، تمرینات و ورزشهای آبی و در بسیاری از دیگر کلاس‌های ورزشی انجام داد. تمرینات HIIT دارای مزایای تناسب‌اندامی، مشابه تمرینات استقامتی، اما در دوره‌های کوتاه‌تر از زمان تمرینات استقامتی است. دلیل این است که در تمرینات HIIT کالری بیشتر از تمرینات سنتی سوزانده می‌شود (به‌ویژه پس از تمرین) در حالی که مدت زمان آن از تمرینات استقامتی خیلی کمتر است [۴۷، ۴۹].

مزایای HIIT چیست؟

تمرینات HIIT نشان داده که می‌تواند در موارد زیر را بهبود ببخشد:

- آمادگی هوازی و بی‌هوازی
- فشارخون
- سلامت قلبی عروقی
- حساسیت به انسولین (کمک می‌کند تا در ورزش عضلات به آسانی از گلوکز به‌عنوان انرژی سوختی

استفاده کنند).

- پروفایل کلسترول

- چربی شکمی و وزن بدن درحالی که توده عضلانی حفظ می‌شود [۵۲، ۵۱، ۵۰، ۴۹]

۲-۶. انواع چاقی و خطرات سلامتی ناشی از آن

چاقی بیماری مزمنی است که به علت نا متعادل بودن میزان دریافت انرژی از راه غذا و میزان مصرف سوخت انرژی در نتیجه فعالیت بدنی به وجود می‌آید. نه تنها مقدار چربی بدن بلکه جای تجمع آن هم اهمیت دارد. الگوی توزیع چربی در زنان و مردان متفاوت است. زنان نوعاً چربی را در کفل‌ها، باسن و ران خود ذخیره می‌کنند که در نتیجه به آنها اندام گلابی‌شکلی می‌دهد (چاقی گلابی‌شکل). از طرف دیگر به طور معمول مردان چربی را در اطراف شکمشان ذخیره می‌کنند و اندامشان سیبی‌شکل می‌شود (چاقی سیبی‌شکل). (البته این یک قانون ثابت نیست، تعدادی از مردان گلابی‌شکل و تعدادی از زنان به خصوص بعد از یائسگی اندامی سیبی‌شکل دارند) [۵۳].

مشخص شده که علت چاقی بسیار پیچیده و چندعاملی^۱ است، که از این عوامل می‌توان عوامل متابولیکی، هورمونی، ژنتیکی و روانی - اجتماعی اشاره کرد. علت اصلی در به دست آوردن اضافه وزن در دوران کودکی، عدم تعادل بین دریافت انرژی و مصرف آن می‌باشد. بیشتر دلایل ژنتیکی در چاقی از طریق دریافت انرژی اضافی، خود را بروز داده و نقش خود را ایفا می‌کنند [۵۴].

۲-۶-۱. عوارض چاقی

در زیر به بعضی از عوارض مهم و شناخته شده چاقی اشاره می‌شود: ۱- پر فشارخونی ۲- دیابت ۳- اختلال در چربی خون ۴- بیماری عروق کرونری ۵- سکته مغزی ۶- سایش مفاصل (استئو آرتريت)^۲ ۷- توقف تنفس در خواب (آپنه) ۸- سرطان ۹- بیماری کبد چرب ۱۰- بیماری کیسه [۵۵، ۵۳، ۵۶، ۵۷].

^۱ Multifactorial

^۲ Osteoarthritis

۷-۲. کلیاتی در خصوص آدیپونکتین:

آدیپونکتین که Acrp30، apm1، GBP28، AdipoQ نیز نامیده می‌شود برای اولین بار از سلولهای چربی موش جدا شد. غلظت این هورمون در خون نسبتاً بالا است ($3-50 \mu\text{g}$) و در حقیقت ۰/۰۱ درصد از کل پروتئین‌های سرم را تشکیل می‌دهد. این هورمون نقش مهمی در متابولیسم چربی و کربوهیدرات در دو بافت عضلانی و کبد دارد (۵۸، ۵۹). آدیپونکتین پروتئینی است که به وسیله بافت چربی سفید ترشح می‌شود و کاندیدایی برای ارتباط چاقی و افزایش مقاومت به انسولین و بیماری‌های قلبی و عروقی است. برعکس پروتئین‌های مشتق از بافت چربی، سطوح پلاسمایی آدیپونکتین در تعدادی از بیماری‌های متابولیکی مانند چاقی، مقاومت به انسولین اختلال در متابولیسم چربی، دیابت نوع ۲ و بیماری کرونر قلبی کاهش می‌یابد [۶۰، ۶۱].

به جهت تأثیر فراوان این هورمون و ارتباط آن بر متابولیسم بدن انسان تحقیقات فراوانی در خصوص عوامل وراثتی مؤثر بر این هورمون و ارتباط آن با سایر هورمون‌ها و شرایط متابولیسم انسانی، گیرنده‌های این هورمون و تغییرات سطح این هورمون در شرایط مختلف متابولیک انجام شده که در قسمت‌های بعدی به توضیح بیشتر جزئیات خواهیم پرداخت.

۷-۲-۱. ساختمان مولکولی آدیپونکتین

آدیپونکتین پروتئینی است با وزن مولکولی ۱۸۰ دالتون که توسط ژن amp1 رونویسی [۶۲] و به وسیله بافت چربی ترشح می‌شود. آدیپونکتین فقط توسط ادیپوسیت‌هایی^۱ تولید می‌شود که فرایند تبدیل شدن به ادیپوسیت‌های بالغ را شروع می‌کنند [۶۳]. لیکن تحقیقات جدیدتر بیان می‌کند که این پروتئین توسط سلول‌های دیگر هم تولید می‌شود یانگ^۲ و همکاران (۲۰۰۳) دریافتند که آدیپونکتین توسط استئوبلاست‌های^۳ استخوانی انسانی تولید می‌شود، ولی مقدار آن سه درصد مقدار تولیدی توسط ادیپوسیت‌ها می‌باشد. این محققین متوجه شدند که هنگام کشت استئوبلاست با آدیپونکتین، تکثیر

^۱. Adipocytes

^۲. Lin, Yang

^۳. Osteoblasts

سلول استخوانی افزایش میابد و این طور بر آورد میکنند که علاوه بر اعمال متابولیسمی، آدیپونکتین به نوعی با رشد استخوان نیز در ارتباط می باشد. غلظت آدیپونکتین در خون نسبتاً بالا است و حدود ۰/۰۱ درصد پلاسما را تشکیل میدهد که غلظت آن کمتر از ۴ μg/ml با خطرانی همراه است [۶۴].

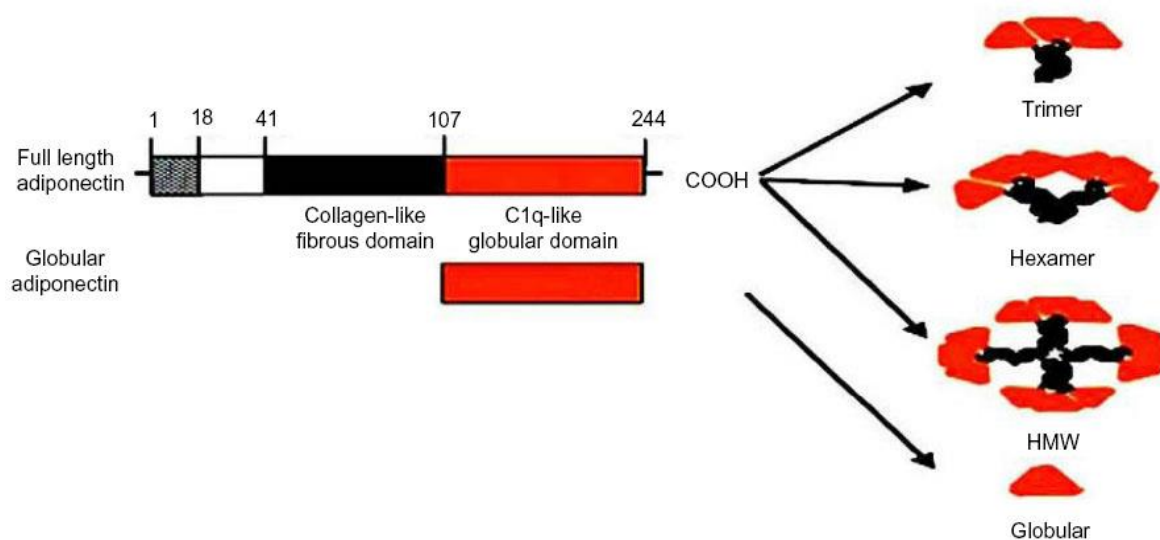
ریتم شبانه روزی آدیپونکتین به این صورت است که سطح آن از اوایل صبح (حدود ساعت هشت) شروع به افزایش کرده و نزدیک ظهر (حدود ساعت ۱۱) به اوج خود میرسد. از اوایل بعدازظهر غلظت آدیپونکتین شروع به کاهش کرده و پس از آن تا اواخر شب تقریباً به صورت فلات درمی آید. پس از چند ساعت فلات، غلظت آدیپونکتین مجدداً کاهش پیدا کرده و حدود ساعت سه صبح به کمترین میزان خود میرسد و بعد از آن دوباره سطح آدیپونکتین زیاد می شود [۶۵].

کاهش سطح آدیپونکتین در گردش در توسعه آترواسکلروز، مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو نقش دارد مطالعات اخیر مشخص کرده است که این آدیپوسایتوکاین دارای خواص ضد دیابتی، ضدالتهابی و ضدگرفتگی عروق می باشد وازمرگ و میر بیماران قلبی وعروقی جلوگیری می کند. [۶۶]. آدیپونکتین دارای یک انتهای رشته ای NH₄ و یک انتهای کروی مانند COOH می باشد که دارای دو نوع وسه زنجیرهای با وزن مولکولی پایین (۳۰ دالتون) و نوع کمپلکس با وزن مولکولی بالای (۴۰۰ کیلو دالتون) می باشد. گزارش کردند که ترکیب آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا از نظر زیستی فعالیت بیشتری دارد. با این وجود، بیشتر مطالعات بالینی انجام گرفته در انسان ها که در آنها میزان آدیپونکتین کل اندازه گیری شده است، نسبت این دو نوع از آدیپونکتین در کیت های تجاری موجود برابر بوده است. این پروتئین اختصاصی بافت چربی که از لحاظ ساختمانی شباهت فراوانی با کلاژن نوع VIII و X و کمپلمان C1q^۱ دارد [۶۷]، در پلاسمای خون انسان در گردش است. این ماده یک پلی پپتید فعال از نظر فیزیولوژیک بوده که به وسیله بافت چربی آزاد شده و عملکردهای متفاوتی از آن در سالهای اخیر شناسایی شده است [۶۷، ۶۲].

در پلاسما، آدیپونکتین به صورت مولکولهای سه تایی (با وزن مولکولی کم یا LMW)، شش تایی (با وزن

¹. Complement C1q

مولکولی متوسط یا MMW) و شکل چندگانه (با وزن مولکولی زیاد یا HMW) که شامل ۱۲ تا جزء می باشد، وجود دارد (شکل ۱-۲). مطالعات جدید پیشنهاد کردند که شکل با وزن مولکولی بالای آدیپونکتین (HMW) ممکن است به اشکال با وزن مولکولی کمتر تقسیم گشته و به شکل های سه تایی تبدیل گردد و نهایتاً اجزای کوچک تر ممکن است شکل فعال آدیپونکتین باشد که مسئولیت تحریکات سلولی را به عهده داشته باشند و موجب تحریکات سلولهای کبدی گردند [۶۲، ۶۸، ۶۹، ۷۰]. آخرین تحقیقات پیشنهاد نمودند که لوکوسیت الاستازی که از مونوسیت و یا نوتروفیل های فعال شده ترشح می گردد، موجب تقسیم مولکول آدیپونکتین HMW به اجزای کوچک تر می گردد [۶۸].



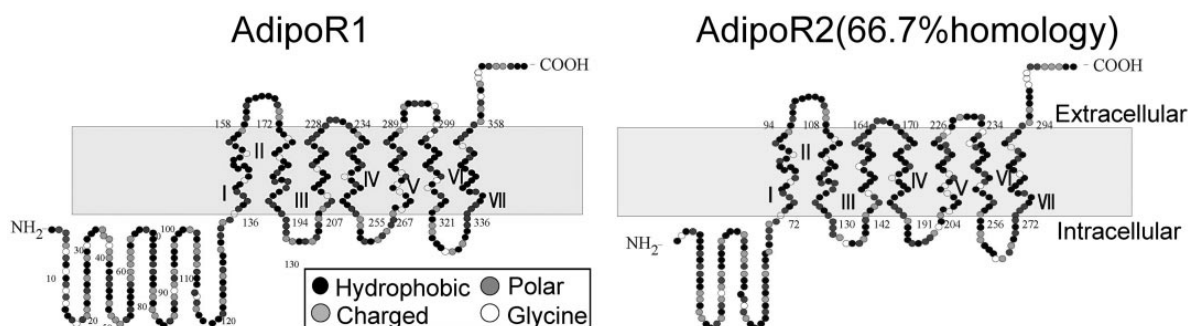
شکل (۱-۲) مولکول آدیپونکتین (ابراهیم ممقانی ۲۰۱۵)

۲-۷-۲. گیرنده های آدیپونکتین

پژوهش های جامع یاماوچی^۱ و همکاران (۲۰۰۳) از نخستین پژوهش هایی است که اطلاعاتی را در مورد گیرنده های آدیپونکتین فراهم می کند [۷۱]. این گروه دو رسپتور مجزا را به نامهای گیرنده AdipoR1، AdipoR2 گزارش می دهند و آنها را به عنوان پروتئین های اینتگرالی غشاء می شناسند شکل [۲-۲]. گیرنده R1 به طور فراوان تری بیان می شود و بیشترین بیان آن هم در عضله اسکلتی و چربی می باشد و گیرنده R2 بیشتر در کبد و مقداری هم در عضله اسکلتی و بافت چربی بیان می شود

¹. Yamauchi

[۷۲]. این دو گیرنده ساختمان پروتئینی داشته به طوری که انتهای نیتروژنی آن به سمت داخل و انتهای کربنی آن به سمت خارج می باشد [۶۸].

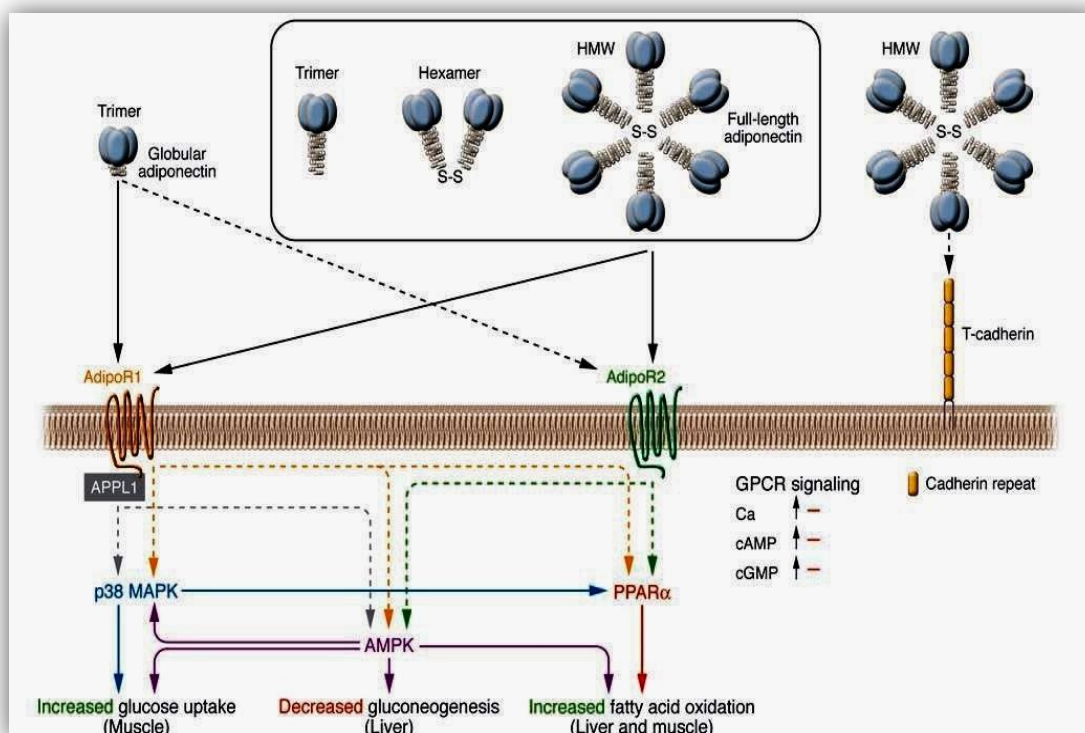


شکل (۲-۲) گیرنده های آدیپونکتین در دیواره سلول (کادواکی ۲۰۰۵)^۱

مشخص شده که AdipoR1 و AdipoR2 گیرنده های آدیپونکتین کروی و زنجیره ای بوده که موجب افزایش AMPK و PPARα در کبد و عضلات اسکلتی بعد از گرسنگی افزایش یافته که موجب اثرات بیشتر آدیپونکتین می گردد. گزارش شده که شاید انسولین تأثیر منفی بر میزان بیان ژنی ریبو نوکلئیک اسید و AdipoR1 داشته باشد [۶۸].

گیرنده های فعال AdipoR1 و AdipoR2 باعث افزایش حیات میتوکندری، بهبود اکسیداسیون اسیدهای چرب در کبد و عضلات اسکلتی، افزایش جذب گلوکز در سلول ها، کاهش گلوکونئوزنز کبدی، افزایش تولید لاکتات در عضله اسکلتی، و مهار التهاب و استرس اکسیداتیو، که از عوامل مهم خطر متابولیک بیماری های قلبی عروقی می باشد [۷۴، ۷۳].

¹. Kadowaki



شکل (۳-۲) گیرنده‌های آدیپونکتین و تاثیر آنها در کبد و عضله (کادواکی ۲۰۰۶)

۳-۷-۲. عملکرد آدیپونکتین

سطوح پایین آدیپونکتین در انسان‌ها، با چندین بیماری مرتبط است. مثل آترواسکلروز، دیابت نوع ۲ و مقاومت انسولینی؛ در مطالعه‌ای غلظت پلاسمایی آدیپونکتین زیر غلظت $4 \mu\text{g/ml}$ با چاقی شکمی، هیپرتری گلیسرید می، پرفشاری خون، غلظت بالای گلوکز ناشتا و، HDL پایین سندروم متابولیک در ۶۶۱ مرد ژاپنی مرتبط بود. به‌طور معکوس سطوح بالای آدیپونکتین در افراد سالم با اثرات آنتی آتروژنیک^۱، آنتی دیابتیک^۲ و ضد التهابی همراه است و به نظر می‌رسد آدیپونکتین قوی‌ترین پیشگویی‌کننده سندروم متابولیک است [۷۵].

۳-۸-۲. اثرات آدیپونکتین بر متابولیسم کربوهیدرات و چربی

آدیپونکتین یکی از آدیپوسایتوکاین هایی است که موجب افزایش اکسیداسیون چربی‌ها در عضلات اسکلتی و کاهش غلظت گلوکز پلاسما از طریق فعال‌سازی پروتئین کیناز فعال‌کننده

^۱.Anti-atherogenic

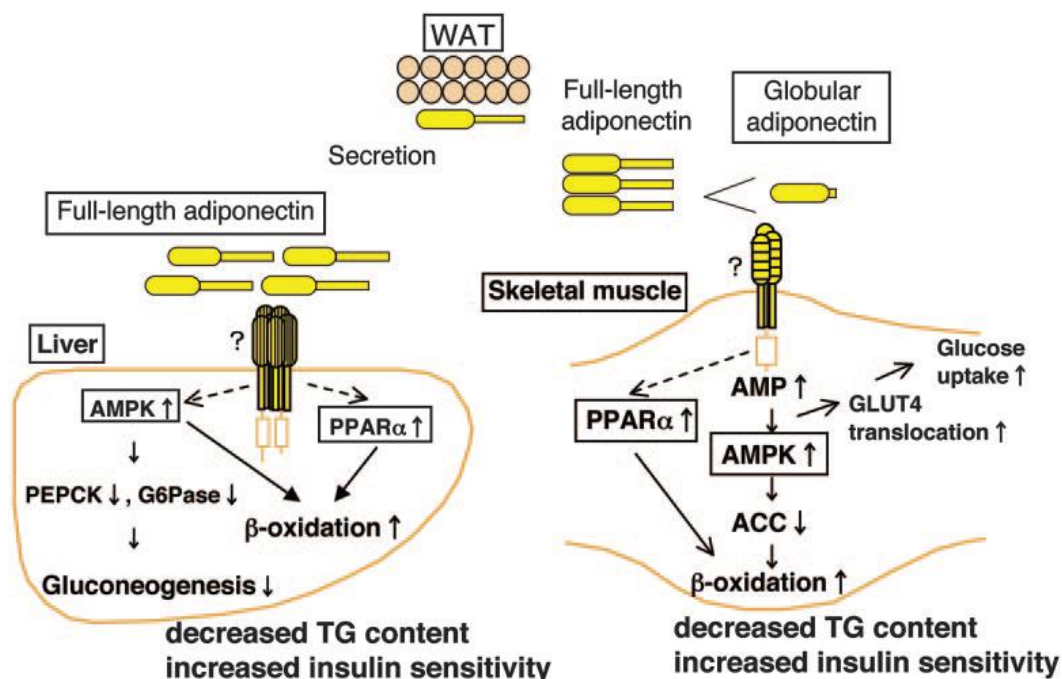
^۲.Antidiabetic

آدنوزین مونوفسفات (AMPK) می‌شود [۷۶]. در عضلات اسکلتی، آدیپونکتین تأثیرات مؤثری بر متابولیسم کربوهیدرات و چربی دارد آدیپونکتین باعث اکسایش اسید چرب و بهبود حساسیت انسولینی در انسان‌ها و موش‌ها از طریق فعال‌سازی AMPK و غیرفعال سازی استیل کوانزیم A کربوکسیلاز^۱ می‌شود [۵۴، ۷۶]. آدیپونکتین کروی مصرف گلوکز در سلول‌های عضلات اسکلتی را از طریق GLUT4 افزایش می‌دهد و میزان سنتز گلیکوژن را کاهش می‌دهد و متابولیسم گلوکز را به سمت تولید لاکتات پیش می‌برد. این تأثیرات با افزایش فسفوریلاسیون AMP کیناز و استیل کوانزیم A کربوکسیلاز و اکسیداسیون اسیدهای چرب حاصل از آدیپونکتین کروی مرتبط است [۵۴]. در قلب، آدیپونکتین بر متابولیسم قند و چربی تأثیر می‌گذارد. در میوسیت‌های مجزا شده قلبی انسان و موش، آدیپونکتین تولید و ترشح شده است. از آنجائی که AMPK باعث تحریک مصرف گلوکز و انتقال گلوکز از طریق GLUT4 به دیگر سطوح سلول می‌شود، ممکن به نظر میرسد که افزایش آدیپونکتین وابسته به مصرف (جذب) گلوکز، در میوسیت‌های قلبی با فعال‌سازی AMPK مرتبط باشد [۶۸].

۲-۹. تأثیر آدیپونکتین بر کاهش تری گلیسرید بافتی

آدیپونکتین از طریق افزایش اکسیداسیون درون سلولی چربی، منجر به کاهش انباشت تری گلیسرید در کبد و بافت چربی و بهبود عمل انسولین می‌شود [۷۷]. آدیپونکتین موجب افزایش انتقال سیگنال‌های انسولین در عضله می‌شود و همچنین اسیدهای چرب خون را کاهش داده که پیامد آن کاهش تری گلیسرید درون عضلانی که یک عامل اصلی بروز مقاومت به انسولین سندروم متابولیک است می‌باشد [۵۴].

¹ Acetyl coenzyme A carboxylase



شکل (۲-۴) تأثیر آدیپونکتین بر متابولیسم چربی کربوهیدرات در عضله و کبد کادواکی (۲۰۰۵)

۲-۱۰. اثرات ضد اسکروزوزی آدیپونکتین

گزارش شده که آدیپونکتین اثرات ضد اترواسکروزوزی دارد، زیرا مانع چسبندگی مولکول α -1 داخل سلولی و چسبندگی سلولهای عروقی و مولکولی α -1 از قبیل E-Selection می‌گردد. که مهار فاکتور هسته‌ای توسط آدیپونکتین موجب مهار $\text{TNF-}\alpha$ ؛ افزایش فاکتور هسته‌ای BK می‌گردد، که مهار فاکتور هسته‌ای توسط آدیپونکتین مهم‌ترین عامل پیشگیری‌کننده از چسبندگی مونوسیت به جدار اندوتلیال^۱ سلولی می‌باشد [۶۸].

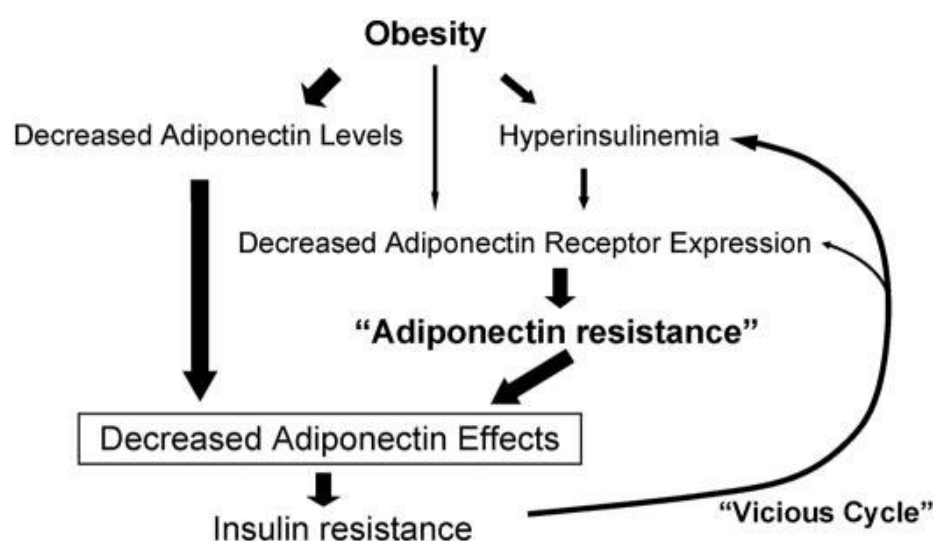
۲-۱۱. تأثیر آدیپونکتین بر انسولین

همان‌طور که پیش‌تر نیز به اختصار توضیح داده شد تأثیر آدیپونکتین بر سلولها موجب افزایش مصرف اسیدهای چرب و تسهیل ورود قند به داخل سلول می‌گردد که این اثر موجب افزایش حساسیت سلولها نسبت به انسولین و مصرف بیشتر اسیدهای چرب در بدن می‌گردد [۶۸].

تزریق آدیپونکتین سطح گلوکز گردش خونی را بدون تحریک ترشح انسولین هم در موش‌های طبیعی

1. Endothelial

وهم در موش‌های دیابتی، کاهش می‌دهد [۷۸]. این یافته‌ها بیانگر مکانیسم‌هایی است که توسط آن آدیپونکتین اثرات متابولیکی ضد دیابتی خود را اعمال می‌نماید. بر این اساس، درمان جایگزینی آدیپونکتین و اتخاذ روش‌هایی که سطوح سرمی آدیپونکتین را افزایش دهد ممکن است یک استراتژی مفید برای درمان دیابت نوع دو و مقاومت به انسولین باشد. میزان افزایش‌یافته آدیپونکتین در پلاسما به‌طور مثبت با هدایت پیام‌رسانی انسولین در عضله اسکلتی و کاهش خطر دیابت مرتبط است [۷۹، ۸۰].



شکل (۲-۵) کمبود آدیپونکتین و اثر آن در مقاومت به انسولین (کادواکی ۲۰۰۵)

۲-۱۲. آدیپونکتین و دیابت نوع دو

مشخص شده است آدیپوسایتوکاین‌های پیش-التهابی در پاتوفیزیولوژی^۱ دیابت نقش دارند [۴۱]. یکی از مهم‌ترین این آدیپوسایتوکاین‌ها، آدیپونکتین است که غلظت آن در شرایط مقاومت انسولینی دیابت نوع ۲ کاهش می‌یابد. [۴، ۲]

ورزش و فعالیت بدنی در افراد دیابتی، سازگاری‌های مفیدی در بافت چربی و عضلات اسکلتی ایجاد می‌کند که نتیجه‌ی آن، افزایش پروتئین ناقل GLUT4، کاهش سطح گلوکز خون و افزایش حساسیت، به انسولین می‌باشد. [۸۱، ۸۲]

آدیپونکتین به افزایش حساسیت انسولین منجر شده و اثرات ضدالتهابی و آنتی اکسیدانی دارد. این اثرات مثبت آدیپونکتین می‌توان رابطه معکوس بین سطوح آدیپونکتین در گردش و بیماری‌هایی از جمله دیابت نوع دوم، بیماری قلبی عروقی سندروم متابولیک و چاقی را به‌وضوح نشان دهد [۸۲]. افراد با غلظت آدیپونکتین زیاد، در مقایسه با افراد با غلظت آدیپونکتین کم، کمتر به دیابت نوع دو مبتلا می‌شوند. مطالعات مروری نشان می‌دهند مقاومت انسولینی بهترین معیار پیش‌بینی برای ابتلای افراد به دیابت نوع دو [۸۳] و نتیجه ثابت و پایدار بیماری دیابت نوع دو است [۸۴].

۲-۱۳. ارتباط آدیپونکتین با بیماری‌های قلبی عروقی آترو اسکروز

علی‌رغم ارتباط معکوس آدیپونکتین و بیماری‌هایی از جمله دیابت نوع دوم، بیماری قلبی عروقی سندروم متابولیک و چاقی باید خاطرنشان کرد که شواهد رو به رشدی حاکی از آن است که سطوح بالای آدیپونکتین نیز می‌تواند نقش معکوسی در پاتوژنز بیماری‌های قلبی عروقی و بیماری‌های کرونری قلب داشته باشد. چندین پژوهش بر روی نمونه‌های انسانی از این فرضیه حمایت کرده‌اند و نشان داده‌اند که سطوح بالای این آدیپوسایتوکاین میزان مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی را در افراد مسن و به‌ویژه در افراد میان‌سال افزایش می‌دهد [۸۵].

۲-۱۴. ارتباط آدیپونکتین با چاقی

تحقیقات انجام‌شده نشان می‌دهد بیان ژنی آدیپونکتین در افراد چاق کاهش می‌یابد، به‌طوری‌که آدیپونکتین به‌طور مثبتی با نیمرخ‌های مطلوب چربی پلاسما و کاهش غلظت شاخص‌های التهابی همراه است و این امر حاکی از آن است که آدیپونکتین ممکن است از راه چربی‌های خونی و کاهش التهاب، بیماری قلبی عروقی را تحت تأثیر قرار دهد [۸۶].

ما نچینی^۱ و همکاران (۲۰۱۱) در پژوهشی مقادیر آدیپونکتین را در آزمودنی‌های چاق و لاغر بررسی

¹. J. Mancini

کردند و نتیجه گرفتند سطوح آن در افراد غیر لاغر کمتر می‌باشد و آدیپونکتین به‌طور مثبتی با HDL-C به‌طور منفی با انسولین، تری گلیسرید و LDL-C مرتبط است و این ارتباطات با افزایش چاقی تقویت می‌شود [۸۷].

در مقایسه با دیگر آدیپوکاینها مقدار در گردش خون آدیپونکتین در بیماران مبتلا به ناراحتی سرخرگ کرونر، مردان چاق مبتلا به بیماری دیابت نوع ۲ و نیز افراد چاق کمتر است؛ اما مقادیر آن می‌تواند از طریق برنامه کاهش وزن افزایش یابد [۸۸، ۸۹] مقاومت به انسولین از جمله عوامل خطر ساز بیماری عروق کرونر است [۹۰].

۲-۱۵. مروری بر پیشینه پژوهش

در این قسمت ابتدا پژوهش‌های انجام‌شده درباره آدیپونکتین در داخل کشور ارائه می‌گردد سپس به گزارش پژوهش‌های انجام‌شده در خصوص آثار ورزش و فعالیت بدنی بر روی آدیپونکتین در زنان و مردان سنین مختلف می‌پردازیم و سرانجام مطالعات حیوانی انجام‌شده در این زمینه ذکر می‌گردد.

۲-۱۵-۱. پیشینه پژوهش در داخل کشور

اثر تمرین مقاومتی، استقامتی و HIIT بر آدیپونکتین:

عبدالملکی و همکاران (۱۳۹۲) به بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت زیاد و تمرین تداومی سنتی بر سطوح آدیپونکتین و نیمرخ لیپیدی مردان جوان چاق پرداختند آزمودنی‌های این پژوهش را ۳۴ مرد جوان چاق تشکیل می‌دادند که به‌صورت تصادفی به ۳ گروه تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی ۳ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته به تمرین پرداختند و گروه کنترل تنها فعالیت‌های روزمره خود را انجام می‌داد نتایج نشان داد که در گروه‌های تمرینی نیمرخ لیپیدی و سطوح استراحتی آدیپونکتین نسبت به پیش آزمون بهبود یافته بود [۹۱].

کردی، و همکاران (۱۳۹۱) تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین، مقاومت و حساسیت به انسولینی را بروی ۱۸ نفر از دانشجویان مرد جوان غیرفعال به مدت هشت هفته بررسی کردند. نتایج این تحقیق نشان داد اجرای (HIIT) از نظر تاثیر زمانی یک عامل کارآمد

دراافزایش غلظت آدیپونکتین و کاهش درصد چربی بدن می‌باشد [۹۲].

مرادی و همکاران (۱۳۹۱) در مطالعه ای اثر تمرین قدرتی بر سطوح سرمی آدیپونکتین، تستوسترون و کورتیزول در مردان لاغر کم تحرک را بررسی کردند، به طور تصادفی در دو گروه تمرین قدرتی و گروه کنترل قرار گرفتند. پروتکل تمرین قدرتی شامل: دوازده هفته تمرین با وزنه ۳ جلسه تمرین در هفته، ده ایستگاه، ۳ ست، ۸-۱۲ تکرار در هر جلسه شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، میزان استراحت بین ست‌ها یک دقیقه و بین ایستگاه‌ها دو دقیقه، مدت زمان تمرین اصلی حدود ۶۰ دقیقه. نتایج این تحقیق نشان داد به نظر نمی‌رسد دوازده هفته تمرین قدرتی، تأثیری بر سطوح آدیپونکتین و کورتیزول موجود در گردش خون مردان لاغر کم تحرک داشته باشد [۹۳].

مقرنسی و همکاران (۱۳۹۳) تأثیر تمرین‌های تناوبی با شدت بالا و بی تمرینی متعاقب آن بر مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی دانشجویان پسر غیر ورزشکار را مورد بررسی قرار دادند که در این پژوهش ۲۶ نفر از دانشجویان پسر غیر ورزشکار به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند گروه کنترل در یک برنامه ده هفته‌ای و سه جلسه در هفته با شدت ۸۵ تا ۱۰۰ درصد HRmax به تمرین پرداختند نتایج تحقیق نشان داد که ده هفته تمرین تناوبی با شدت بالا باعث افزایش معنادار مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی و کاهش معنادار BMI و وزن بدن در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد [۹۴].

سوری و همکاران (۱۳۹۲) در تحقیقی مقایسه تأثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر مقادیر سرمی واسپین و آدیپونکتین در مردان میانسال چاق را مورد مطالعه قرار دادند بدین منظور ۳۰ مرد چاق غیر فعال، در سه گروه استقامتی، مقاومتی و کنترل در ۱۲ هفته برنامه تمرینات مقاومتی سه جلسه در هفته شرکت کردند. شاخص‌های آنروپومتریکی، سطوح واسپین و آدیپونکتین قبل و بعد از اجرای تمرینات اندازه گیری شد. نتایج نشان داد تغییرات سطح آدیپونکتین و واسپین سرم پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی (۵۰-۷۵ درصد Hmax) و مقاومتی (۵۰-۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت. بنابراین به نظر می‌رسد احتمالاً تمرینات استقامتی در مقایسه با تمرینات مقاومتی در کاهش سطوح واسپین و افزایش آدیپونکتین سرم در مردان چاق مؤثرتر است

[۹۵].

منصوری و همکاران (۱۳۹۳) در تحقیقی به بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات مقاومتی بر سطوح سرمی آدیپونکتین و کلسترول تام پسران ۱۶-۱۸ ساله پرداختند در این تحقیق تعداد ۲۴ دانش‌آموز به دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی تقسیم شدند به مدت هشت هفته سه روز در هفته با شدت ۶۵-۷۵ درصد یک تکرار بیشینه به اجرای تمرین قدرتی پرداختند در هر جلسه هشت ایستگاه تمرینی به کار رفت و حرکات هر ایستگاه در سه نوبت اجرا شد با توجه به این تحقیق نتیجه‌گیری می‌شود این پروتکل تمرینی بر بهبود آدیپونکتین اثرگذار نبوده و فقط منجر به بهبود کلسترول تام گردیده است [۹۶].

آذربایجانی و همکاران (۱۳۹۰) طی تحقیقی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی بر سطح آدیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در ۱۰ مرد غیرفعال را مورد مطالعه قرار دادند نتایج تحقیق نشان داد تفاوت معنی‌داری در غلظت‌های آدیپونکتین قبل و بعد از تمرین در نمونه‌ها مشاهده نشد [۹۷].

عطار زاده و همکاران (۱۳۹۳) اثر هشت هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی روی سطح سرمی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین مردان سالمند غیرفعال مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه شبه تجربی ۲۴ مرد سالمند غیرفعال در دو گروه ۱۲ نفری کنترل و مداخله قرار گرفتند. برنامه تمرین ترکیبی شامل تمرینات استقامتی (با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره) و تمرینات مقاومتی (با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) بود. تمرینات به مدت هشت هفته، هر هفته طی سه جلسه یک‌ساعته انجام شد. نتایج نشان داد هشت هفته تمرین ترکیبی باعث افزایش سطح سرمی آدیپونکتین گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل شد. همچنین سطح سرمی انسولین و گلوکز، شاخص مقاومت به انسولین و درصد چربی بدن در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت. همان‌گونه که مشاهده می‌شود در این تحقیق باینکه شدت تمرین خیلی بالا نبوده ولی تغییر در سطح آدیپونکتین روی داده و این افزایش سطح آدیپونکتین همراه با کاهش وزن بوده و این یافته را که حتماً باید شدت تمرین برای تولید آدیپونکتین بالا باشد را نقض می‌کند اما این

نکته را هم می‌رساند که افزایش سطح آدیپونکتین با کاهش وزن همراه بوده است [۹۸].

علی پور و همکاران (۱۳۹۳) به اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر مقادیر سرمی استئوکلس غیرکربوکسیله، آدیپونکتین و حساسیت به انسولین بر روی ۲۰ نفر از زنان چاق انجام دادند برنامه تمرینی گروه تجربی شامل هشت هفته فعالیت مقاومتی و سه جلسه در هفته بود. گروه تجربی پس از فعالیت ورزشی مقاومتی به‌طور معناداری سطوح آدیپونکتین بالاتری داشتند [۹۹].

حقیقی و همکاران (۱۳۹۲) تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر آدیپونکتین و رزیستین سرم و متغیرهای آنروپومتریکی زنان چاق را بررسی کردند این تحقیق بر روی ۲۸ زن چاق داوطلب با پروتکل تمرین هوازی به‌صورت چهار جلسه در هفته به مدت نه هفته بود. هر جلسه تمرین شامل دویدن نرم با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب و به مدت ۱۵ دقیقه بود. برای پیروی از اصل اضافه‌بار، از هفته دوم به بعد، در هر جلسه نیم دقیقه به زمان دویدن افزوده شد تا اینکه در جلسه آخر، زمان دویدن به ۳۱ دقیقه رسید. نتایج نشان داد بین گروه کنترل و تجربی در میزان آدیپونکتین و رزیستین سرمی تفاوت معناداری وجود ندارد [۱۰۰].

گائینی و همکاران (۱۳۹۲) اثر هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی بر مقادیر آدیپونکتین و ترکیب بدنی در نوجوانان دارای اضافه‌وزن و چاق را مورد مطالعه قرار دادند ۳۶ پسر دارای اضافه‌وزن به دو گروه آزمایش و کنترل تقسیم شدند گروه آزمایش به مدت ۸ هفته، ۴ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۰ دقیقه به تمرینات استقامتی تناوبی پرداختند، نتایج این تحقیق نشان داد تمرین استقامتی تناوبی موجب کاهش وزن، درصد چربی بدن و نمایه توده بدنی شد ولی تفاوت معناداری در غلظت آدیپونکتین پلاسما نداشته است [۱۰۱].

داوودی و همکاران (۱۳۹۱) تأثیر دو شدت مختلف فعالیت بدنی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و رزیستین دختران جوان چاق و دارای اضافه‌وزن را بررسی کردند در این مطالعه نیمه تجربی تعداد ۱۵ دختر چاق و دارای اضافه‌وزن به‌صورت تصادفی ساده به‌عنوان نمونه انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به دو

گروه تمرین هوازی با شدت بالا (۸۵-۹۵ درصد حداکثر ضربان قلب، ۳۳ دقیقه) شدت متوسط (۵۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ۴۱ دقیقه تمرین) تقسیم شدند. تمرینات سه روز در هفته به مدت هشت هفته انجام شد. نتایج حاکی از افزایش معنی دار آدیپونکتین با انجام تمرین با شدت بالا پس از هشت هفته در مقایسه با تمرین با شدت متوسط شد. همچنین کاهش معنی داری در توده و درصد چربی پس از تمرین با شدت متوسط مشاهده شد. این محققین نتیجه گیری کردند که تمرینات با شدت بالا فشار متابولیکی لازم برای افزایش آدیپونکتین را حتی بدون کاهش وزن و توده چربی فراهم می آورد [۱۰۲].

ابوالفتحی و همکاران (۱۳۹۴) در مطالعه ای تاثیر هشت هفته تمرین تناوبی هوازی بر سطوح آدیپونکتین سرم، نیمرخ لیپیدی و hs-CRP در زنان مبتلا به دیابت نوع دو را بررسی کردن ۱۸ زن مبتلا به دیابت نوع دو به دو گروه مداخله و کنترل تقسیم شدند. گروه مداخله به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته به تمرین تناوبی هوازی، رکاب زدن روی دوچرخه کار سنج با شدت ۶۵ تا ۸۵ درصد حداکثر توان پا پرداختند نتایج نشان داد که این تمرینات بر سطوح سرمی آدیپونکتین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو ندارد [۱۰۳].

حسینی کاخک و همکاران (۱۳۹۲) به مقایسه اثرات حاد دو جلسه ورزش در آب با حجم های مختلف بر آدیپونکتین و مقاومت انسولینی در زنان دیابتی نوع دو پرداختند این محققین نمونه ها را در سه گروه کنترل، تمرین با حجم پایین (۵۰-۴۵ دقیقه) و تمرین با حجم متوسط (۷۰-۶۵ دقیقه) قراردادند بعد از دو جلسه تمرینات در آب نتایج این تحقیق نشان داد که یک جلسه ورزش کوتاه مدت در آب مقاومت به انسولین را بدون ایجاد تغییرات معنادار در آدیپونکتین کاهش می دهد [۱۰۴].

۲-۱۵-۲. پیشینه پژوهش در خارج کشور

ساندرز^۱ و همکاران (۲۰۱۲) به بررسی اثر حاد و کوتاه مدت (۱ هفته) تمرین ورزشی هوازی بر سطوح

¹.Travis J. Saunders

آدیپونکتین پلاسما در مردان غیرفعال با چاقی شکمی پرداختند، تمرین شامل سه نوبت دویدن بر روی تردمیل با شدت ۵۰ درصد و ۷۵ درصد VO_2 بود، نتایج. سطح آدیپونکتین بلافاصله پس از دو تمرین حاد در هر دو شدت بالا و پایین افزایش داشت. این افزایش سطح آدیپونکتین در تمرین با شدت بالا بیشتر بود، این محققین نتیجه گرفتند، ورزش‌های هوازی حاد و کوتاه مدت باعث افزایش قابل ملاحظه سطح آدیپونکتین در مردان غیرفعال با چاقی شکمی، وابسته به شدت تمرین است [۱۰۵].

را سیل^۱ و همکاران (۲۰۱۳) اثر شدت تمرین با شدت بالا در مقابل تمرین با شدت متوسط را بر روی نیمرخ لیپیدی و سطوح آدیپونکتین در دختران چاق مورد بررسی قرار دادند. نتایج این تحقیق نشان داد: پس از برنامه‌های تمرینی، در هر دو گروه تمرینی، نمره توده بدن ($BMI-Z$) و درصد چربی بدن ($\%BF$) کاهش یافته، در حالی که $VO_2 peak$ افزایش یافته است. لیپوپروتئین کم‌چگالی، لیپوپروتئین با چگالی بالا و سطح آدیپونکتین تغییر مثبت بالایی داشت. دور کمر، تری‌گلیسرید و کلسترول کل فقط در گروه HIIT کاهش یافته است همچنین نتایج نشان می‌دهد که تمرین HIIT باعث تغییر مثبت چربی خون، متغیرهای آدیپونکتین و نیز حساسیت به انسولین در نوجوانان چاق دختر نسبت به تمرینات با شدت متوسط شده است [۱۰۶].

ریچاردز^۲ و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی اثر ۲ هفته تمرین کم‌حجم (HIIT) ۴ تا ۷ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای با تلاش بیشینه بر روی دوچرخه کار سنج بر سطوح آدیپونکتین پرداختند که هیچ تفاوت معناداری را بین گروه کنترل و کم‌حجم (HIIT) نیافتند [۱۰۷]. البته فیلیپس^۳ و همکاران (۲۰۱۴) بیان کردند که دلیل به دست آمدن چنین نتیجه‌ای می‌تواند ناشی از کوتاهی دوره تمرین باشد. در دوره‌های تمرینی درازمدت افزایش سطوح آدیپونکتین با بهبود نیمرخ لیپیدی و یا کاهش توده چربی بدن همراه است، که در پژوهش ریچاردز و همکاران چنین یافته‌ای به دست نیامد [۱۰۸].

^۱. G. Racil

^۲. Richards JC

^۳. Phillips A

در پژوهشی کیتینگ^۱ و همکاران (۲۰۱۴) به بررسی مقایسه اثر ۱۲ هفته تمرینات تناوبی شدت زیاد و تمرین تداومی سنتی بر نیمرخ لیپیدی و توزیع چربی افراد دارای اضافه وزن پرداختند. آن‌ها گزارش کردند که تمرینات تناوبی با شدت بالا تنها به لحاظ زمانی نسبت به تمرین تداومی دارای مزیت است، اما پس از مداخله ۱۲ هفته‌ای تنها بهبودهایی در تمرین هوازی سنتی مشاهده شده بود [۱۰۹].

ام پیمنتا^۲ و همکاران (۲۰۱۵) مطالعه‌ای به منظور تعیین اثر مفید تمرین فاصله‌دار با شدت بالا (HIIT) بر استرس اکسیداتیو عضله اسکلتی، توده بدن (BMI) و فشارخون سیستولیک (SBP) در موش‌های ماده دارای تخمدان و بدون تخمدان (یائسه) انجام دادند. ابتدا موش‌ها در مدت ۱۳ هفته با غذای پرچرب تغذیه شدند و بعد از آن به مدت ۸ هفته تمرینات HIIT که به صورت ۱۵ دقیقه شنا در هر روز و به مدت سه بار در هفته بود انجام دادند. نتایج این تحقیق نشان داد پروتکل HIIT به طور قابل توجهی باعث کاهش BMI، SBP و استرس اکسیداتیو در عضلات اسکلتی می‌شود و همچنین با تمرینات HIIT خطر قلبی و عروقی و متابولیک که مرتبط با چاقی ذاتی و یائسگی است کاهش می‌یابد [۱۱۰].

^۱. Keating SE

^۲. M. Pimenta

۱-۲. خلاصه‌ای از تحقیقات انجام شده و نتایج آنها

محققین/سال	آزمودنی‌ها	تمرین	نتایج
عباس عبدالملکی و همکاران (۱۳۹۳)	۳۴ مرد جوان و چاق	۱۲ هفته HIIT (دوچرخه ثابت)	LDL, TG, CT) کاهش (HDL, ADIP) افزایش
رضا کردی و همکاران (۱۳۹۱)	۱۸ دانشجو غیرفعال	۶ هفته HIIT (دویدن)	(%BF) کاهش (ADIP) افزایش (WHR, BMI) بدون تغییر
مهدی مقرنسی و همکاران (۱۳۹۲)	۲۶ دانشجو غیرفعال	۱۰ هفته HIIT (دویدن با شدت زیاد)	(W, BMI) کاهش (ADIP) افزایش
عباسعلی گایینی و همکاران (۱۳۹۲)	۳۶ پسر دارای اضافه وزن	۸ هفته تناوبی استقامتی شد بالا	(%BF, W) کاهش (ADIP) بدون تغییر
ریچاردز و همکاران (۲۰۱۰)	بزرگسالان غیرفعال	۲ هفته HIIT (دوچرخه)	(BMI, ADIP) بدون تغییر
را سیل و همکاران (۲۰۱۳)	دختران چاق	۱۲ هفته HIIT (دوچرخه کار سنج)	LDL, TG, CT) کاهش (HDL, ADIP) افزایش
تراویس ساندرس (۲۰۱۲)	مردان غیرفعال با چاق شکمی	۱ هفته HIIT (دویدن بر روی تردمیل)	(ADIP) بدون تغییر
بابک داوودی و همکاران (۱۳۹۱)	دختران جوان چاق و دارای اضافه وزن	۸ هفته HIIT (دویدن روی تردمیل)	(ADIP) افزایش (W) بدون تغییر

TG (تری گلیسرید)، WHR (نسبت دور کمر به لگن)، ADIP (آدیپونکتین)، HDL (لیپوپروتئین با دانسیته بالا)، LDL (لیپوپروتئین با دانسیته کم)، W (وزن)، BF (درصد چربی بدن)، CT (کلسترول)، HIIT (تمرینات تناوبی با شدت بالا)، BMI (نمایه توده بدن)

فصل سوم

روش‌شناسی تحقیق

۳-۱. مقدمه:

در این بخش روش انجام تحقیق بیان شده و به بیان مباحثی از جمله جامعه و نمونه آماری، نحوه گردآوری اطلاعات، متغیرهای تحقیق، روش انجام تحقیق، ابزار و وسایل اندازه‌گیری، روش اندازه‌گیری متغیرها روش‌های آماری پرداخته می‌شود.

۳-۲. روش پژوهش

مطالعه در این پژوهش به روش نیمه تجربی و ازلحاظ نوع، کاربردی و بصورت پیش‌آزمون پس‌آزمون با یک گروه انجام شد.

۳-۳. جامعه آماری نمونه آماری و روش نمونه‌گیری

۳-۲-۱. جامعه آماری:

جامعه آماری این تحقیق شامل دانش‌آموزان پسر چاق و دارای سندرم متابولیک شهر اسفراین بودند.

۳-۳-۲. نمونه آماری:

نمونه آماری در این کارتحقیقی ۱۰ نفر از دانش‌آموزان پسر سنین ۱۵ تا ۱۷ سال و دارای سندروم متابولیک بودند و به غیر از فعالیت روزانه در فعالیت ورزشی منظمی شرکت نداشتند. که شرایط شرکت در تحقیق را داشتند.

۳-۳-۳. روش نمونه‌گیری:

بعد از دادن فراخوان به مدارس و اعلام آمادگی آنها کلاسهای توجیهی باهدف آشنایی و معرفی کارتحقیقی برای دانش‌آموزان برگزار شد. دانش‌آموزانی که دارای اضافه‌وزن بودند با شرایط شرکت در تحقیق و هدف کارتحقیقی آشنا شدند و افرادی که تمایل به شرکت داشتند اعلام آمادگی کردند. برگه رضایت‌نامه و سوابق پزشکی به افراد داوطلب داده شد، و از آنها خواسته شد در آزمایش و اندازه‌گیری‌های اولیه برای مشخص شدن شرایط شرکت در تحقیق در روز مقرر حضور پیدا کنند.

۳-۴. معیارهای ورود به پژوهش:

سندروم متابولیک بر اساس معیارهای IDF به صورت زیر است:

دور کمر مساوی یا بیشتر از ۹۴ سانتی متر در مردان و مساوی یا بیشتر از ۸۰ سانتی متر در زنان
به اضافه حداقل دو عامل خطرزا از عوامل زیر:

۱. تری گلیسرید مساوی یا بیش تر از ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر یا درمان اختصاصی آن.

۲. HDL کمتر از ۴۰ میلی گرم در دسی لیتر در مردان و کمتر از ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر در زنان
یا درمان اختصاصی آن.

۳. پرفشاری خون (فشارخون دیاستولی مساوی یا بیش تر از ۸۵ میلی متر جیوه و سیستولی مساوی یا
بیشتر از ۱۳۰ میلی متر جیوه) یا مصرف داروی ضد فشارخون.

۴. قند ناشتا مساوی یا بیشتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر یا مصرف داروی ضد دیابت.

۳-۵. متغیرهای تحقیق

۳-۵-۱. متغیرهای مستقل

تمرینات تناوبی کم حجم باشدت بالا (HIIT).

۳-۵-۲. متغیرهای وابسته

ترکیب بدنی شامل BMI، نسبت دور کمر به دور باسن WHR و درصد چربی بدن (%BF).

سطوح نیمرخ لیپیدی شامل تری گلیسرید، HDL، LDL و کلسترول تام.

قند خون ناشتا، سطوح سرمی آدیپونکتین.

۳-۵-۳. محدودیت های خارج از کنترل

با توجه به توصیه هایی شفاهی مبنی بر عدم تغییر رژیم تغذیه ای و فعالیت بدنی در زمان تحقیق،

کنترلی بر این موارد در مدت زمان تحقیق وجود نداشت.

کنترل ضربان قلب به علت عدم وجود ضربان سنج با سنجش ضربان مچ دست یا سرخرگ

گردنی کارتنوئید انجام شد.

۳-۶. ابزار مورد استفاده برای جمع آوری اطلاعات:

۳-۶-۱. پرسشنامه‌ها

پرسشنامه سوابق پزشکی

فرم آگاهی و نحوه اجرای پژوهش

فرم رضایت‌نامه شرکت در پژوهش

۳-۶-۲. ابزار و لوازم آزمایشگاهی

۱. کرنومتر (جهت کنترل زمان تمرین) با مارک Q&Q ساخت کشور ژاپن

۲. کیت مخصوص اندازه‌گیری تری گلیسرید، HDL، LDL و کلسترول ساخت ایران با مارک پارس آزمون

۳. کیت الایزا مخصوص اندازه‌گیری آدیپونکتین انسانی ساخت کشور آلمان با مارک

مدیآگنوست (Mediagnost) با حساسیت $0.0001 \mu\text{g/L}$.

۴. ترازوی دیجیتال ساخت کشور چین (خطا 0.10 کیلوگرم)

۵. قد سنج دیواری ساخت ایران

۶. کالیپر برای سنجش درصد چربی با مارک پویا ساخت ایران (خطا 0.5 میلی متر)

۷. متر نواری فایبرگلاس $1/5$ متری ساخت ایران

۳-۷. روش جمع آوری اطلاعات پژوهش:

اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی و ترکیب بدن به صورت زیر جمع‌آوری شدند. همچنین تمام اندازه‌گیری‌ها قبل

و بعد از آزمون توسط یک نفر و باهمان وسایل انجام گرفت.

۳-۷-۱. اندازه‌گیری قد:

جهت اندازه‌گیری دقیق قد، افراد بدون کفش به صورت صاف و کشیده پشت به دیوار ایستادند، به صورتی

که پاشنه، باسن، و شانه کاملاً چسبیده به دیوار و دیدمستقیم روبه جلو بود، قدشان با استفاده از قد سنج

به سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت شد.

۳-۷-۲. اندازه‌گیری وزن:

اندازه‌گیری وزن افراد فقط بالباس و شورت ورزشی سبک با ترازوی دیجیتالی و با خطای ۰/۰۱ کیلوگرم انجام گرفت.

۳-۷-۳. اندازه‌گیری درصد چربی بدن و شاخص توده بدن:

BMI از تقسیم وزن (برحسب کیلوگرم) به توان دوم قد (برحسب متر) محاسبه شد.

برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از کالیپر پویا (ساخت ایران) وازروش سه‌نقطه‌ای (سینه، شکم و ران)

استفاده شد [۱۱۱]. اندازه‌گیری به روش ۳ نقطه‌ای جکسون و پولاک^۱

(سن * ۰.۰۰۰۲۵۷۴) - (۰.۰۰۰۰۰۱۶ * SUM3^۲) + (۰.۰۰۰۸۲۶۷ * SUM3) - ۱.۱۰۹۳۸۰۰ = چگالی استخوانی

100 [4.5 - (چگالی استخوان/4.95)] = درصد چربی

فرمول (۳-۱)

۳-۷-۴. اندازه‌گیری دور کمر، دور لگن و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR):

دور کمر افراد با استفاده از متر نواری و در باریک‌ترین ناحیه کمر به سانتیمتر اندازه‌گیری شد. و دور

باسن افراد در ناحیه لگن و در برجسته‌ترین ناحیه باسن انجام گرفت. از تقسیم دور کمر به دور باسن

نسبت دور کمر به باسن محاسبه گردید.

۳-۷-۵. روش نمونه‌گیری خون

از کلیه آزمودنی‌ها روز قبل از آزمایش اندازه‌گیری قد، وزن و درصد چرب انجام گرفت و از آنها خواسته

شد مواردی نظیر عدم فعالیت شدید روز قبل از خون‌گیری و صرف شام سبک و یکسان برای همه قبل

از ساعت ۲۱، خوابیدن به میزان حداقل ۷ ساعت در شب قبل از آزمایش را رعایت کنند. دانش‌آموزان

در ساعت هشت صبح در آزمایشگاه بیمارستان امام رضا (ع) شهر اسفراین حاضر شدند. نمونه‌های

خونی پیش و پس‌آزمون به میزان ۱۰ سی‌سی بین ساعت‌های ۸ تا ۹ صبح پس از تقریباً ۱۲ ساعت

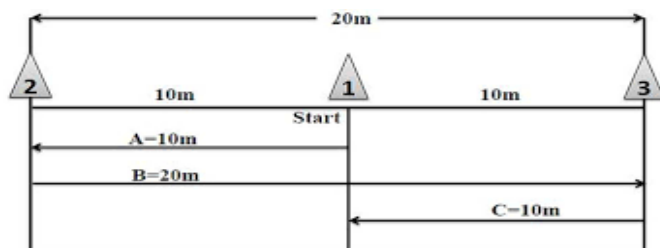
ناشتایی از آزمودنی‌ها توسط متخصص آزمایشگاه گرفته شد. برای گرفتن آزمایش اولیه نیم‌رخ لیپیدی

¹. Jackson, A. S., & Pollock, M. L. (1978)

به اندازه لازم (۲ سی سی) از نمونه خون جدا شد و بقیه نمونه‌های خونی بلافاصله در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد ریخته شد و پس از آن با سرعت سه هزار دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴- درجه سانتی گراد، سانتریفیوژ شدند. نمونه‌ها برای اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد، فریز شدند.

۳-۸. برنامه ورزشی:

آزمودنی‌های گروه تجربی در یک مسافت ۲۰ متری که با سه مخروط مشخص شده بود برنامه تمرینی را به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه به شرح زیر اجرا کردند شکل (۳-۱). با شروع پروتکل تمرینی، آزمودنی‌ها با حداکثر سرعت از نقطه شروع (مخروط ۱) به طرف مخروط ۲ دویدند (مسیر A)، سپس برگشتند و در جهت مخالف بیست متر به طرف مخروط ۳ با حداکثر سرعت دویدند (مسیر B) و در نهایت مجدداً برگشتند و به سمت نقطه شروع (مخروط ۱) با حداکثر سرعت دویدند (مسیر C) تا مسافت چهل متر کامل شود. آزمودنی‌ها این روند را با حداکثر سرعت ادامه می‌دادند (باشدت ۹۰ تا ۱۰۰ درصد ضربان قلب ذخیره). تا دوره زمانی سی ثانیه پروتکل تمرینی به اتمام رسید و پس از سی ثانیه استراحت (شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره)، پروتکل تمرین را تکرار کردند. نحوه پیشرفت تمرینی با تعداد تکرارهای سی ثانیه‌ای از چهار نوبت در هفته اول و دوم به پنج نوبت در هفته سوم و چهارم و شش نوبت در هفته پنجم و ششم و هفت نوبت در هفته هفتم و هشتم انجام شد. قبل از شروع پروتکل تمرینی در هر جلسه آزمودنی‌ها به مدت پنج دقیقه برنامه گرم کردن و در پایان هر جلسه تمرینی نیز به مدت پنج دقیقه برنامه سرد کردن داشتند. پروتکل تمرینی برگرفته از آزمون رفت و برگشت چهل متر با حداکثر سرعت بود، که یک آزمون معتبر برای ارزیابی عملکرد بی‌هوازی است [۲].



شکل (۱-۳) شکل برنامه تمرینی

۳-۹. روش‌های آماری و تجزیه و تحلیل اطلاعات

پیش از استفاده از روش آماری مناسب و آزمون فرضیه‌های تحقیق، در ابتدا آزمون کلوموگروف - اسمیرنوف جهت اطمینان یافتن از نرمال بودن توزیع داده‌ها به کار گرفته شد. و بعد از اینکه مشخص شد متغیرها دارای توزیع نرمال هستند، از آزمون پارامتریک تی استیودنت گروه‌های وابسته برای مقایسه میانگین‌های پیش و پس‌آزمون استفاده شد. سطح معناداری در این تحقیق ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

فصل چهارم

تجزیه و تحلیل داده‌های تحقیق

۴-۱. مقدمه

در این فصل داده‌های جمع‌آوری شده توسط روش مناسب آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌گیرد

۴-۲. توصیف آماری داده‌ها

آماره‌های گرایش مرکزی و پراکندگی سن، قد، وزن، نمایه توده بدن، نسبت دور کمر به باسن، درصد چربی، شاخص‌های لیپیدی، قند خون ناشتا و آدیپونکتین پیش از مداخله متغیر مستقل در جدول ۴-۱

۱ نشان داده شده است.

جدول ۴-۱: آماره‌های گرایش مرکزی و پراکندگی متغیرهای تحقیق پیش از مداخله

شاخص	آماره‌های مرکزی و پراکندگی		
	میانگین	انحراف معیار	حداقل
سن (سال)	۱۶/۴۰	۰/۸۴	۱۵
وزن (کیلوگرم)	۹۰/۶۷	۷/۱۷	۷۶/۲۰
قد (سانتی‌متر)	۱۷۰/۷۶	۵/۰۰	۱۵۸/۵۰
نمایه توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۱/۱۰	۲/۰۹	۲۷/۰۰
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۹۷۴	۰/۰۲۸	۰/۹۴
درصد چربی بدن	۲۹/۶۴	۴/۳۹	۲۳/۹۷
قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۰۰/۹۰	۵/۴۸	۹۰/۰۰
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	۲۰۷/۰۰	۱۰۸/۷۵	۱۱۴/۰۰
کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۶۸/۶۰	۲۵/۷۳	۱۳۱/۰۰
HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۳۵/۵۰	۳/۳۷	۲۸/۰۰
LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۷۸/۱۲	۲۷/۸۸	۳۷/۰۰
آدیپونکتین (میکروگرم در میلی لیتر)	۲۳/۸۵	۸/۲۶	۱۶/۱۰

۳-۴. استنباط آماری داده‌ها

۳-۴-۱. آزمون نرمال بودن توزیع داده‌ها:

پیش از استفاده از روش آماری مناسب و آزمون فرضیه‌های تحقیق، در ابتدا آزمون کلوموگروف - اسمیرنف جهت اطمینان یافتن از نرمال بودن توزیع داده‌ها به کار گرفته شد. نتایج آزمون کلوموگروف - اسمیرنف متغیرهای موردنظر در جدول ۲-۴ نشان داده شده است.

جدول ۲-۴: نتایج آزمون کلوموگروف - اسمیرنف متغیرها پیش از مداخله متغیر مستقل

متغیرها	مقدار Z	سطح معنی داری
نمایه توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۰/۴۱۳	۰/۹۹۶
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۵۵۸	۰/۹۱۴
درصد چربی بدن	۰/۵۲۴	۰/۹۴۶
قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	۰/۵۶۷	۰/۹۰۴
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱/۰۱	۰/۲۵۱
کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)	۰/۴۹۶	۰/۹۶۶
HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۰/۸۵۹	۰/۴۵۲
LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۰/۹۸۴	۰/۲۸۷
آدیپونکتین (میکروگرم در میلی لیتر)	۰/۹۴۲	۰/۳۳۷

* سطح معنی داری $P < ۰/۰۵$ در نظر گرفته شده است.

همان طور که در نتایج جدول ۲-۴ مشاهده می شود، تمامی متغیرها دارای توزیع نرمال می باشند، لذا برای مقایسه میانگین‌های پیش و پس آزمون باید از آزمون پارامتریک تی استیودنت گروه‌های وابسته استفاده کرد.

۴-۴. آزمون فرضیه‌ها

۴-۴-۱. فرضیه اول:

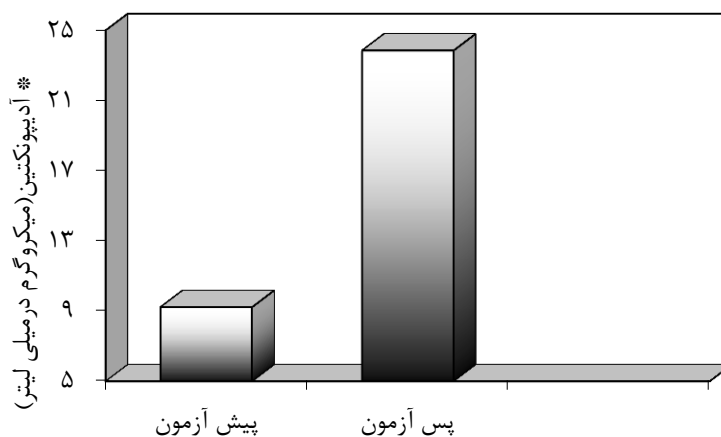
فرض صفر: هشت هفته تمرین تناوبی کم‌حجم باشدت بالا (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین سرم در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر ندارد ($P \geq 0.05$).

جدول ۴-۳: مقایسه درون گروهی آدیپونکتین (۱۰ نفر)

متغیر	مراحل		خطای معیار میانگین	مقدار t	سطح معنی‌داری
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون			
	انحراف معیار $\pm$ میانگین	انحراف معیار $\pm$ میانگین			
آدیپونکتین (میکروگرم در میلی لیتر)	۲۳/۸۵ $\pm$ ۸/۲۶	۹/۲۳ $\pm$ ۳/۸۰	۱/۵۸	۹/۲۴	۰/۰۰۱

* سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شده است.

نتایج حاصل از مقایسه میانگین پیش و پس از مداخله هشت هفته تمرین تناوبی کم‌حجم باشدت بالا، با استفاده از آزمون آماری تی استیودنت در گروه‌های وابسته (جدول ۴-۱۰)، نشان می‌دهد که تفاوت میانگین آدیپونکتین ($P = 0.001$; $t = 9.24$) به لحاظ آماری معنی‌دار است. لذا فرضیه صفر مبنی بر این که هشت هفته تمرین تناوبی کم‌حجم باشدت بالا بر آدیپونکتین تأثیر ندارد، رد می‌شود. نمودار ۴-۸ تغییرات آدیپونکتین طی هشت هفته تمرینات تناوبی کم‌حجم باشدت بالا در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون را نشان می‌دهد. در این تحقیق تمرین تناوبی باشدت بالا بر آدیپونکتین تأثیر معنی‌داری دارد.



نمودار ۴-۱: تغییرات آدیپونکتین پیش و پس آزمون

* نشان دهنده تفاوت معنادار مقادیر پیش آزمون و پس آزمون.

۴-۴-۲. فرضیه دوم:

فرض صفر: هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح تری گلیسرید خون در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر معنی داری ندارد ($P \geq 0.05$).

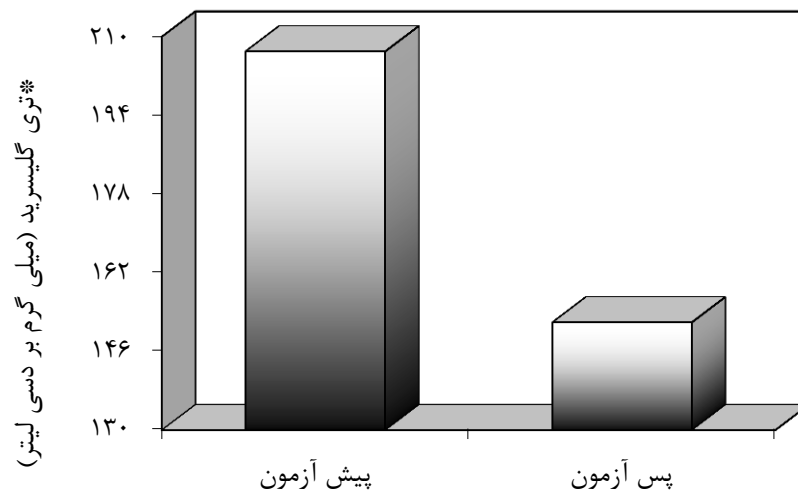
جدول ۴-۴: مقایسه درون گروهی تری گلیسرید خون (۱۰ نفر)

متغیر	مراحل		خطای معیار میانگین	مقدار t	سطح معنی داری
	پیش آزمون	پس آزمون			
	انحراف معیار $\pm$ میانگین	انحراف معیار $\pm$ میانگین			
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	۲۰۷/۰۰ $\pm$ ۱۰۸/۷۵	۱۵۱/۹۰ $\pm$ ۵۶/۴۳	۲۳/۳۰	۲/۳۶	۰/۰۰۱

* سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شده است.

نتایج حاصل از مقایسه میانگین پیش و پس از مداخله هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT)، با استفاده از آزمون آماری تی استیودنت در گروه های وابسته (جدول ۴-۴)، نشان می دهد که تفاوت میانگین تری گلیسرید ($P = 0.001$; $t = 2.36$) به لحاظ آماری معنی دار است. لذا فرضیه صفر مبنی بر این که هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح تری گلیسرید خون در نوجوانان دارای سندروم متابولیک تأثیر ندارد، رد می شود. نمودار ۴-۲ تغییرات تری گلیسرید را

طی هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم با شدت بالا در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون نشان می‌دهد. در این تحقیق تمرین تناوبی با شدت بالا برتری گلیسرید تاثیر معنی داری دارد.



نمودار ۴-۲: تغییرات تری گلیسرید پیش آزمون و پس آزمون

* نشان دهنده تفاوت معنادار مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون.

۴-۳-۴. فرضیه سوم:

فرض صفر: هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح HDL خون در نوجوانان مبتلا به سندرم متابولیک تأثیر معنی داری ندارد ($P \geq 0.05$).

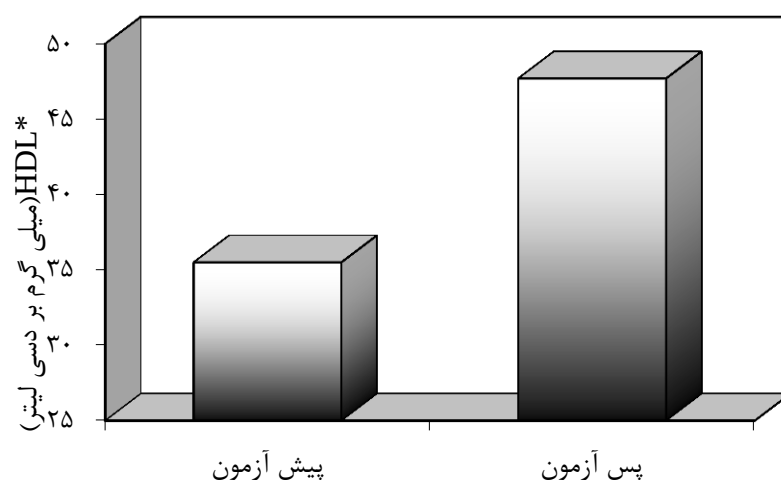
جدول ۴-۵: مقایسه درون گروهی HDL نوجوانان دارای سندرم متابولیک (۱۰ نفر)

سطح معنی داری	مقدار t	خطای معیار میانگین	مراحل		متغیر
			پس آزمون	پیش آزمون	
			انحراف معیار $\pm$ میانگین	انحراف معیار $\pm$ میانگین	
۰/۰۰۱	-۵/۵۲	۲/۲۱	۴۷/۷۰ $\pm$ ۷/۸۳	۳۵/۵۰ $\pm$ ۳/۳۷	HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)

* سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شده است.

نتایج حاصل از مقایسه میانگین پیش و پس از مداخله هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم با شدت بالا،

با استفاده از آزمون آماری تی استیودنت در گروه‌های وابسته (جدول ۴-۵)، نشان می‌دهد که تفاوت میانگین HDL ($t=-5/52$; $P=0/001$) به لحاظ آماری معنی‌دار می‌باشد؛ لذا فرضیه صفر مبنی بر این که هشت هفته تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا بر سطوح HDL تأثیر ندارد، رد می‌شود. نمودار ۳-۴ تغییرات HDL را طی هشت هفته تمرینات تناوبی کم‌حجم با شدت بالا در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون را نشان می‌دهد. در این تحقیق تمرین تناوبی با شدت بالا بر HDL تأثیر معنی‌داری دارد.



نمودار ۳-۴: تغییرات HDL پیش و پس‌آزمون

* نشان دهنده تفاوت معنادار مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون.

۴-۴-۴. فرضیه چهارم:

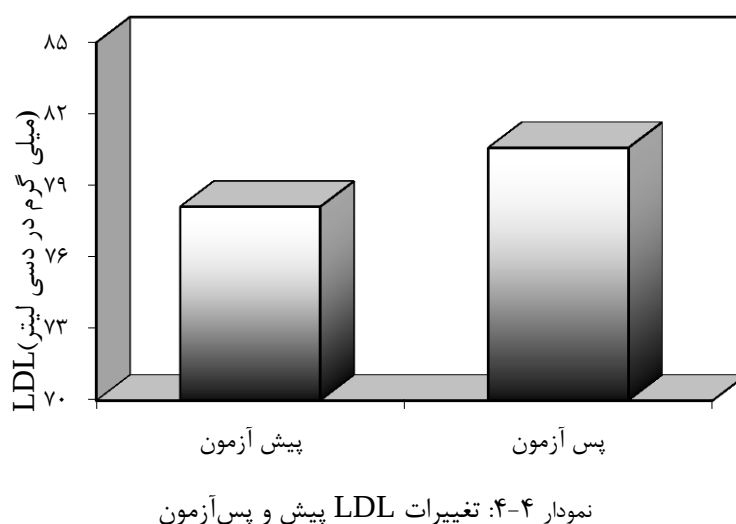
فرض صفر: هشت هفته تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح LDL خون در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر ندارد ($P \geq 0/05$).

جدول ۴-۶: مقایسه درون گروهی LDL (۱۰ نفر)

متغیر	مراحل		خطای معیار میانگین	مقدار t	سطح معنی داری
	پیش آزمون	پس آزمون			
	انحراف معیار $\pm$ میانگین	انحراف معیار $\pm$ میانگین			
LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۷۸/۱۲ $\pm$ ۲۷/۸۸	۸۰/۵۹ $\pm$ ۲۲/۵۲	۴/۴۵	-۰/۵۵	۰/۵۹۲

* سطح معناداری $P < ۰/۰۵$ در نظر گرفته شده است.

نتایج حاصل از مقایسه میانگین پیش و پس از مداخله هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم باشدت بالا، با استفاده از آزمون آماری تی استیودنت در گروه های وابسته (جدول ۴-۶)، نشان می دهد که تفاوت میانگین LDL ($P=۰/۵۹۲$ ؛ $t=-۰/۵۵$) به لحاظ آماری معنی دار نیست. لذا فرضیه صفر مبنی بر این که هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم باشدت بالابر سطوح LDL تأثیر ندارد، پذیرفته می شود. نمودار ۴-۴ تغییرات LDL را طی هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم باشدت بالا در مراحل پیش آزمون و پس آزمون را نشان می دهد. در این تحقیق تمرین تناوبی باشدت بالابر LDL تأثیر معنی داری ندارد.



۴-۴-۵. فرضیه پنجم:

فرض صفر: هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم باشدت بالابر اندازه WHR (دور کمر به باسن) در

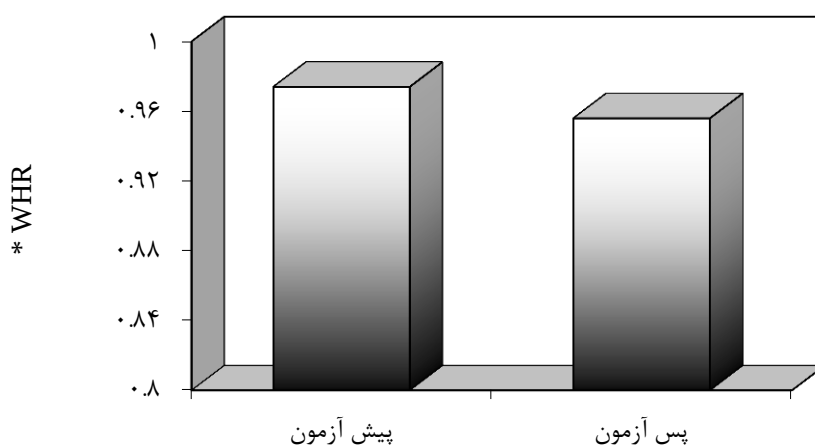
نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر ندارد ($P \geq 0.05$).

جدول ۴-۷: مقایسه درون گروهی WHR (۱۰ نفر)

سطح معنی داری	مقدار t	خطای معیار میانگین	مراحل		متغیر
			پس آزمون	پیش آزمون	
			انحراف معیار $\pm$ میانگین	انحراف معیار $\pm$ میانگین	
۰/۰۰۸	۳/۴۰	۰/۰۰۵	۰/۹۵۶ $\pm$ ۰/۰۲۸	۰/۹۷۴ $\pm$ ۰/۰۲۸	WHR

* سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شده است.

نتایج حاصل از مقایسه میانگین پیش و پس از مداخله هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم باشدت بالا، با استفاده از آزمون آماری تی استیودنت در گروه های وابسته (جدول ۴-۷)، نشان می دهد که تفاوت میانگین WHR ($P = 0.008$; $t = 3.40$) به لحاظ آماری معنی دار است. لذا فرضیه صفر مبنی بر این که هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم باشدت بالابر اندازه WHR (دور کمر به باسن) در نوجوانان دارای سندروم متابولیک تأثیر ندارد، رد می شود. نمودار ۴-۵ تغییرات WHR را طی هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم باشدت بالا در مراحل پیش آزمون و پس آزمون را نشان می دهد. در این تحقیق تمرینات تناوبی باشدت بالابر WHR تأثیر معنی داری دارد.



نمودار ۴-۵: تغییرات WHR پیش و پس آزمون

* نشان دهنده تفاوت معنادار مقادیر پیش آزمون و پس آزمون.

۴-۴-۶. فرضیه ششم: فرض صفر: هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر

درصد چربی بدن (%BF) در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر ندارد ($P \geq 0.05$).

جدول ۴-۸: مقایسه درون گروهی %BF (۱۰ نفر)

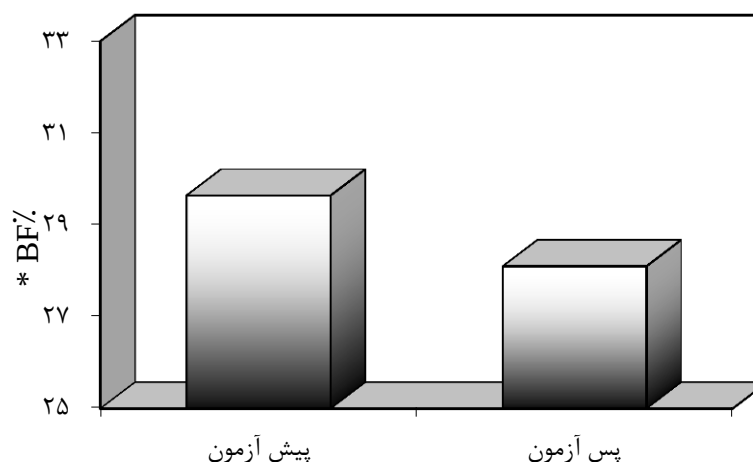
متغیر	مراحل		خطای معیار میانگین	مقدار t	سطح معنی داری
	پیش آزمون	پس آزمون			
	انحراف معیار $\pm$ میانگین	انحراف معیار $\pm$ میانگین			
(درصد چربی بدن) %BF	۲۹/۶۴ $\pm$ ۴/۳۹	۲۸/۱۰ $\pm$ ۴/۱۱	۰/۲۶۳	۵/۸۷	۰/۰۰۱

* سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شده است.

نتایج حاصل از مقایسه میانگین پیش و پس از مداخله هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا، با استفاده از آزمون آماری تی استیودنت در گروه های وابسته (جدول ۴-۸)، نشان می دهد که تفاوت میانگین %BF ($t = 5.87$; $P = 0.001$) به لحاظ آماری معنی دار است. لذا فرضیه صفر مبنی بر

این که هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا بر %BF تأثیر ندارد، رد می شود.

نمودار ۴-۶ تغییرات %BF طی هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم با شدت بالا در مراحل پیش-آزمون و پس آزمون را نشان می دهد. در این تحقیق تمرینات تناوبی با شدت بالا بر درصد چربی بدن (%BF) تأثیر معنی داری دارد.



نمودار ۴-۶: تغییرات %BF پیش و پس آزمون

* نشان دهنده تفاوت معنادار مقادیر پیش آزمون و پس آزمون.

۷-۴-۴. فرضیه هفتم : فرض صفر: هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم باشدت بالا (HIIT) بر BMI در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر ندارد ($P \geq 0.05$).

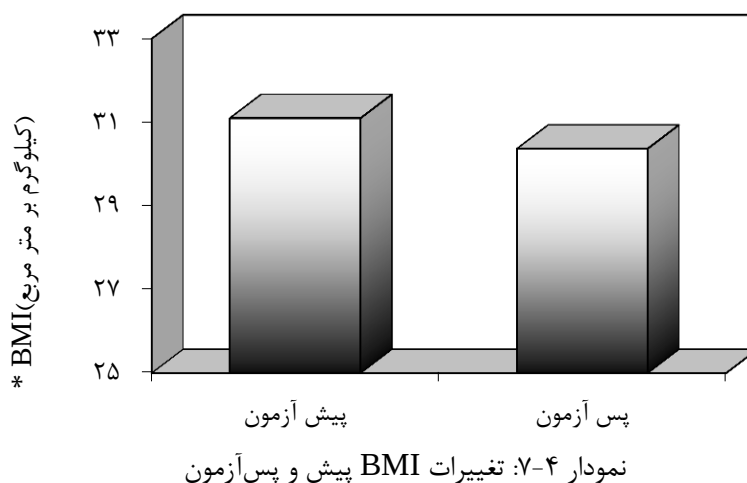
جدول ۹-۴: مقایسه درون گروهی BMI (۱۰ نفر)

متغیر	مراحل		خطای معیار میانگین	مقدار t	سطح معنی داری
	پیش آزمون	پس آزمون			
	انحراف معیار $\pm$ میانگین	انحراف معیار $\pm$ میانگین			
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۱/۱۰ $\pm$ ۲/۰۹	۳۰/۳۷ $\pm$ ۲/۱۵	۰/۰۸۹	۸/۱۵	۰/۰۰۱

* سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شده است.

نتایج حاصل از مقایسه میانگین پیش و پس از مداخله هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم باشدت بالا، با استفاده از آزمون آماری تی استیودنت در گروه های وابسته (جدول ۹-۴)، نشان می دهد که تفاوت میانگین (BMI $P=0.001$; $t=8.15$) به لحاظ آماری معنی دار است. لذا فرضیه صفر مبنی بر این که هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم باشدت بالا بر BMI تأثیر ندارد، رد می شود.

نمودار ۷-۴ تغییرات BMI طی هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم باشدت بالا در مراحل پیش-آزمون و پس آزمون را نشان می دهد. در این تحقیق تمرینات تناوبی باشدت بالا بر BMI تأثیر معنی داری دارد.



* نشان دهنده تفاوت معنادار مقادیر پیش آزمون و پس آزمون.

۴-۴-۸. فرضیه هشتم: فرض صفر: هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم باشدت بالا (HIIT) بر

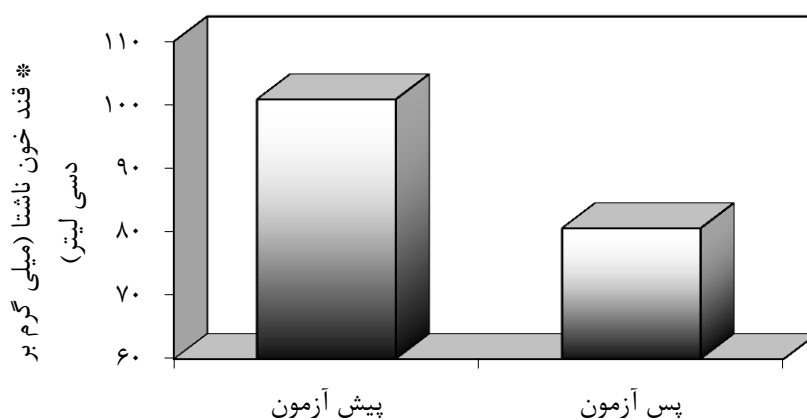
میزان قند خون ناشتا در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر معنی داری ندارد ($P \geq 0.05$).

جدول ۴-۱۰: مقایسه تغییرات درون گروهی قند خون ناشتا (۱۰ نفر)

متغیر	مراحل		خطای معیار میانگین	مقدار t	سطح معنی داری
	پیش آزمون	پس آزمون			
	انحراف معیار $\pm$ میانگین	انحراف معیار $\pm$ میانگین			
قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۰۰/۹۰ $\pm$ ۵/۴۸	۸۰/۶۰ $\pm$ ۹/۶۴	۳/۴۵	۵/۸۷	۰/۰۰۱

* سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شده است.

نتایج حاصل از مقایسه میانگین پیش و پس از مداخله هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم باشدت بالا، با استفاده از آزمون آماری تی استیودنت در گروه های وابسته (جدول ۴-۳)، نشان می دهد که تفاوت میانگین قند خون ناشتا ($t=5/87$; $P=0/001$) به لحاظ آماری معنی دار می باشد. لذا فرضیه صفر مبنی بر این که هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم باشدت بالا بر میزان قند خون ناشتا در نوجوانان دارای سندروم متابولیک تأثیر ندارد، رد می شود. نمودار ۴-۱ تغییرات قند خون ناشتا را طی هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم باشدت بالا در مراحل پیش آزمون و پس آزمون را نشان می دهد. در این تحقیق تمرینات تناوبی باشدت بالا بر قند ناشتا تأثیر معنی داری دارد.



نمودار ۴-۸: تغییرات قند خون ناشتا پیش آزمون و پس آزمون

* نشان دهنده تفاوت معنادار مقادیر پیش آزمون و پس آزمون

۹-۴-۴. فرضیه نهم:

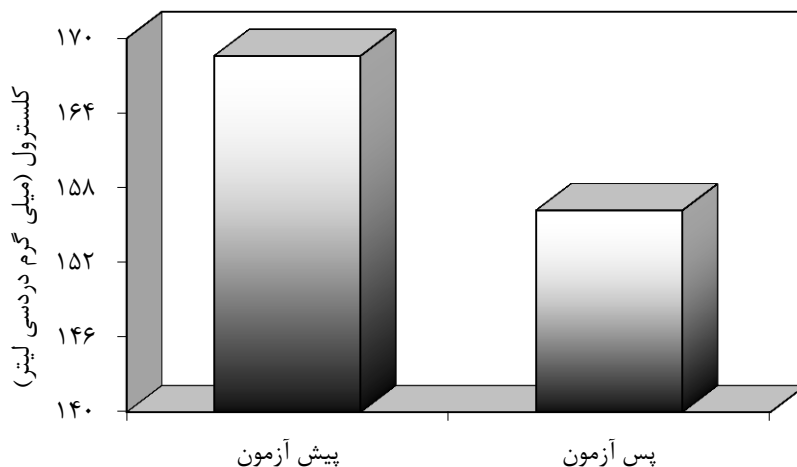
فرض صفر: هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم باشدت بالا (HIIT) بر سطوح کلسترول خون در نوجوانان مبتلا به سندروم متابولیک تأثیر ندارد ($P \geq 0.05$).

جدول ۴-۱۱: مقایسه درون گروهی کلسترول (۱۰ نفر)

سطح معنی داری	مقدار t	خطای معیار میانگین	مراحل		متغیر
			پس آزمون	پیش آزمون	
			انحراف معیار $\pm$ میانگین	انحراف معیار $\pm$ میانگین	
۰/۳۹۶	۰/۸۹۱	۱۳/۹۲	۱۵۶/۲۰ $\pm$ ۴۵/۵۵	۱۶۸/۶۰ $\pm$ ۲۵/۷۳	کلسترول

* سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شده است.

نتایج حاصل از مقایسه میانگین پیش و پس از مداخله هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم باشدت بالا، با استفاده از آزمون آماری تی استیودنت در گروه های وابسته (جدول ۴-۱۱)، نشان می دهد که تفاوت میانگین کلسترول خون ($P = 0.396$; $t = 0.891$) به لحاظ آماری معنی دار نیست. لذا فرضیه صفر مبنی بر این که هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم باشدت بالا بر سطوح کلسترول خون تأثیر ندارد، پذیرفته می شود. نمودار ۴-۹ تغییرات کلسترول خون طی هشت هفته تمرینات تناوبی کم حجم باشدت بالا در مراحل پیش آزمون و پس آزمون را نشان می دهد. در این تحقیق تمرینات تناوبی باشدت بالا بر کلسترول تأثیر معنی داری ندارد.



نمودار ۴-۹: تغییرات کلسترول پیش آزمون و پس آزمون

۴-۵. جمع بندی:

با توجه به داده های بدست آمده در این کار تحقیقی، تمرین تناوبی با شدت بالا بر روی ترکیب بدنی شامل BMI، %BF، WHR تاثیر مثبت داشته و همچنین باعث افزایش آدیپونکتین سرم، HDL خون، کاهش تری گلیسرید و قند خون ناشتا و عدم تغییر معنادار در کلسترول و LDL شده است.

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

۵-۱. مقدمه

در این بخش ابتدا نتایج حاصل از تحقیق را مورد بررسی قرار داده و ضمن ارائه نتایج، یافته‌ها را با نتایج حاصل از مطالعات دیگر مقایسه کرده و پیشنهادات و راهکارهای سودمند و عملی برای تحقیقات آینده ارائه می‌شود. لذا این فصل، شامل خلاصه تحقیق، یافته‌های تحقیق و بحث و بررسی آنها و پیشنهادات برگرفته از تحقیق به سایر محققینی است که تمایل به پژوهش در این زمینه را دارند.

۵-۲. خلاصه تحقیق

هدف از این پژوهش بررسی تعیین تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی کم‌حجم با شدت بالا (HIIT) بر سطوح آدیپونکتین سرمی در نوجوانان دارای سندروم متابولیک بود. جامعه آماری شامل دانش آموزان پسر چاق و دارای سندرم متابولیک سنین ۱۵ تا ۱۷ سال شهرستان اسفراین بودند که بعد از فراخوانی که به مدارس داده شد داوطلب شرکت در تحقیق شدند و بعد از مراجعه و بررسی لازم از لحاظ داشتن شرایط از جمله داشتن سندروم متابولیک (که با گرفتن آزمایش خون و بررسی بالینی مشخص شدند) و داشتن سابقه بیماری برای شرکت در تحقیق انتخاب شدند. آزمودنی‌ها دارای میانگین سنی $0.84 \pm 16/40$ سال، وزن $7/17 \pm 90/67$ کیلوگرم، قد $5/0 \pm 170/76$ سانتی‌متر، نمایه توده بدنی (BMI) $2/09 \pm 31/10$ کیلوگرم بر مترمربع بودند. نمونه‌های خونی قبل و بعد از تمرینات گرفته شد از نمونه خون قبل از تمرین به مقدار لازم (۲ سی سی) برای گرفتن اندازه فاکتورهای خونی اولیه جدا و مورد آزمایش قرار گرفت و سرم خون در دمای 80°C درجه برای ادامه آزمایش‌های بعدی نگهداری شد. طرح تحقیق به صورت نیمه تجربی و در یک گروه به صورت پیش‌آزمون و پس‌آزمون انجام شد. پروتکل تمرینی به مدت هشت هفته تمرین تناوبی شدید با استراحت فعال بین آن به صورت ۳۰ ثانیه دویدن با حداکثر سرعت (شدت تمرین بین ۹۰ تا ۱۰۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره) و ۳۰ ثانیه استراحت (60 ± 70 درصد ضربان قلب ذخیره) در یک فاصله ۲۰ متری به صورت رفت و برگشت، با تواتر سه جلسه در هفته بود. این پروتکل به صورت پیشروند انجام شد و در هفته اول و دوم با ۴ تکرار شروع، و در هفته هفتم و هشتم با هفت تکرار پایان یافت (هر دو هفته یک تکرار اضافه می‌شد) قبل از شروع

پروتکل تمرینی در هر جلسه آزمودنی‌ها به مدت پنج دقیقه برنامه گرم کردن و در پایان هر جلسه تمرینی نیز به مدت پنج دقیقه برنامه سرد کردن داشتند. آزمایشات خونی با استفاده از کیت‌های معتبر در آزمایشگاه علوم پزشکی شاهرود و آزمایشگاه بیمارستان امام شهرستان اسفراین انجام شد. اطلاعات جمع‌آوری شده توسط نرم‌افزار SPSS 19 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. پیش از استفاده از روش آماری مناسب و آزمون فرضیه‌های تحقیق، در ابتدا آزمون کولموگروف - اسمیرنف جهت اطمینان یافتن از نرمال بودن توزیع داده‌ها به کار گرفته شد. و بعد از اینکه مشخص شد متغیرها دارای توزیع نرمال هستند، از آزمون پارامتریک تی استیودنت گروه‌های وابسته برای مقایسه میانگین‌های پیش و پس آزمون استفاده شد. سطح معناداری در این تحقیق ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. یافته‌ها تحقیق:

نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین کم‌حجم با شدت بالا (HIIT) باعث افزایش آدیپونکتین سرم ($p=0/001$)، کاهش بعضی از فاکتورهای ترکیب بدن ($p=0/001$) %BF، ($p=0/008$)، BMI ($p=0/001$) نیمرخ لیپیدی و همچنین عوامل سندروم متابولیک (کاهش در $0/001$) = TG (p) و افزایش در ($p=0/001$) HDL)، در نوجوانان چاق و مبتلا به سندروم متابولیک شد.

۵-۳. بحث و بررسی

طبق نتایج به دست آمده در تحقیق حاضر هشت هفته تمرینات HIIT باعث افزایش معنادار آدیپونکتین سرم شد. که این یافته با پژوهش‌های که افزایش معناداری در سطح آدیپونکتین سرم در اثر تمرینات HIIT داشتند همسو بود. عبدالملکی و همکاران (۱۳۹۲) به بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی کم‌حجم با شدت زیاد و تمرین تداومی سنتی بر سطوح آدیپونکتین و نیمرخ لیپیدی مردان جوان چاق پرداختند. نتایج نشان داد که در گروه‌های تمرینی سطوح استراحتی آدیپونکتین نسبت به پیش آزمون بهبود یافته بود که با نتایج پژوهش حاضر مشابه می‌باشد [۹۱].

همچنین کردی، و همکاران (۱۳۹۱) تأثیرشش هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح

پلاسمایی آدیپونکتین، مقاومت و حساسیت به انسولینی را بروی ۱۸ نفر از دانشجویان مرد جوان غیرفعال بررسی کردند [۹۲]. نتایج این تحقیق نشان داد غلظت آدیپونکتین بعد از تمرین (HIIT) در گروه تمرین به صورت معناداری افزایش یافت که با تحقیق حاضر همسو بود.

مقرنسی و همکاران (۱۳۹۳) تأثیر تمرین‌های تناوبی با شدت بالا (HIIT) و بی‌تمرینی متعاقب آن بر مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی دانشجویان پسر غیر ورزشکار را مورد بررسی قرار دادند که در این پژوهش ۲۶ نفر از دانشجویان پسر غیر ورزشکار به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند گروه کنترل در یک برنامه ده هفته‌ای و سه جلسه در هفته با شدت ۸۵ تا ۱۰۰ درصد HRmax به تمرین پرداختند نتایج تحقیق نشان داد که ده هفته تمرین تناوبی با شدت بالا باعث افزایش معنادار مقادیر آدیپونکتین شد که همسو با تحقیق حاضر بود [۹۴].

داودی و همکاران (۱۳۹۱) تأثیر دو شدت مختلف فعالیت بدنی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و رزیستین دختران جوان چاق و دارای اضافه وزن را مورد مطالعه قرار دادند در این مطالعه نیمه تجربی تعداد ۱۵ دختر چاق و دارای اضافه وزن به صورت تصادفی ساده به عنوان نمونه انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به دو گروه تمرین هوازی با شدت بالا (۸۵-۹۵ درصد حداکثر ضربان قلب، ۳۳ دقیقه تمرین) و شدت متوسط (۷۰-۵۰ درصد حد اثر ضربان قلب، ۴۱ دقیقه تمرین) تقسیم شدند. تمرینات سه روز در هفته به مدت هشت هفته انجام شد. نتایج حاکی از افزایش معنی‌دار آدیپونکتین با انجام تمرین با شدت بالا پس از هشت هفته در مقایسه با تمرین با شدت متوسط شد. که با نتایج تحقیق حاضر همسو بود. [۱۰۲]

عطار زاده و همکاران (۱۳۹۳) اثر هشت هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی روی سطح سرمی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین مردان سالمند غیرفعال مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه شبه تجربی ۲۴ مرد سالمند غیرفعال در دو گروه ۱۲ نفری کنترل و مداخله قرار گرفتند. تمرینات به مدت هشت هفته، هر هفته طی سه جلسه یک ساعته انجام شد نتایج نشان داد هشت هفته تمرین ترکیبی باعث افزایش سطح سرمی آدیپونکتین گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل

شد. که با نتایج تحقیق حاضر همسو بود [۹۸].

درحالی که در پژوهش‌های دیگر تفاوت معناداری در سطوح آدیپونکتین بعد از تمرینات HIIT مشاهده نشد. ریچاردز و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی اثر ۲ هفته تمرین کم‌حجم HIIT ۴ تا ۷ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای با تلاش بیشینه بر روی دوچرخه کار سنج بر سطوح آدیپونکتین پرداختند که هیچ تفاوت معناداری را بین گروه کنترل و کم‌حجم HIIT نیافتند که با نتایج تحقیق حاضر در تناقض می‌باشد [۱۰۷]. فلیپس و همکاران [۲۰۱۴] بیان کردند که دلیل به دست آمدن چنین نتیجه‌ای می‌تواند ناشی از کوتاهی دوره تمرین باشد [۱۰۸].

ابوالفتحی و همکاران (۱۳۹۴) در مطالعه‌ای تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی هوازی بر سطوح آدیپونکتین سرم، نیمرخ لیپیدی و hs-CRP در زنان مبتلا به دیابت نوع دو را بررسی کردن ۱۸ زن مبتلا به دیابت نوع دو به دو گروه مداخله و کنترل تقسیم شدند. گروه مداخله به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته به تمرین تناوبی هوازی، رکاب زدن روی دوچرخه کار سنج با شدت ۶۵ تا ۸۵ درصد حداکثر توان پا پرداختند نتایج نشان داد که این تمرینات بر سطوح سرمی آدیپونکتین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو ندارد [۱۰۳].

گائینی و همکاران (۱۳۹۲) اثر هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی بر مقادیر آدیپونکتین و ترکیب بدنی در نوجوانان دارای اضافه‌وزن و چاق را مورد مطالعه قرار دادند ۳۶ پسر دارای اضافه‌وزن به دو گروه آزمایش و کنترل تقسیم شدند گروه آزمایش به مدت ۸ هفته، ۴ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۰ دقیقه به تمرینات استقامتی تناوبی پرداختند (فعالیت تناوبی فزاینده طناب زنی) [۱۰۱]. نتایج این تحقیق نشان داد تفاوت معناداری در غلظت آدیپونکتین پلاسما وجود نداشته است. در این راستا کیلی همکارانش (۲۰۰۸)، پس از بررسی مروری مطالعات مرتبط با آدیپونکتین به این نتیجه رسیدند که عامل اصلی برای ایجاد تغییر در میزان آدیپونکتین، شدت کافی فعالیت ورزشی است. احتمالاً در این مطالعات نیز، شدت فعالیت برای تغییر میزان آدیپونکتین کافی نبوده است [۱۱۳]. ظاهراً دلیل عمده عدم تأثیر مثبت این‌گونه فعالیت‌های بدنی بر تغییر آدیپونکتین پلاسما استفاده از متغیر مستقل

تمرینات ورزشی زیر بیشینه، کوتاه بودن مدت برنامه تمرینی و کوتاه بودن زمان جلسات تمرین باشد. همچنین، در مورد افزایش آدیپونکتین، این فرض وجود دارد که هر چه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی بیشتر باشد و موجود زنده تحت فشار سوخت و سازی بالاتری قرار گیرد، برای تنظیم جریان های سوخت و سازی حین فعالیت به آدیپونکتین بیشتری نیاز است و آدیپونکتین بیشتری ترشح می شود [۱۱۴، ۱۰۰].

طبق نتایج تحقیق حاضر هشت هفته تمرین تناوبی کم حجم با شدت بالا (HIIT) بر برخی از فاکتورهای مربوط به نیمرخ لیپیدی تأثیر دارد (کاهش در TG و HDL، عدم تغییر در TC و LDL). این نتایج با برخی از فاکتورها در نتایج پژوهشگران همسو بود و با برخی غیر همسو بودند که به بررسی چند مطالعه و تغییرات در این فاکتورها می پردازیم. در تحقیق عبدالملکی و همکاران (۱۳۹۲)، سطوح کلسترول تام، تری گلیسرید و LDL در گروه تمرین HIIT به طور معناداری کاهش داشت و سطح HDL نیز به صورت معناداری افزایش یافته بود. که تغییر فاکتورهای تری گلیسرید و HDL با تحقیق حاضر همسو و سطح کلسترول تام و LDL متناقض بودند احتمالاً علت این تفاوت در مدت زمان تمرین و نوع پروتکل تمرین باشد که ۱۲ هفته طول کشید ولی مدت زمان تحقیق حاضر ۸ هفته بود. همچنین شاید علت عدم تفاوت معنادار ناشی از کمبود هزینه انرژی تحقیق حاضر در هفته بوده است [۹۱].

زر قدسی و همکاران (۲۰۱۶) به بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات با شدت بالا بر پرو فیل لیپیدی، شاخصهای التهابی و شاخصهای تن سنجی در زنان غیر فعال پرداختند، پروتکل تمرینی این تحقیق هشت هفته تمرین شدت بالا با تناوب سه جلسه در هفته شامل ۱۰ ثانیه دویدن سریع با حداکثر سرعت و ۳۰ ثانیه استراحت، این پروتکل ۱۰ بار در هر جلسه تکرار شد. در این تحقیق به طور قابل توجهی سطح کلسترول، لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL)، کاهش داشت و TG تغییری نداشت، که با تحقیق حاضر همسو نبود. در حالی که سطح HDL افزایش پیدا کرده بود که از این لحاظ با تحقیق حاضر همسو بود. احتمالاً علت همسو نبودن برخی نتایج، نوع پروتکل تمرینی، مدت زمان تمرین و جنسیت شرکت کننده در این تحقیق می باشد [۱۱۵].

قراری عارفی وهمکاران (۱۳۹۳) تأثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید بر نیمرخ لیپیدی مردان جوان غیرفعال را بررسی کردند پروتکل تمرینی شش هفته تمرین با شدت بالا سه جلسه در هفته و شامل ۳۰ ثانیه دویدن و ۳۰ ثانیه استراحت بود (مشابه پروتکل تمرینی در تحقیق حاضر) بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، تغییر معناداری در نیمرخ لیپیدی خون، LDL-C, TG, TC, HDL-C پس از شش هفته تمرین تناوبی شدید مشاهده نشد. که نتایج آن با تحقیق حاضر همسو نبود برخی محققان معتقدند که HDL-C متأثر از شدت و حجم تمرین است، مگر اینکه با کاهش رژیم غذایی یا کاهش وزن همراه باشند. شاید بتوان حجم تمرینات را علت حصول این نتایج دانست، سطوح اولیه این شاخص‌ها در شروع تمرین نیز عامل تأثیرگذاری است. به عبارتی، تمرین بیشتر نیمرخ لیپیدی افرادی را تحت تأثیر قرار می‌دهد که از سطح پایه پایین‌تری HDL-C یا LDL-C و TG بالاتر برخوردار باشند [۱۱۶].

کاظمی وهمکاران (۱۳۹۴) به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی شدید بر وزن بدن و سطوح سرمی $TNF-\alpha$ ، انسولین و نیمرخ لیپیدی کودکان دارای اضافه‌وزن پرداختند. برنامه تمرین شامل ۳ بار دویدن ۱۰ ثانیه با استراحت ۳۰ ثانیه‌ای و ۳ بار دویدن ۳۰ ثانیه‌ای با استراحت ۹۰ ثانیه‌ای با حداکثر سرعت و توان بود که هر دو هفته یک تکرار به این تکرارها اضافه می‌شد (به‌طور مجموع ۲۴ جلسه تمرین). نتایج این تحقیق نشان داد که کاهش معناداری در کلسترول تام به وجود آمد، که با تحقیق حاضر همسوس نبود ولی در مقابل در مقادیر سرمی HDL, LDL و تری گلیسرید تغییر معناداری مشاهده نشد. بغیر از فاکتور LDL در دو فاکتور دیگر با نتایج حاضر غیرهمسو می‌باشد شاید بتوان گفت شدت و مدت تمرین به دلیل تأثیرگذاری بر تعیین منبع تولید انرژی حین فعالیت، علت حصول این تفاوت در یافته‌ها است. شاید علت دیگر تفاوت نتایج در این تحقیق به دلیل بالا نبودن میزان پایه‌تری گلیسرید LDL و بالا بودن HDL، و نه میزان کلسترول تام، برنامه تمرینی این تحقیق قادر نبوده است نیمرخ لیپیدی آزمودنی‌ها را تغییر دهد [۱۱۷].

طبق نتایج بدست آمده در این تحقیق تمرین تناوبی با شدت بالا باعث تغییر معناداری در ترکیب بدنی

شامل نمایه توده بدنی (BMI)، درصد چربی بدن (%BF) و نسبت دور کمر به باسن (WHR) شد، که با نتایج بعضی از تحقیقات زرقدسی [۱۱۵]، مقرنسی [۹۴]، گائینی [۱۰۱]، حقیقی [۱۰۰]، داودی [۱۰۲] همسو بود برای مثال سوری و همکاران (۱۳۹۱) اثر تمرین‌های تناوبی بر لپتین و برخی هورمون‌های مؤثر بر سوخت‌وساز چربی در مردان جوان دارای اضافه‌وزن و چاق را بررسی کردند برنامه تمرین شامل ۱۶ هفته تمرین‌های تناوبی با شدت متوسط-شدید ۱۰ تا ۸ دوره ۴ دقیقه‌ای دویدن در شدت ۶۰-۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره بادودقیقه فواصل استراحتی شامل دویدن ۴۰-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره و سه جلسه در هفته بود نتایج نشان داد شاخص‌های تن‌سنجی مانند درصد چربی و توده‌ی چربی بدن، محیط کمر و نسبت محیط کمر به باسن افزایش معناداری داشتند [۱۱۸]. و همچنین راسیل و همکاران (۲۰۱۳) اثر شدت تمرین با شدت بالا در مقابل تمرین با شدت متوسط را بر روی نیمرخ لیپیدی و سطوح آدیپونکتین در دختران چاق مورد بررسی قرار دادند. نتایج این تحقیق نشان داد: پس از برنامه‌های تمرینی، در هر دو گروه تمرینی، نمره توده بدن (-BMI-Z) و درصد چربی بدن (%BF) کاهش یافته، در حالی که VO_{2peak} افزایش یافته است. لیپوپروتئین کم‌چگالی (LDL)، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) و سطح آدیپونکتین تغییر مثبت بالایی داشت. دور کمر، تری‌گلیسرید و کلسترول کل فقط در گروه HIIT کاهش یافته است که نتایج این مطالعه به جز فاکتور LDL نیز با تحقیق حاضر همسو می‌باشد همچنین محققین نتیجه گرفتند که تمرین HIIT باعث تغییر مثبت چربی خون، متغیرهای آدیپونکتین و نیز حساسیت به انسولین در نوجوانان چاق دختر نسبت به تمرینات با شدت متوسط شده است [۱۰۶]. و در بعضی از تحقیقات نتایج با تحقیق حاضر همسو نبودند کردی (۱۳۹۱) در تحقیق خود نشان دادند که درصد چربی بدن در گروه تمرین با شدت بالا کاهش معناداری داشت که با تحقیق حاضر همسو، اما BMI و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) تغییر معناداری نداشتند. که از این لحاظ با تحقیق حاضر در تناقض است این محققین نتیجه گرفتند از نظر تاثیر زمانی تمرینات (HIIT) یک عامل کارآمد در کاهش درصد چربی بدن می‌باشد [۹۲]. با توجه به این که پروتکل تمرینی این مطالعه با تحقیق حاضر مشابه می‌باشند،

شاید این گونه بتوان نتیجه گرفت که علت کاهش غیر معنادار در بعضی از فاکتورها BMI، و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) مدت زمان اجرای پروتکل ها می باشد. این محققین در مدت شش هفته پروتکل را اجرا نموده اندولی در تحقیق حاضر همین پروتکل به مدت هشت هفته اجرا شده است (۸ هفته در مقابل ۶ هفته). ریچاردز و همکاران (۲۰۱۰) هیچ تفاوت معناداری را در کاهش توده بدن و نیمرخ لیپیدی بین گروه کنترل و کم حجم (HIIT) نیافتند که با نتایج تحقیق حاضر همسو نمی باشد. همان گونه که قبلاً هم درمورد این تحقیق بیان شد کوتاهی مدت زمان تمرین (۲ هفته) می تواند علت تناقض نتایج باشد [۱۰۷].

همان گونه که بیان شد هورمون آدیپونکتین به عنوان یک عامل ضد دیابت، ضد آترواسکلروز و ضد التهابی مطرح است و نیز هم زمانی بروز عوامل ایجاد کننده سندروم متابولیک مضرتر از هر یک از آنها به تنهایی است [۱۲]. واز طرفی اختلال در ساخت و ترشح آدیپوسایتوکاین ها در پاتوفیزیولوژی سندروم متابولیک به صورت نیرومندی مطرح می باشد [۳۱]. مطالعه بر روی فعالیت هایی که بر روی عوامل التهابی تغییر ایجاد کند و باعث تغییرات مثبت عوامل ایجاد کننده سندروم متابولیک شود مهم و ضروری است. با بررسی مطالعه حاضر و مطالعات پیشین به نظر می رسد تمرین تناوبی با شدت بالا می تواند این تغییرات را به نفع این افراد ایجاد کند، در مدت زمان کمتر و با سرعت بیشتر از لحاظ زمان.

۵-۴. نتیجه گیری کلی

در تحقیق حاضر مشاهده کردیم که تمرین با شدت بالا (HIIT) باعث افزایش آدیپونکتین سرم، بهبود فاکتورهای ترکیب بدنی (BMI, WHR, %BF) بهبود بعضی از فاکتورهای نیمرخ لیپیدی و همچنین عوامل سندروم متابولیک (HDL, TG)، در نوجوانان چاق و مبتلا به سندروم متابولیک شد. با بررسی نتایج مطالعات قبلی و مطالعه حاضر به نظر میرسد هرچه فشار متابولیکی و هزینه مصرف انرژی در حین اجرای این تمرینات بالاتر باشد به خاطر احتیاج به تولید انرژی بیشتر توسط سیستم انرژی

، آدیپونکتین بیشتری ترشح می‌شود همچنین مدت‌زمان مراحل تمرین و مدت کل تمرین نیز باعث بالا رفتن سطح آدیپونکتین خون می‌شود.

درمجموع شاید این‌گونه بتوان نتیجه گرفت که دو عامل شدت بالای تمرین که باعث فشار متابولیکی شوند و همچنین مدت‌زمان بیشتر کل تمرین به‌عنوان عواملی هستند که می‌توانند بر عوامل سندروم متابولیک و نیمرخ لیپیدی و همچنین افزایش سطح آدیپونکتین مؤثر واقع‌شده و تأثیرات مثبت بگذارند.

۵-۵. پیشنهادات کاربردی بر خواسته از تحقیق :

طبق نتایج به‌دست‌آمده در این کار پژوهشی پیشنهاد می‌شود، افراد چاق و افراد دارای سندروم متابولیک از تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) برای رسیدن به شرایط سلامتی و کم کردن عوارض ناشی از چاقی استفاده کنند و این تمرینات را مستقل یا در کنار تمرینات استقامتی در برنامه ورزشی خود قرار بدهند.

۵-۵. پیشنهادات پژوهشی برای سایر محققین و تحقیقات آینده:

۱. با توجه به اینکه در این کار پژوهشی گروه کنترل جهت مقایسه نتایج وجود نداشت پیشنهاد می‌شود تحقیق مشابهی با دو گروه تمرینی و کنترل انجام شود.

۲. با توجه به شیوع بیشتر سندرم متابولیک و کم‌حرکی بیشتر در زنان پیشنهاد می‌شود تحقیقی مشابه بر ای شناخت تأثیرات این نوع تمرین روی دختران انجام گیرد.

۳. با توجه به این‌که ماندگاری اثرات مفید این تمرینات مشخص نیست پیشنهاد می‌شود تغییرات ایجادشده در فاکتورها، متعاقب بی‌تمرینی هم اندازه‌گیری شود.

۴. در تحقیق حاضر فقط اثر تمرین بدون محدودیت کالری بررسی شد با توجه به اینکه بهترین روش در کم کردن چربی، محدودیت کالری به همراه ورزش است پیشنهاد می‌شود تحقیق مشابهی با دو گروه تمرینی و کنترل با محدودیت کالری و تعیین نتایج انجام شود.

پیوست‌ها :

پرسشنامه اطلاعات فردی و سوابق پزشکی، ورزشی

آقای/خانم متولد جنسیت رشته تحصیلی

میزان تحصیلات شغل

۱- سابقه کدامیک از بیماری‌های ذیل را دارید؟

دیابت ☐ چربی خون بالا ☐ تالاسمی ☐ لوسمی ☐ هموفیلی ☐ کم‌خونی ☐ آنمی داسی شکل ☐ هموفیلی ارثی ☐
☐ فشارخون بالا ☐ تصلب شراین ☐ سکته قلبی و مغزی ☐ هپاتیت ☐ بالا بودن آهن و بیلی روبین خون ☐ مشکلات کلیوی ☐ مشکلات تنفسی ☐ صرع ☐ اختلال خواب ☐ اختلال کبدی ☐

آیا غیر از موارد مذکور مورد دیگری مدنظر شماست؟ بیان کنید

۲- آیا در حال حاضر مبتلا به مشکل روحی-روانی (فشار، اضطراب، آلزایمر و) خاصی هستید؟ بلی ☐ خیر ☐

در صورت مثبت بودن بیان کنید

۳- آیا در طی یک سال گذشته تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اید؟ بلی ☐ خیر ☐

در صورت مثبت بودن بیان کنید

۴- آیا در حال حاضر تحت مراقبت پزشکی قرار گرفته‌اید؟ بلی ☐ خیر ☐

در صورت مثبت بودن بیان کنید

۵- آیا سابقه مصرف داروی خاصی را به‌طور منظم دارید؟ بلی ☐ خیر ☐

در صورت مثبت بودن بیان کنید

۶- آیا سابقه مصرف دخانیات را دارید؟ بلی ☐ خیر ☐

در صورت مثبت بودن مدت مصرف آن را ذکر کنید

۷- آیا سابقه فعالیت ورزشی را به‌طور منظم یا تفریحی را دارید؟ ☐ خیر ☐ بلی

در صورت مثبت بودن بیان کنید

۸- آیا در حین و یا پس از فعالیت ورزشی دچار سرگیجه، درد قفسه سینه، غش و غیره شده‌اید؟ بلی ☐ خیر ☐

۹- آیا سابقه دویدن روی تردمیل را دارید؟ ☐ خیر ☐ بلی

۱۰- آیا سابقه خون‌گیری را دارید؟ ☐ خیر ☐ بلی

۱۱- آیا تاکنون توسط پزشک از انجام فعالیت ورزشی منع شده‌اید؟ ☐ خیر ☐ بلی

۱۲- ساعت خواب (شب) ساعت بیداری (صبح) و مدت متوسط خواب روزانه

اینجانب صحت کلیه موارد فوق‌الذکر را تأیید نموده و مسئولیت هرگونه اشتباهی را در رابطه با
درج موارد خلاف واقع بر عهده می‌گیرم.

امضا و تاریخ

فرم رضایت آگاهانه در طرح های تحقیقاتی

حاوی اطلاعات برای مشارکت کننده

تاریخ :

عنوان/موضوع تحقیق:

آقای / خانم محترم

از شما دعوت می شود در یک مطالعه تحقیقاتی که توسط (دانشگاه صنعتی شاهرود دانشکده تربیت بدنی) انجام یافته شرکت کنید. پیش از آنکه تصمیم به شرکت یا عدم شرکت بنمائید، من تحقیق را بطور خلاصه برای شما توضیح می دهم: چرا این تحقیق صورت می گیرد و این تحقیق مستلزم چه چیزی است. لطفاً در خواندن اطلاعات زیر در مورد تحقیق عجله نکنید و آنها را بدقت بخوانید. هر کجا نیاز به توضیح داشتید سوال فرمائید و در باره تصمیم در مورد شرکت یا عدم شرکت خودتان عجله نکنید.

هدف این مطالعه (تحقیق) چیست؟ و چگونه انجام خواهد شد؟ (هدف و روش)

تحقیق حاضر در قالب یک طرح تحقیقی با هدف تأثیر هشت هفته تمرینات کم حجم با شدت بالا بر ترکیب بدنی و فاکتورهای خونی دانش آموزان دارای اضافه وزن و چاق می باشد. نمونه ها از بین پسران ۱۵-۱۸ سال انتخاب و به دو گروه تمرین و بدون تمرین به صورت تصادفی تقسیم میشوند. گروه تمرین در طول تحقیق به تمرین پرداخته و گروه بدون تمرین به فعالیتهای روزانه خود ادامه می دهند. گروه تمرین در مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته به صورت تکرارهای ۳۰ ثانیه ای دویدن رفت و برگشت در یک مسیر ۲۰ متری با حداکثر شدت و با ۳۰ ثانیه استراحت بین تکرارها انجام می دهند. آنها در هفته اول و دوم با چهار تکرار، هفته سوم و چهارم با پنج تکرار، هفته پنجم و ششم با شش تکرار، هفتم و هشتم با هفت تکرار تمرین خواهند کرد.

توضیحی در مورد نحوه مشارکت و نقش مشارکت کننده در تحقیق:

دانش آموزان داوطلب ابتدا فرم رضایت نامه و آگاهی از تحقیق را تایید مینمایند و در یک روز که هماهنگ می شود برای چک کردن وضعیت سلامتی و معاینه کلی جهت تایید توانای شرکت در تمرینات نزد پزشک که در محل کلینیک فرهنگیان است حضور می یابند. پزشک یک آزمایش خون جهت چکاپ و استفاده در تحقیق برای آنها می نویسد. آزمایش خون در آزمایشگاهی معتبر در یک زمان مشخص که قبلاً هماهنگ می شود، از آنها گرفته می شود. در مرحله بعد دانش آموزان در یک ساعت مشخص برای سنجش قد، وزن، درصد چربی بدن، دور کمر و یک تست برای سنجش ظرفیت هوازی به مسافت ۱۶۰۰ متر پیاده روی در محل سالن شهدای محراب (سالن آموزش پرورش) حضور پیدا میکنند. و در نهایت ساعت تمرین با شرایط دانش آموزان مشخص می شود و زمان و محل تمرین به اطلاع میرسد.

نکته مهم جهت اطلاع والدین و دانش آموزان: اصل این تمرینات بخاطر زمان خیلی کمی که برای انجامش لازم دارد وقت زیادی از شما نخواهد گرفت. (با گرم کردن و سرد کردن تمرین در هفته های اول ۱۵ دقیقه و در هفته آخر حداکثر ۲۵ دقیقه)

چرا من انتخاب شده ام؟

از آنجایی که هدف این تحقیق کاهش وزن در افراد دارای اضافه وزن و چاق می باشد و با توجه به شرایط شما، در این تحقیق حضور پیدا میکنید.

منافع این تحقیق چیست؟

شرکت در این تمرینات برای کاهش وزن، چکاپ خون، چکاپ سلامتی عمومی، افزایش آمادگی جسمانی، قلبی تنفسی و کم کردن عوارض و مشکلات تنفسی و درد مفاصل (به خاطر بالا بودن وزن) و دیگر فواید ورزش برای شما مناسب می باشد.

آیا خطر و یا عوارض احتمالی نیز در کار خواهد بود؟

تمام تمرینات با حضور مربی و کارشناس انجام می‌شود و در هر مرحله که امکان خطر باشد تمرین برای شما قطع می‌شود. ولی اگر شما قبل از این کاملاً غیر فعال بودید (ورزش نمی‌کردید)، در جلسات اول احتمالاً گفتگی عضلانی خواهید داشت.

آیا شرکت من در این مطالعه محرمانه خواهد ماند؟

شرکت شما در این مطالعه و اطلاعات / داده‌هایی که شما در اختیار من می‌گذارید، کاملاً "محرمانه" باقی خواهد ماند. یک شماره و یا کد شناسایی در طول مطالعه برای هر یک از شرکت‌کنندگان اختصاص یافته و تمام داده‌ها ناشناخته باقی خواهند ماند. در مورد داده‌ها مطابق با قوانین مراقبت از داده‌ها در ایران که محرمانه بودن آنها را تضمین می‌کند عمل خواهد شد.

اگر بخواهم شرکت کنم چه کاری باید انجام دهم؟

اگر شما برای شرکت در این مطالعه موافقت کنید، لازم است فرم رضایت آگاهانه را تکمیل نموده و به محقق برگردانید. لطفاً این برگ حاوی اطلاعات را برای خود نگهدارید. اگر تصمیم به شرکت در این تحقیق گرفتید، هر زمانی شما مجاز هستید از این تحقیق کناره‌گیری کنید بدون اینکه دلیلی برای ما اقامه نماید.

تمام مراحل تحقیق برای داوطلب رایگان انجام می‌شود.

اگر شما سوالی دارید و یا اینکه مایل به اطلاعات بیشتری هستید، لطفاً با (نام و نام خانوادگی محقق):

شماره تلفن: تماس بگیرید.

با تشکر از وقت شما برای قبول زحمت خواندن این برگ حاوی اطلاعات.

رضایتنامه آگاهانه

کد / شماره مطالعاتی:

عنوان تحقیق:

لطفاً علامت گذاری کنید:

۱- من تأیید می‌کنم که برگ اطلاعات مشارکت کننده به تاریخ را برای انجام تحقیق

فوق خوانده و فهمیده‌ام و این فرصت برای من داده شده که سوالات مورد نظر من را بپرسم. ☐

۲- من میدانم که شرکت من در این تحقیق داوطلبانه است. من همچنین می‌دانم که من هر زمانی

که بخواهم می‌توانم از تحقیق کنار بکشم بدون اینکه ملزم به ارائه دلیل باشم. ☐

۳- من موافقت می‌کنم که در مطالعه / تحقیق فوق شرکت نمایم. ☐

اینجانب تاریخ تولد نام پدر شماره شناسنامه

صادره از شماره تماس بدینوسیله فرم رضایت نامه کتبی آگاهانه را امضا
مینمایم.

امضاء ولی قانونی داوطلب

امضاء داوطلب

رضایت نامه کتبی آگاهانه در اختیار آقا / خانم به عنوان نمونه داوطلب یا قیم قانونی ایشان آقا /
خانم

قرار گرفت و طرفین با اطلاع از مفاد این رضایت نامه آن را امضا کردند.

منابع:

١. Calderon KS, Yucha CB, Schaffer SD(2005) Obesity-related cardiovascular risk factors: Intervention recommendations to decrease adolescent obesity. **J Pediatr Nurs.** 20. 2-13.
٢. Jung RT. Obesity as a disease.(1997) **BrMed Bull**; 53: 307-21.
٣. Marinou K, Tousoulis D, Antonopoulos AS, Stefanadi E, Stefanadis C.(2010). Obesity and cardiovascular disease: From pathophysiology to risk stratification. **Int J Cardiol**; 138: 3-8.
٤. Ceschi M, Gutzwiller F, Mochc H, Eichholzer M, Probst-Hensch NM.(2007) Epidemiology and pathophysiology of obesity as a cause of cancer. **Swiss Med Wkly**; 137: 50-6.
٥. Zarghami N, Maleki MJ, Mohammadzade GH, Zahedi C, Ghojaziade M.(2009). Relationship between adiponectin levels with lipid profile and anthropometric indices in women with normal and different grades of obesity. **Iran J Diabetes Lipid Disord**; 9: 65-74.
٦. Nicklas B.(2002). Endurance Exercise and Adipose Tissue. New York: **CRC Press**.
٧. Samaras T, Elrick H.(2006). An alternative hypothesis to the obesity epidemic: obesity is due to increased maternal body size, birth size, growth rate and height. **Med Hypotheses**. 6: 672-820
٨. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL.(1999-2000). Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents,. **JAMA** 2002;288(14): 1728-32.
٩. Iamopas O, Chongviriyaphan N, Suthutvoravut U.(2011). Metabolic syndrome in obese Thai children and adolescents. **J Med Assoc Thai**; 94 Suppl 3: S126-32.
١٠. Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JJ, Smith SC Jr, Lenfant C.(2004) Definition of metabolic syndrome: Report of the national heart, lung, and blood institute/american heart association conference on scientific issues related to definition. *Circulation*; 109: 433-438. Asian countries. **J Nutr.** (1341): 205-10.
١١. Eckel RH.(2008) **Metabolic syndrome**. In: Fauci A, Braunwald E, editors. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York: Mc graw hill; P: 1509-1514
١٢. Fakhrzadeh H, Ghotbi S, Pour-Ebrahim R, Nouri M, Heshmat R, Shafaei A, et al.(2004) Evaluation of prevalence of the metabolic syndrome in inhabitants of Tehran

university of medical sciences population lab. **Iran J Diabetes Lipid Disord**; 3: 71-80

۱۳. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al.(2005) Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American heart association/national heart, lung, and blood institute scientific statement. **Circulation**. 112: 2735-2752.

۱۴. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J.(2005) IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition from the international diabetes federation consensus. **Lancet**. 366: 1059-1062

۱۵. Li S, Chen W, Srinivasan SR, Bond MG, Tang R, Urbina EM, et al.(2003) Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: the Bogalusa Heart Study. **JAMA**; 290(17): 2271-6.

۱۶. Berenson GS, Wattigney WA, Tracy RE, Newman WP 3rd, Srinivasan SR, Webber LS, et al.(1992) Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy(The Bogalusa Heart Study). **Am J Cardiol**; 70(9): 851-8

۱۷. Morrison JA, Friedman LA, Wang P, Glueck CJ.(2008) Metabolic syndrome in childhood predicts adult metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus 25 to 30 years later. **J Pediatr**; 152(2): 201-6.

۱۸. Forsythe LK, Wallace JM, Livingstone MB.(2008) Obesity and inflammation: The effects of weight loss. **Nutr Res Rev** 21: 117-33.

۱۹. Jacobi SK, Ajuwon KM, Weber TE, Kuske JL, Dyer CJ, Spurlock ME.(2004) Cloning and expression of porcine adiponectin, and its relationship to adiposity, lipogenesis and the acute phase response.

J Endocrinol 182: 133-144.

۲۰. Fu Y, Luo N, Klein RL, Garvey WT.(2005) Adiponectin promotes adipocyte differentiation, insulin sensitivity, and lipid accumulation. **J Lipid Res**; 46: 1369-79.

۲۱. Kim SH, Kim K, Kwak MH, Kim HJ, Kim HS, Han KH.(2010) The Contribution of Abdominal Obesity and Dyslipidemia to Metabolic Syndrome in Psychiatric Patients. **Korean J Intern Med**; 25: 168-73.

۲۲. Goldstein BJ, Scalia R.(2004) Adiponectin: a novel adipokine linking adipocytes and vascular function **J Clin Endocrinol Metab**. ; 89: 2563-8.

۲۳. Gil-Campos M, Canete RR, and Gil A.(2004) Adiponectin, the missing link in insulin resistance and obesity. **Clin Nutr**. 23: 963-74.

- ٢٤.Hotta K, Funahashi T, Arita Y, et al.(2000) Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**; 20: 1595-9.
- ٢٥.Silha JV, Krsek M, Skrha JV, Sucharda P, Nyomba BL, Murphy LJ.(2003) Plasma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese subjects: correlations with insulin resistance. **Euro J Endocrinol**; 149: 331-335.
- ٢٦.Yokoyama H, Emoto M, Araki T, et al..(2004) Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. **Diabetes Care**; 27: 1756-8.
- ٢٧.Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES.(2003) Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. **Obesity Research**. 11: 1048-54.
- ٢٨.Brochu-Gaudreau K, Rehfeldt C, Blouin R, Bordinon V, Murphy BD, Palin MF.(2010) Adiponectin action from head to toe. **Endocrine**; 37: 11-32.
٢٩. Lindsay RS, Funahashi T, Hanson RL, et al.(2002)Adiponectin and development of type 2 diabetes in the Pima Indian population. **Lancet**; 360: 57-8.
٣٠. Pischon T, Girman CJ, Hotamisligil GS, Rifai N, Hu FB, Rimm EB.) 2004(Plasma adiponectin levels and risk of myocardial infarction in men. **Jama**; 291: 1730-7.
- ٣١.Ryo M, Nakamura T, Kihara S, et al.(2004)Adiponectin as a biomarker of the metabolic syndrome. **Circ J**; 68: 975-81.
- ٣٢.Nishida M, Funahashi T, Shimomura I.(2007)Pathophysiological significance of adiponectin. **Med Mol Morphol**; 40: 55-633).
- ٣٣.Santaniemi M, Kesaniemi YA,Ukkola O.(2006). Low plasma adiponectin concentration is an indicator of the metabolic syndrome. **Eur J Endocrinol**; 155: 745-50.
- ٣٤.Statnick MA, Beavers LS, Conner LJ, et al.(2000.)Decreased expression of apM1 in omental and subcutaneous adipose tissue of humans with type 2 diabetes. **Int J Exp Diabetes Res**; 1: 81-8.
٣٥. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, et al.(2000).Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**; 20: 1595-9.
٣٦. Trapp, E. G. ; Chisholm, D. J. ; Freund, J. ; Boutcher, SH.(2008). "The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women". **International Journal of Obesity**; 32: 684–691

۳۷. Burgomaster, K. A. ; Howarth, K. R. ; Phillips, S. M. ; Rakobowchuk, M. ; Macdonald, M. J. ; McGee, S. L. ; Gibala, M. J.(2008). "Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans". **J Physiol**, 586: 151–160.

۳۸. Talanian, J. L. ; Galloway, S. D. R. ; Heigenhauser, G. J. F. ; Bonen, A. ; Spriet, L. L.(2007). "Two weeks of high intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women". **J Appl Physiol**; 102: 1439–1447

۳۹. Boutcher, S. H.(2011). "High-Intensity Intermittent Exercise and Fat Loss". **Journal of Obesity**, 10.

۴۰. Trapp, E. G. ; Chisholm, D. J. ; Freund, J. ; Boutcher, SH.(2008). "The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women". **International Journal of Obesity**; 32: 684–691

۴۱. قربانی ر(۱۳۹۱) بررسی شیوع سندرم متابولیک بر اساس معیارهای IDF و ATP III در استان سمنان کومش، جلد ۱۴، شماره ۱ (پیاپی ۴۵)، ۱۳۹۱

۴۲. بابایی پ، دمیرچی ا، ازالی علمداری ک(۱۳۹۱) اثر تمرین هوازی بر شاخص‌های خطر متابولیک سندرم، عامل رشد عصبی مشتق شده از مغز و عملکرد حافظه ی مردان میانسال، مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران شماره ۲، دوره ۱۵، ص ۱۴۲-۱۳۲.

۴۳. ثالثی م،(۱۳۹۳) تأثیر هشت هفته پیاده روی بر شاخصهای سندرم متابولیک زنان یائسه، مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل، شماره ۱۰، دوره شانزدهم، صفحه ۷۴-۶۸

۴۴. سایه میری ف،(۱۳۹۳)، میزان شیوع سندرم متابولیک در ایران، مجله دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، شماره ۱۸، دوره ۴، ص ۲۵۰-۲۴۲

۴۵. فشارکی م، ۱۳۹۲، ورزش و کاهش وزن، مجله دیابت و لیپید ایران، شماره ۵، دور ۱۲، ص ۳۶

۴۶. Skender ML, Goodrick G, DEL JUNCO DJ, Reeves RS, Darnell L, GOTTO AM, et al(1996) Comparison of 2-year weight loss trends in behavioral treatments of obesity: diet, exercise, and combination interventions. **Journal of the American Dietetic Association**. ; 96(4): 342-6.)

۴۷. دون مک لارن، جیمز مورتون، (۱۳۹۱) **بیوشیمی و متابولیسم فعالیت‌های ورزشی**، دریاوش ف، افتخار ا، امیرعزیدی م، مهبودی م، چاپ اول، انتشارات حتمی، تهران، ص ۲۶۱-۲۵۹
۴۸. بوستانی م، موید ت، بوستانی م، (۱۳۹۱) **هورمون‌های متابولیک، بافت چربی و تمرینات ورزشی**، چاپ اول، انتشارات نوید شیراز، شیراز، ص ۱۳۴-۱۳۲.
۴۹. Len Kravitz, (2014). High-Intensity Interval Training Brochure content provided, **American College of Sports Medicine**
۵۰. Alahmadi. Mohammad, (2014) High-intensity Interval Training and Obesity, **J Nov Physiother.** 4: 3
۵۱. Alkahtani et al. (2013). Effect of interval training intensity on fat oxidation, blood lactate and the rate of perceived exertion in obese men. **SpringerPlus** , 2: 532
۵۲. Sophie Cassidy, Christian Thoma et al. (2016). High intensity intermittent exercise improves cardiac structure and function and reduces liver fat in patients with type 2 diabetes a randomised controlled. **Diabetologia** 59: 56-66
۵۳. شمسایی ن، صادقی ع، (۱۳۸۸)، **تغذیه و ورزش**، چاپ اول، انتشارات جنگل، تهران، ص ۸۰.
۵۴. بوستانی م، موید ت، بوستانی م، (۱۳۹۱)، **هورمون‌های متابولیک، بافت چربی و تمرینات ورزشی**، چاپ اول، انتشارات نوید شیراز، شیراز، ص ۱۶-۱۵.
۵۵. سادات زاهدی ه، (۱۳۹۲) پاتوژنز، علل وعوارض مرتبط با چاقی، **مجله دیابت و لیپید ایران**، دوره ۱۲، شماره ۵، ص ۳۹۲-۳۷۵
۵۶. کلیشادی ر، (۱۳۸۹) اثر شاخص‌های تن سنجی در پیش بینی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی- دوره ۱۴. **عروقی در کودکان و نوجوانان، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی قزوین** شماره ۱. ص ۲۵-۱۸
۵۷. فرزانه ر، (۱۳۹۲)، چاقی و بیماری‌های قلبی عروقی، **مجله دیابت و متابولیسم ایران**، دوره ۱۲، شماره ۵، ص ۴۵۱-۴۶۰

۵۸. رنجبر، ش، (۱۳۸۹)، بررسی همراهی پلی مورفیسم ژن آدیپونکتین با متغیرهای تن سنجی و

فشارخون بر حسب جنس در یک جمعیت ایرانی. **دیابت و لیپید ایران**، (۲) ۹، ۱۱۲-۱۱۶

۵۹. ضرغامی ن، (۱۳۸۸)، ارتباط سطح سرمی آدیپونکتین با پروفایل لیپید و شاخص آنتروپومتریک

در زنان با وزن طبیعی و درجات مختلف چاقی. **دیابت و لیپید ایران**، (۱) ۹، ۷۴-۶۵

۶۰. Shavandi. F.(2011). Relationship of adiponectin with insulin resistance in type II diabetic men after aerobic training. **Crescent Medical Journal**. 2: 43-50

۶۱. Kadoglou, N. Ioannis, S. Vrabas, a. Kapelouzou, A. Angelopoulou, N.(2012). The association of physical activity with novel adipokines in patients with type 2 diabetes. **European Journal of Internal Medicine** 23, 137-142

۶۲. Hattori Y, Hattori S, Akimoto K, et al.(2007) Globular adiponectin activates nuclear factor- κ B and activating protein-1 and enhances angiotensin II-induced proliferation in cardiac fibroblasts. **Diabetes**. 56(3): 804-808.

۶۳. Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF.(1995) A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. **J Biol Chem**. 270(45): 26746-26749.

۶۴. Lin, Y. , Chen, C, Chen, C. Lin, H. Mersmann, H. , Wu, S. and Ding, S.(2014) The Effects of Adiponectin on Bone Metabolism. **Journal of Biomedical Science and Engineering**, 7, 621-630

۶۵. Alina Gavrilă et al.(2003) Diurnal and Ultradian Dynamics of Serum Adiponectin in Healthy Men: Comparison with Leptin, Circulating Soluble Leptin Receptor, and Cortisol Patterns, **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism** ,88 ,6.

۶۶. Ibanez J, Izquierdo M, Martinez-Labari C, Ortega F, Grijalba A, Forga L, et al.(2010) Resistance training improves cardiovascular risk factors in obese women despite a significant decrease in serum adiponectin levels. **Obesity(Silver Spring)** ; 18(3): 535-417

۶۷. Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF..(1995) A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. **J Biol Chem**;270(45): 26746-26749.

۶۸. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, Hara K, Ueki K, Tobe K. (2006) Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. **J Clin Invest.** 116 1784-92.

۶۹. Pajvani UB, Du X, Combs TP, et al. (2003) Structure-function studies of the adipocyte-secreted hormone Acrp30/adiponectin: implications for metabolic regulation and bioactivity. **J Biol Chem.** ;278(11): 9073–9085

۷۰. Taso T, Murrey H, Hug C, Lee D, Lodish H. (2002) Oligomerization state-dependent activation of NF- κ B signaling pathway by Acrp30. **J Biol Chem.** ;277: 29359–29362.

۷۱. Yamauchi T, Kamon J, Ito Y, et al. (2003) Cloning of adiponectin receptors that mediate antidiabetic metabolic effects. **Nature.** ;423(6941): 762–769.

۷۲. Yamauchi T, Nio Y, Maki T, et al. (2007) Targeted disruption of AdipoR1 and AdipoR2 causes abrogation of adiponectin binding and metabolic actions. **Nat Med.** ;13(3): 332–339.

۷۳. Yoon MJ, Lee GY, Chung J-J, Ahn YH, Hong SH, Kim JB. (2006) Adiponectin increases fatty acid oxidation in skeletal muscle cells by sequential activation of AMP-activated protein kinase, p38 mitogen-activated protein kinase, and peroxisome proliferator-activated receptor α . **Diabetes.** ;55(9): 2562–2570.

۷۴. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, et al. (2002) Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. **Nat Med.** ;8(11): 1288–1295.

۷۵. نجمی م، (۱۳۹۱) نقش آدیپوکینهای مترشح از بافت چربی بر سیستم ایمنی در افراد چاق،

مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران، دوره ۷، شماره ۵، ص ۸۸۷–۸۹۶

۷۶. Shibata R, Sato K, Pimentel DR, et al. (2005) Adiponectin protects against myocardial ischemia-reperfusion injury through AMPK and COX-2-dependent mechanisms. **Nat Med.** 11: 1096-1103.

٧٧. Bruun JM, Lihn AS, Verdich C, Pedersen SB, Toubro S, Astrup A, Richelsen B..(2003) Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans. **Am J Physiol Endocrinol Metab**; 285(3) 527–33.
٧٨. Berg AH, Combs TP, Scherer PE.(2002) ACRP30/adiponectin: an adipokine regulating glucose and lipid metabolism. **Trends Endocrinol Metab**; 13(2): 84-9.
٧٩. Cote M et al.(2005). Adiponectinemia in visceral obesity: impact on glucose tolerance and plasma lipoprotein and lipid levels in men. **J Clin Endocrinol Metab**; 90: 1434-1439
٨٠. Lonsdale C, Rosenkranz RR, Peralta LR, et al.(2013) A systematic review and meta-analysis of interventions designed to increase moderate-to-vigorous physical activity in school physical education lessons. **Prev Med**; 56: 152-161.
٨١. Tokmakidis SP, Zois CE, Volaklis KA, Kotsa K, Tzouvara AM.(2004) The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes. **Eur J Appl Physiol** . ; 92: 437–42.
٨٢. Sahin-Efe A, Katsikeris F, Mantzoros CS. Advances in adipokines.(2012) **Metabolism**; 61: 1659-1665
٨٣. Warram JH, Martin BC, Krolewski AS, Soeldner JS, Kahn CR.(1990). Slow glucose removal rate and hyperinsulinemia precede the development of type II diabetes in the offspring of diabetic parents. **Annals of internal medicine**, 113: 909-1006.
٨٤. Lillioja S, Mott DM, Howard BV, Bennett PH.(1988). Impaired glucose tolerance as a disorder of insulin action. Longitudinal and cross-sectional studies in Pima Indians. **The New England journal of medicine**, 318: 1217-22
٨٥. Shibata R, Sato K, Pimentel DR, et al.(2005) Adiponectin protects against myocardial ischemia-reperfusion injury through AMPK and COX-2–dependent mechanisms. **Nat Med**; 11: 1096-1103.
٨٦. Debydy roshan V. Jahanyan, Sadeghpour.(2010). Effects of different intensities of the two exhaustive Mqadyradypvnktyr women. **Sport Biosciences**, 3: 21-39.
٨٧. Gasevic, D. Frohlich, J. Mancini, G. S. Lear.(2011). The association between

triglyceride to highdensitylipoprotein cholesterol ratio and insulin resistance in a multiethnic primary prevention cohort. **ElsevierInc.** 12: 67-71.

۸۸. Wiecek A, Adamczak M, Chudek J.(2007) Adiponectin--an adipokine with unique metabolic properties. **Nephrol Dial Transplant.** Apr; 22(4): 981-8.

۸۹. Goralski KB, Sinal CJ.(2007) Type 2 diabetes and cardiovascular disease: getting to the fat of the matter. **Can J Physiol Pharmacol** Jan; 85(1): 113-32.

۹۰. Salehi Omran M, Jafari S.(2009) Association of admission Insulin resistance index with early cardiac complications in non diabetic patients with acute coronary syndrome. **J Babol Uni Med Sci.** ; 10(6): 62-6.(Article in Persian)

۹۱. عبد الملکی، سماواتی شریف م، نیکبخت نصر ابادی پ، امینی ر، (۱۳۹۳)، تأثیر ۱۲ هفته تمرین اینتروال کم حجم با شدت زیاد و تمرین تداومی سنتی بر سطوح آدیپونکتین و نیمرخ لیپیدی مردان جوان چاق، **مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایلام**، شماره ۵، دوره ۲۲

۹۲. همتی نفر م، کردی م، چوپانی ث، چوبینه س، قراری عارفی ر، (۱۳۹۲)، تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین، مقاومت و حساسیت به انسولینی مردان جوان غیر فعال، **مجله علمی پژوهشی علوم پزشکی زنجان**، شماره ۸۴، دوره ۲۱

۹۳. مرادی ف. امینی اقدم س. عبدی ج. متین همایی ح، (۱۳۹۲)، اثر تمرین قدرتی بر سطوح سرمی آدیپونکتین، تستوسترون و کورتیزول در مردان لاغر کم تحرک. **مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند**. شماره ۲ دوره ۲۰، ص ۱۳۵-۱۲۵

۹۴. مقرنسی م. دهقانی ک. (۱۳۹۳) تأثیر تمرین های تناوبی با شدت بالا (HIIT) و بی تمرینی متعاقب آن بر مقادیر آدیپونکتین پلاسمایی دانشجویان پسر غیرورزشکار **دو ماهنامه علمی-پژوهشی دانشگاه شاهد**. سال ۲۲. شماره ۱۱۴

۹۵. سوری ر. رواسی ع. رنجبر ک. (۱۳۹۲) مقایسه تأثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر مقادیر سرمی واسپین و آدیپونکتین در مردان میانسال چاق، **مجله فیزیولوژی ورزشی**، شماره ۲۰، ص ۹۷-۱۱۴

۹۶. منصوری ز. رحیمی ا. حسینی ع. طباییان ا. (۱۳۹۳) تأثیر هشت هفته تمرینات مقاومتی بر سطوح

سرمی آدیپونکتین و کلسترول تام پسران ۱۶-۱۸ ساله **فصلنامه تحقیقات در علوم زیستی**

ورزشی، سال سوم، شماره ۱۲

۹۷. عابدی ب. آذربایجانی م. پیری م. رسایی م. (۱۳۹۰) اثر یک جلسه تمرین مقاومتی بر سطح

آدیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیر فعال. **مجله علمی پژوهشی دانشگاه**

علوم پزشکی اراک. سال ۱۴. شماره ۵. ص ۶۲-۵۳

۹۸. عطار زاده ر. (۱۳۹۳) اثر هشت هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی روی سطح سرمی آدیپونکتین

و شاخص مقاومت به انسولین مردان سالمند غیر فعال، **مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان،**

۱۳۹۵، شماره ۱، دوره ۱۸

۹۹. علی پور ی. عباسی دلوائی آ. براری ع. عبدی ا. (۱۳۹۴) **مجله دانشکده پزشکی، دانشگاه**

علوم پزشکی تهران، دوره ۷۳، شماره ۹، صفحه های ۶۷۳-۶۶۸

۱۰۰. حقیقی ا. یار احمدی ه. شجاعی م. (۱۳۹۲) تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر آدیپونکتین و

رزیستین سرم و متغیرهای آنترپومتریکی زنان چاق. **فصل نامه المپیک، سال ۲۱، شماره ۱ (پیاپی ۶۱)**

۱۰۱. قاسم نیان ا. گائینی ع، کردی م، هدایتی م، قربانیان ب، (۱۳۹۲) اثر هشت هفته تمرین

استقامتی تناوبی برمقادیر آدیپونکتین و ترکیب بدنی درنوجوانان دارای اضافه وزن و چاق، **مجله**

پزشکی ارومیه، شماره ۶، دوره ۲۴، ص ۴۴۰-۴۳۰

۱۰۲. داوودی ب، زیلایی بوری ش، آهنگر پور ا، زیلایی بوری م (۱۳۹۳) تأثیر دو شدت مختلف فعالیت

بدنی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و رزیستین دختران جوان چاق و دارای اضافه وزن، **مجله**

علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک، سال ۱۷، شماره ۴، ص ۳۷-۲۷

۱۰۳. ابوافتحی ف. رنجبر ر. شاکریان س. یزدان پناه ل. (۱۳۹۴) در مطالعه ای تاثیر هشت هفته تمرین

اینتروال هوازی بر سطوح آدیپونکتین سرم، نیمرخ لیپیدی و hs-crp در زنان مبتلا به دیابت نوع دو.

مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، شماره ۴، دوره ۱۷، ص ۳۲۴-۳۱۶

۱۰۴. حسینی کاخک ع. عطارنژاد ز. حقیقی ا. (۱۳۹۲) مقایسه اثرات حاد دو جلسه ورزش در آب با

حجم‌های مختلف بر آدیپونکتین و مقاومت انسولینی در زنان دیابتی نوع دو. **مجله دانشگاه علوم**

پزشکی سبزوار. شماره ۴. دوره ۲۰

۱۰۵. Travis J. Saunders et al.(2012). Acute Exercise Increases Adiponectin Levels in Abdominally Obese Men. **Journal of Nutrition and Metabolism**, Article ID 148729, 6 pages

۱۰۶. G. Racil et al.(2013). Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. **Eur J Appl Physiol** 113: 2531–2540

۱۰۷. Richards JC, Johnson TK, Kuzma JN, Lonac MC, Schweder MM, Voyles WF, et al.(2010). Short-term sprint interval training increases insulin sensitivity in healthy adults but does not affect the thermogenic response to adrenergic stimulation. **J Physiol**; 588: 2961-72.

۱۰۸. Phillips A, Cobbold C.(2014) A Comparison of the effects of aerobic and intense exercise on the type 2 diabetes mellitus risk marker adipokines, adiponectin and retinol binding protein-4. **Int J Chron Dis**: 358058.

۱۰۹. Keating SE, Machan EA, O'Connor HT, Gerofi JA, Sainsbury A, Caterson ID, et al.(2014). Continuous exercise but not high intensity interval training improves fat distribution in overweight adults. **J Obesity**; 2014: 834865.

۱۱۰. M. Pimenta et al.(2015). High-intensity interval training beneficial effects on body mass, blood pressure, and oxidative stress in diet-induced obesity in ovariectomized mice. **Life Sciences** 139 75–82

۱۱۱. Jackson, A. S. , & Pollock, M. L.(1978). Generalized equations for predicting body density of men. **British Journal of Nutrition**, 40, 497-504.

۱۱۲. Glaister, M. ; Hauck, H. ; Abraham, C. S. ; Merry, K. L. ; Beaver, D. ; Woods, B.(2009). "Familiarization, reliability, and comparability of a 40-m maximal shuttle run test". **Journal of Sports Science and Medicine**. 2009; 8: 77-82.

۱۱۳. Simpson KA, Singh MAF.) 2008(Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. **Obesity(Silver Spring**;16(2): 241–56

۱۱۴. Jurimae, J. ; Purge, P. ; Jurimae, T.(2006). "Aiponectin and stress hormone response to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers". **Metabolism**; 55, 13-19.

۱۱۵. Zaer Ghodsi N, Zolfaghari MR, Fattah A.) 2016(The Impact of High Intensity Interval Training On Lipid Profile, Inflammatory Markers and Anthropometric Parameters in Inactive Women. **mljgoums. ; 10(1): 56-6**

۱۱۶. Lalonde, L. , Gray-Donald, K. , Lowensteyn, I. , Marchand, S. , Dorais, M. Michaels, G. , Llewellyn-Thomas, H. A. , O'Connor, A. , and Grover, S. A.(2002). "Comparing the benefits of diet and exercise in the treatment of dyslipidemia. " **Preventive Medicine**, 35(1) , pp: 16-24.

۱۱۷. کاظمی ع، رحمتی م، فاریابی م، طاهرآبادی ج،(۱۳۹۴) تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی شدید بر وزن بدن و سطوح سرمی $TNF-\alpha$ ، انسولین و نیمرخ لیپیدی کودکان دارای اضافه وزن، **مجله علوم پزشکی رازی** دوره ۲۲، شماره ۱۳۹

۱۱۸. سوری ر، رضائیان ن، صالحیان ا،(۱۳۹۱) اثر تمرین های تناوبی بر لپتین و برخی هورمون های موثر بر سوخت و ساز چربی در مردان جوان دارای اضافه وزن و چاق، **مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران** دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی دوره ی ۱۴، شماره ۳، ص ۲۴۸-۲۵۶

Abstract

Introduction: Recently, investigating the effect of different training methods, especially high-intensity interval training, on risk factors of obesity has been dramatically expanded. Adiponectin, a kind of protein-based hormone, is released from adipose tissues. The importance of adiponectin as an anti-diabetes and anti-atherosclerotic hormone was emphasized. Obese people and those suffering from type 2 diabetes and coronary heart disease (CHD) have lower blood levels of adiponectin. The aim of this study was to investigate the effects of 8 weeks of low-volume high-intensity interval training on serum adiponectin levels in obese young men with metabolic syndrome.

Materials and Methods: Our research statistical sample were included obese children with Metabolic syndrome aged 15-17 years participating in the study. After the statement was given to schools, they were selected to participate in research. After the process of visiting and reviewing their terms of conditions such as having metabolic syndrome (by taking their blood and clinical test) and not having a history of other disease, body composition measurements (body mass index, body fat, waist to hip ratio) as well as blood samples were taken 24 hours before and after the process. Samples were stored at -80°C . The subjects of this study were 10 obese young men (age: $16/40 \pm 0/84$ years, weight: $90/67 \pm 7/17$ kg, height: $170/76 \pm 5/00$ cm, body mass index (BMI): $31/10 \pm 2/09$ kg per square meter.) Method of study was Quasi-experimental study with pre-test and post-test control group. The experimental group received a 8-week high intensity interval training, three times a week, running with a maximum speed of just 30 seconds which was followed by a 30-second rest at a distance of 20 meters. The protocol was done as progressive. The first and second week of the training protocol comprised four repetitions whereas only 7 repetitions were performed in the seventh and eighth week [one repetition was added every two weeks]. Blood samples were taken 24 hours before and after the process. Kolmogorov-Smirnov Test was used to test whether data is normally distributed. And after it became clear that the variables were normally distributed, parametric Student's t-test was used for

comparison of pre and post test results. In this study, the significance level was set at 0/05.

Results: The results showed that 8 weeks of low volume HIIT increased the serum levels of Adiponectin ($p=0/001$) significantly in experimental groups, lipids profile BMI ($p=0/001$), WHR ($p=0/008$) , %BF ($p=0/001$)and The risk factors for metabolic syndrome decreased [a decrease in TG ($p=0/001$) and an increase in HDL ($p=0/001$)] , in obese adolescents with metabolic syndrome.

Discussion: It seems that the higher Metabolic stress and energy expenditure be during the training process,owing to the need to produce more energy by energy systems, the more adiponectin is secreted. Also ,duration of workout protocol and the intensity of exercise increase blood adiponectin level. It also seems that these exercises as a non-pharmaceutical approach can have a positive effect on increasing adiponectin and reduce some health risk factors associated with obesity and metabolic syndrome .

Key words: low-volume, high-intensity exercise, metabolic syndrome, adiponectin



Shahrood university of technology

Faculty of physical education and sport sciences

MSC Thesis in physiology of Exercise

Effects of eight weeks of high-intensity interval training with the low volume (HIIT) on the plasma adiponectin levels in adolescents with metabolic syndrome.

BY: Morteza Deyranloey Kord

Supervisor:

Dr. A. hasani

August 2016