

تأثیر تمرین هوازی همراه با مصرف ویتامین C بر سطوح

هموسیستئین و مقاومت انسولینی در دختران چاق

معصومه حبیبیان^{۱*}، پروین فرزانیکی^۲، بهین اسدی^۳^۱گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد قائم شهر، قائم شهر، ایران، ^۲گروه فیزیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، ساری، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۵/۵/۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۲/۶

چکیده

زمینه و هدف: چاقی دوران کودکی با افزایش خطر عوارض بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیکی متعدد از جمله مقاومت انسولینی و هایپرهموسیستئینی همراه است، لذا هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر تمرین هوازی منظم همراه با مصرف ویتامین C بر سطوح هموسیستئین و مقاومت انسولینی در دختران چاق بود.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۸ دختر چاق با دامنه سنی ۸ تا ۱۲ سال و با صدک شاخص توده بدنی ۹۵ درصد انتخاب و به طور تصادفی به گروه‌های کنترل، تمرین ورزشی، ویتامین C و تمرین ورزشی + ویتامین C (ترکیبی) تقسیم شدند. تمرین هوازی شامل اجرای حرکات ورزشی با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب حداکثر، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته بود. گروه‌های ویتامین C و ترکیبی قرص ۵۰۰ میلی‌گرمی ویتامین C را یک روز در میان مصرف نمودند. نمونه‌های خونی قبل و ۴۸ ساعت پس از آخرین مداخله جمع‌آوری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری تحلیل واریانس یک راهه، تعقیبی توکی و تی زوجی، تجربه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: هشت هفته تمرین هوازی، مصرف ویتامین C و مداخله ترکیبی منجر به کاهش معنی‌دار گلوکز، انسولین، هموسیستئین و مقاومت انسولینی در دختران چاق شد ($p < 0.05$). به علاوه هر سه مداخله با درصد تغییرات معنی‌داری در سطوح این متغیرها در مقایسه با گروه کنترل همراه بودند، اما تأثیر مداخله ترکیبی در کاهش این متغیرها در مقایسه با دو مداخله دیگر بیشتر بود ($p < 0.05$).

نتیجه‌گیری: هر دو مداخله غیردارویی تمرین هوازی و مصرف ویتامین C می‌توانند سبب تنظیم منفی هموسیستئین و مقاومت انسولینی در دختران چاق شوند و مداخله ترکیبی تمرین هوازی و مصرف ویتامین C با تقویت این اثرات همراه می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، هموسیستئین، مقاومت انسولینی، ویتامین C.

^{*} نویسنده مسئول: معصومه حبیبیان، قائم شهر، دانشگاه آزاد اسلامی واحد قائم شهر، گروه تربیت بدنی

Email: habibian_m@yahoo.com

مقدمه

ضروری متیونین است و به عنوان یک فاکتور خطرناک برای توسعه بیماری‌های قلبی-عروقی محسوب می‌شود. هموسیستئین می‌تواند منجر به آسیب به سلول‌های اندوتلیال عروقی از طریق تولید سایتوکاین‌های التهابی، افزایش استرس اکسایشی ناشی از رادیکال‌های آزاد و کاهش انبساط عروقی شود (۹). در مطالعه‌های قبلی سطوح بالاتر هموسیستئین کودکان چاق در مقایسه با کودکان دارای شاخص توده بدنی نرمال گزارش شده است (۱۱ و ۱۰، ۶). علاوه بر این، ارتباط معنی‌دار بین سطوح هموسیستئین تام با گلوکز ناشتا، انسولین، مقاومت انسولینی (۱۰) و هم‌چنین شاخص توده بدن (۱۱ و ۶) به خوبی تأیید شده است. بنابراین چاقی و مقاومت انسولینی که قبلاً به عنوان یک مشکل برای سنین بالاتر در نظر گرفته می‌شد در حال تبدیل شدن به یک مسئله جدی برای کودکان است (۱۲).

امروزه استفاده از مداخله‌های شیوه زندگی از جمله رژیم غذایی، فعالیت ورزشی و برنامه‌های تربیتی، به منظور کاهش چاقی و پیشگیری از بیماری‌های ناشی از آن مورد توصیه می‌باشند (۱۳-۱۵). هر چند بهبود حساسیت انسولینی، کاهش مقاومت انسولینی و یا کاهش تجمع چربی احشایی متعاقب فعالیت ورزشی در کودکان و نوجوانان گزارش شده است (۱۷، ۱۶، ۱۳)، ولی عدم تأثیر فعالیت ورزشی بر حساسیت انسولینی در کودکان چاق و یا دارای اضافه وزن نیز به وسیله محققین دیگر مشاهده شد (۱۸). علاوه بر این به دلیل

شیوع اپیدمی چاقی دوران کودکی در سراسر دنیا رو به گسترش است. چاقی در این دوران با افزایش میزان مرگ و میر قلبی-عروقی در دوران بزرگسالی (۱) و توسعه برخی از فاکتورهای خطرناک بیماری‌های قلبی-عروقی از قبیل هایپر انسولینی و هایپر لیپیدی همراه است (۲). از سوی دیگر چاقی یکی از عوامل مهم در توسعه مقاومت انسولینی نیز محسوب می‌شود (۳). اختلال عملکرد سلول‌های چربی در متابولیسم لیپیدها، منجر به افزایش اسیدها چرب آزاد و در نتیجه شروع واکنش‌های آبخاری پیام دهی التهابی در تعدادی از سلول‌های قابل فیلتراسیون می‌شود. با ایجاد یک حلقه بازخوردی از ترشح سایتوکاین‌های پیش التهابی ناشی از افزایش فیلتراسیون سلول‌های ایمنی و هم‌چنین قطع آبخارهای پیام دهی انسولین، این حالت پاتولوژیکی تشدید می‌گردد که به دنبال نقص هموستاز گلوکز در عضلات اسکلتی و کبد، منجر به افزایش مقاومت انسولینی و در نهایت توسعه دیابت نوع ۲ می‌شود (۴). علاوه بر این ارتباط قابل توجه هموسیستئین تام با شاخص توده بدن و مقاومت انسولینی نیز گزارش شده است (۷-۵). از سوی دیگر هایپر انسولینی نیز در افزایش سطوح هموسیستئین مداخله دارد (۵) به طوری که حتی در افراد لاغر نیز افزایش سطوح هموسیستئین همراه با مقاومت انسولینی مشاهده شده است (۸). هموسیستئین یک اسید آمینه غیرضروری تولید شده در کبد، از طریق متابولیسم اسید آمینه

یا اثرات تعاملی آن با فعالیت‌های هوازی بر سطوح هموسیستئین، انسولین و گلوکز ناشتا در کودکان چاق مطالعه‌ای یافت نشد. به اعتقاد محققین رژیم غذایی با اثرات چندانی در کاهش چاقی بزرگسالان همراه نمی‌باشد و تشویق و ترغیب توسعه عادات فعالیت بدنی در کودکان، به آن‌ها در ایجاد و حفظ الگوهای که تا بزرگسالی ادامه دهند، کمک می‌کند. امروزه برای پیشگیری از چاقی در دوران کودکی و نوجوانی و به دلیل هراس از عوارض جانبی رژیم‌های غذایی نامناسب، بر انجام فعالیت جسمانی در مقایسه با رژیم غذایی صرف، تأکید بیشتری شود (۱)، لذا با توجه به اهمیت شیوع چاقی در کودکان و ارتباط آن با چاقی افراد در بزرگسالی، انجام تحقیق‌های بیشتر در خصوص تأثیر استراتژی‌های غیردارویی اثرگذار بر کودکان چاق، مانند مصرف ویتامین C و یا فعالیت‌های ورزشی منظم، ضروری به نظر می‌رسد. از این جهت تحقیق حاضر به منظور بررسی تأثیر تمرین هوازی منظم همراه با مصرف ویتامین C بر سطوح هموسیستئین و مقاومت انسولینی در دختران چاق انجام شد.

روش بررسی

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی بود که با استفاده از طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون همراه با گروه کنترل انجام شد. آزمودنی‌های پژوهش شامل دختران دانش‌آموز چاق غیر فعال با دامنه سنی ۸ تا ۱۲ سال شهرستان گالیکش بودند. انتخاب داوطلبین بر

وجود عوامل مخدوش کننده و اثرگذار بالقوه‌ای مانند سن و مرحله بلوغ آزمودنی‌ها، مدت، شدت و نوع ورزش، و کنترل رژیم غذایی قبل و پس از اندازه‌گیری‌های خونی، نقش فعالیت ورزشی بر سطوح هموسیستئین و مقاومت انسولینی در کودکان چاق به خوبی توصیف نشده است (۱۹).

از سوی دیگر استرس اکسایشی می‌تواند نقش مهمی را در توسعه چاقی و اثرات سوء آن ایفا نمایند به طوری که افزایش گونه‌های اکسیژن واکنشی (۲۰) و کاهش غلظت ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در کودکان چاق به خوبی تأیید شده است (۲۱). به علاوه بیوسنتز میتوکندریایی گونه‌های اکسیژن واکنشی به وسیله هموسیستئین میانجی‌گری می‌شود و تعدیل استرس اکسایشی ناشی از آنتی‌اکسیدان‌ها می‌تواند از عروق خونی در مقابل عوارض مضر هموسیستئین حفاظت نماید (۲۲). ویتامین C یک آنتی‌اکسیدان مهم در بدن انسان است که قادر به مهار رادیکال‌های آزاد مشتق شده از اکسیژن است (۱۵). در مطالعه‌های قبلی ارتباط منفی بین سطوح هموسیستئین و ویتامین C در خون (۲۳) و همچنین کاهش سطوح انسولین و گلوکز ناشتا پس از ۶ هفته مصرف روزانه ویتامین C در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ (۱۵) تأیید شده است. اگرچه تحقیق‌های زیادی در خصوص تأثیر انواع تمرین‌های ورزشی بر مقاومت انسولینی (۲۴، ۱۹، ۱۸) و سطوح هموسیستئین (۲۶ و ۲۵) بر روی آزمودنی‌های چاق انجام شد، اما در مورد اثرات مصرف این ویتامین و

استفاده از آزمون زیر بیشینه شاتل ران و با روش متسوزاکا و همکاران تعیین شد (۲۸). کلیه اندازه‌گیری‌ها در ساعات ۹ تا ۱۰ صبح انجام شد.

برنامه تمرینی برای گروه‌های تمرین ورزشی و ترکیبی، شامل ۸ هفته تمرین هوازی زیر بیشینه فزآینده با شدت ۵۰ الی ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب، ۳۰ تا ۴۵ دقیقه تمرین اصلی در هر جلسه و ۳ جلسه در هفته انجام دادند. هر جلسه تمرینی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، تمرین اصلی (شامل؛ ست‌های ۱۰ دقیقه ای ورزش های راه رفتن، دویدن، طناب زدن، بازی‌های دبستانی و برخی از مهارت‌های پایه ورزشی با ۲ دقیقه استراحت بین ست‌ها) و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. تمرین اصلی به مدت ۳۰ دقیقه و با شدت ۵۵-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب، در هفته اول و دوم انجام شد و با افزایش ۵ درصد به شدت تمرین در هر دو هفته و ۲ دقیقه به زمان تمرین در هر هفته، به شدت ۶۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب و مدت ۴۵ دقیقه در انتهای هفته هشتم رسید (۲۹). همچنین شدت تمرین با کنترل ضربان قلب آزمودنی‌ها با استفاده از ضربان سنج پولار در طول تمرین حفظ می‌شد.

آزمودنی‌های گروه‌های مکمل و ترکیبی، قرص ۵۰۰ میلی‌گرمی ویتامین C را پس از صرف غذا به همراه یک لیوان آب (یک روز در میان یک عدد) و به مدت ۸ هفته میل نمودند (۳۰). همچنین به آزمودنی‌ها توصیه شد رژیم غذایی معمولی خود را در طی دوره

اساس اطلاعات حاصل از پرسشنامه سلامت که به منظور آگاهی از سن، سابقه بیماری‌های قلبی - عروقی و مشکلات ارتوپدی، داروهای مورد استفاده، سابقه ورزشی در اختیار خانواده های آنها قرار گرفت و هم چنین پس از معاینه پزشک، اندازه‌گیری قد و وزن، درصد چربی بدن و تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (جهت انتخاب آزمودنی های همسان)، به صورت نمونه‌گیری هدفمند و در دسترس انجام شد. در مرحله بعد آزمودنی‌ها به طور تصادفی به ۴ گروه کنترل، تمرین ورزشی، ویتامین C و تمرین + ویتامین C (ترکیبی) تقسیم شدند (۷ نفر) که پس از آگاهی از نحوه و چگونگی شرکت در تحقیق و تکمیل رضایت نامه کتبی از سوی والدین و اولیا مدارس به تحقیق راه یافتند. به علاوه آنها مجاز بودند در صورت عدم تمایل به همکاری و یا عدم تحمل شرایط تحقیق، از ادامه همکاری انصراف دهند که این امر در طی تحقیق رخ نداد. در ضمن کلیه مراحل تحقیق فوق با مجوز شماره ۲۰۸۲۱۴۰۴۹۲۲۰۰۸ مورد تأیید کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری قرار گرفت.

ملاک چاقی برای آزمودنی‌های تحقیق حاضر، صدک مساوی ۹۵ درصد (شاخص توده بدن برای سن و جنس) و یا بیشتر بود که معادل چاقی برای کودکان است (۱۷). درصد چربی بدن آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر و اندازه‌گیری چین پوستی سه سر و ساق پا و فرمول دو نقطه‌ای [۵/۱+ (مجموع ضخامت پوستی سه سر + ساق پا) / ۶۱۰ = درصد چربی بدن] تعیین شد (۲۷). حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) با

مذکور ۱ میلی واحد در لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۶/۱ درصد تعیین شد. به علاوه برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین از مدل ارزیابی هموستازیس (HOMA-IR) استفاده شد. در این روش بر اساس غلظت انسولین و گلوکز ناشتا اندازه‌گیری شده و با استفاده از فرمول تقسیم حاصل ضرب انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی‌لیتر) در غلظت گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر) بر عدد ثابت ۲۲/۵ مقاومت انسولینی محاسبه شد (۱۸).

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری شاپیروویک و لوین، تی زوجی و تحلیل واریانس یک راهه تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

در جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آزمودنی‌ها نشان داده شد. نتایج آزمون آنالیز واریانس یک راهه بیانگر عدم وجود تفاوت معنی‌دار در مشخصات آنتروپومتریک آزمودنی‌های تحقیق (جدول ۱) و سطوح هموسیستئین، گلوکز، انسولین و مقاومت انسولینی در مرحله پیش آزمون بود (به ترتیب $p=0/998$ ، $p=0/992$ و $p=0/920$ و $p=0/986$).

نتایج بررسی تغییرات درون گروهی نشان داد که ۸ هفته تمرین ورزشی، مصرف ویتامین C و ترکیب این مداخله‌ها منجر به کاهش معنی‌دار سطوح هموسیستئین، گلوکز، انسولین و مقاومت انسولینی در

تحقیق (به ویژه در مراحل قبل از خون‌گیری) رعایت نمایند.

دو روز پس از آخرین جلسه تمرین و هم چنین ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه (مصرف رژیم غذایی سبک در شب قبل از خون‌گیری)، نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون، از ورید بازویی دست چپ و پس از ۱۵ دقیقه استراحت، در ساعات ۸ تا ۱۰ صبح جمع‌آوری شد (۵ سی‌سی). نمونه‌های خونی پس از لخته شدن در درجه حرارت معمولی، به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سلسیوس با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. سپس سرم حاصل در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد شد.

سطوح هموسیستئین با استفاده از کیت (Human Homocysteine (HCY) ELISA Kit)، ساخت شرکت Cusabio کشور چین و با شاخص حساسیت ۱/۱۹۵ نانومول بر لیتر، به روش الایزا و بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده اندازه‌گیری شد. سطوح گلوکز ناشتا نیز با روش رنگ‌سنجی آنزیمی و فناوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت ساخت پارس آزمون و به وسیله دستگاه اتوآنالایزر بیوشیمی سلکترا (Selectra-E) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۱/۲ درصد تعیین شد. هم‌چنین سطوح انسولین به روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت انسانی (Mercodia Insulin ELISA) ساخت کشور سوئد اندازه‌گیری شد. حساسیت روش

دختران چاق شد. همچنین بر اساس نتایج آزمون آنالیز واریانس یک راهه، پس از ۸ هفته اختلاف معنی‌داری بین میانگین‌های هموسیستئین، انسولین و مقاومت انسولینی گروه‌های تحقیق، مشاهده شد (جدول ۲).

به علاوه مقایسه دو به دو میانگین‌ها با استفاده از آزمون توکی نشان داد که میانگین سطوح هموسیستئین، انسولین و مقاومت انسولینی در آزمودنی‌های گروه‌های تمرین هوازی (به ترتیب $p=0/014$ و $p=0/009$ و $p=0/111$)، ویتامین C (به ترتیب $p=0/036$ ، $p=0/041$ و $p=0/098$) و ترکیبی (به ترتیب $p=0/004$ ، $p=0/032$ و $p=0/032$) در مقایسه با گروه کنترل پایین‌تر بود. همچنین درصد تغییرات سطوح هموسیستئین، انسولین، گلوکز و مقاومت انسولینی در هر سه گروه تجربی تحقیق در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بود ($p=0/000$)، اما درصد کاهش متغیرهای تحقیق در گروه تمرین+مکمل، به طور معنی‌داری بیشتر از هر یک از گروه‌های ویتامین C و تمرین ورزشی بود ($P<0/001$). علاوه بر این، تفاوت معنی‌داری بین میزان درصد تغییرات سطوح انسولین،

گلوکز و مقاومت انسولینی سرمی بین گروه‌های تمرین ورزشی و ویتامین C مشاهده نشد (به ترتیب $p=0/397$ ، $p=0/166$ و $p=0/269$) در حالی که درصد کاهش سطوح هموسیستئین در گروه تمرین ورزشی در مقایسه با گروه ویتامین C به طور معنی‌داری بیشتر بود ($p=0/038$).

بحث

خطر افزایش عوارض بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیکی متعدد از جمله مقاومت انسولینی و هایپرهموسیستئینی در در کودکان چاق به خوبی تأیید شده است (۱۱ و ۱۰). در مطالعه حاضر اثر ۸ هفته تمرین هوازی، مصرف مکمل ویتامین C و هم چنین ترکیبی از دو مداخله فوق بر سطوح هموسیستئین و شاخص‌های متابولیکی گلوکز، انسولین و مقاومت انسولینی در دختران چاق مورد بررسی قرار گرفت که با کاهش معنی‌دار سطوح متغیرهای فوق متعاقب هر یک از مداخله‌های تحقیق همراه بود.

جدول ۱: میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های ترکیب بدنی آزمودنی‌های گروه‌های تحقیق

متغی	کنترل	تمرین	مکمل	تمرین + مکمل	ارزش F	سطح معنی‌داری
قد (سانتی متر)	۱۴۳/۷۱±۴/۸۵	۱۴۶/۷۱±۱۰/۹۲	۱۴۶/۰۰±۵/۶۳	۱۴۲/۲۸±۹/۶۵	۰/۴۳۷	۰/۷۲۸
سن (سال)	۱۰/۰۰±۰/۸۲	۱۰/۰۰±۱/۱۵	۱۰/۲۸±۱/۷۰	۹/۱۴±۰/۶۹	۱/۲۷۴	۰/۳۰۶
وزن قبل از ۸ هفته (کیلوگرم)	۵۱/۸۶±۴/۳۰	۵۷/۰۰±۹/۱۵	۵۵/۱۴±۵/۴۹	۵۴/۸۶±۶/۵۴	۰/۷۲۵	۰/۵۴۷
درصد چربی	۳۹/۱۴±۱/۹۷	۴۲/۳۲±۶/۹۲	۴۴/۴۱±۳/۶۷	۴۳/۶۶±۲/۲۳	۲/۲۴۷	۰/۱۰۹
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم . دقیقه)	۳۶/۷۴±۱/۵۹	۳۵/۵۹±۱/۹۲	۳۵/۶۸±۲/۳۱	۳/۶۲۵±۱/۹۹	۰/۵۵۵	۰/۶۴۹

مقادیر p: مربوط به مقایسه ویژگی‌های آنترپومتری آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک راهه

جدول ۲: تغییرات متغیرهای تحقیق در درون گروه ها و بین گروه ها

کنترل	گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون	درصد تغییرات	سطح معنی داری ۱	سطح معنی داری ۲	سطح معنی داری ۳
هموسیستئین (میکرومول / لیتر)	کنترل	۹/۹۷±۲/۰۵	۱۰/۰۷±۲/۰۹	۱/۰۳±۱/۷۱	۰/۱۷۹		
	تمرین ورزشی	۹/۸۴±۲/۲۱	۷/۰۱±۱/۶۲*	-۲۸/۸۰±۲/۴۸##*	۰/۰۰۰		۰/۰۰۰
	ویتامین C	۹/۹۰±۲/۳۹	۷/۳۹±۱/۸۷*	-۲۵/۴۴±۲/۳۵*	۰/۰۰۰		۰/۰۰۳
	تمرین ورزشی + ویتامین C	۱۰/۰۵±۱/۸۳	۶/۴۴±۱/۱۵*	-۲۵/۷۹±۲/۰۸##*	۰/۰۰۰		۰/۰۰۰
گلوکز ناشتا (میلی گرم / دسی لیتر)	کنترل	۹۰/۴۳±۱۲/۵۱	۹۱/۱۸±۱۲/۰۶	-۰/۹۱±۰/۸۸	۰/۰۵۴		
	تمرین ورزشی	۹۰/۲۶±۱۱/۲۶	۸۶/۸۴±۱۰/۳۱	-۲/۷۴±۱/۰۶*	۰/۰۰۰		۰/۰۰۰
	ویتامین C	۸۸/۷۶±۱۰/۵۵	۸۶/۴۸±۱۰/۶۵	-۲/۶۱±۰/۸۷*	۰/۰۰۰		۰/۷۰۸
	تمرین ورزشی + ویتامین C	۸۹/۲۵±۱۲/۴۷	۸۴/۲۱±۱۱/۹۷	-۵/۵۴±۱/۰۵##*	۰/۰۰۰		۰/۰۰۰
انسولین (میکرو واحد/لیتر)	کنترل	۱۰/۳۴±۳/۰۵	۱۰/۴۳±۳/۰۷	۰/۹۰±۰/۵۷	۰/۰۰۶		
	تمرین ورزشی	۱۰/۷۳±۲/۵۸	۷/۱۲±۱/۷۹*	-۳۳/۷۱±۳/۷۶*	۰/۰۰۰		۰/۰۰۰
	ویتامین C	۱۰/۵۶±۲/۷۴	۷/۲۵±۱/۶۹*	-۳۰/۹۱±۳/۷۰*	۰/۰۰۰		۰/۰۰۸
	تمرین ورزشی + ویتامین C	۱۱/۳۰±۲/۳۲	۶/۵۲±۱/۳۷*	-۲۲/۱۹±۳/۸۲##*	۰/۰۰۰		۰/۰۰۰
مقاومت انسولینی	کنترل	۲/۳۸±۱/۰۰	۲/۴۲±۰/۹۹	-۱/۸۲±۱/۱۰	۰/۰۱۲		
	تمرین ورزشی	۲/۴۵±۰/۸۷	۱/۵۶±۰/۵۵	-۳۶/۱۵±۳/۹۵*	۰/۰۰۱		۰/۰۰۰
	ویتامین C	۲/۳۷±۰/۸۶	۱/۵۸±۰/۵۳	-۳۲/۷۱±۳/۶۵*	۰/۰۰۱		۰/۰۳۱
	تمرین ورزشی + ویتامین C	۲/۵۳±۰/۸۱	۱/۳۷±۰/۴۱*	-۴۵/۳۸±۱/۱۰##*	۰/۰۰۰		۰/۰۰۰

سطح معنی دار^۱: معنی داری حاصل از مقایسه درون گروهی متغیرها (با استفاده از آزمون تی زوجی); سطح معنی دار^۲: معنی داری حاصل از مقایسه بین گروهی متغیرها در پس آزمون (با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک راهه); سطح معنی دار^۳: معنی داری حاصل از مقایسه بین گروهی درصد تغییرات متغیرها (با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک راهه).
* معنی داری تفاوت نسبت به گروه کنترل; # معنی داری تفاوت نسبت به گروه ماکمل; % معنی داری تفاوت نسبت به گروه تمرین.

و میزان مقاومت انسولینی بیشتر از ۲/۵ میکروواحد بر میلی لیتر برای کودکان زیر سن بلوغ به عنوان وضعیت مقاومت انسولینی در نظر گرفته می شود (۱۰)، به نظر می رسد که دختران چاق تحقیق حاضر در معرض ابتلا به هایپرهموسیستئینی و مقاومت انسولینی بودند که با هر یک از مداخله های تمرین

این نتایج بیانگر تأثیرهای مطلوب تمرین های هوازی و استفاده از ویتامین C در پیشگیری و یا کاستن عوامل خطرزای بیماری آترواسکلروز، سندرم متابولیک و یا عوارض احتمالی ناشی از چاقی در دختران چاق است. با توجه به این که سطوح نرمال هموسیستئین تام ۳/۳ تا ۱۱/۳ میکرومول بر لیتر است

نوع تمرین ورزشی، دامنه سنی، شدت و مدت تمرین و میزان فولیک اسید و ویتامین‌های B6 و B12 مربوط شود. اگر چه در تحقیق حاضر سطوح فولیک اسید و ویتامین B12 و B6 اندازه‌گیری نشد که می‌تواند از محدودیت تحقیق حاضر نیز محسوب شود، ولی سطوح پایین‌تر هموسیستئین پایه در افرادی با رژیم غذایی حاوی فولیک اسید و ویتامین‌های B12 و B6 (۳۴) و همچنین ارتباط معکوس بین سطوح فولیک اسید و ویتامین B12 با سطوح هموسیستئین (۳۵) در تحقیق‌های دیگر تأیید شد. هرچند مکانیسم‌های دقیق کاهش هموسیستئین متعاقب تمرین‌های ورزشی به خوبی مشخص نیست، اما یکی از مسیرهای احتمالی کاهش هموسیستئین در تحقیق حاضر ممکن است کاهش انسولین، گلوکز و مقاومت انسولینی و همچنین کاهش وزن متعاقب مداخله‌های تمرین (گزارش نشده) و یا استفاده از ویتامین C باشد. هیپرهموسیستئینمیا با القا انسولین می‌تواند منجر به هیپرانسولینی جبرانی شود (۳۶) و انسولین هم ممکن است با آسیب به فعالیت آنزیم متیلن تتراهدیدروفولات ردکتاز منجر به تجمع هموسیستئین در خون شود (۳۷). از سوی دیگر انسولین نیز به دلیل اثر مهار کننده اش بر فعالیت آنزیم سیتاتیون بتا سنتاز کبدی، به عنوان یک عامل تعدیل کننده هموسیستئین، عمل می‌کند (۳۸). در واقع، تمرین هوازی سنتز گلوکوتاتیون کبدی را تحریک می‌کند که منجر به کاهش هموسیستئین می‌شود (۳۹).

از سوی دیگر در مقایسه نتایج حاصل از شاخص‌های تنظیم گلوکز تحقیق حاضر با سایر

هوازی، مصرف ویتامین C و یا مداخله ترکیبی، این وضعیت بهبود یافت. موافق با نتایج تحقیق حاضر افزایش مقاومت انسولینی (۱۲ و ۵) و هموسیستئین (۵) در کودکان چاق به وسیله محققین دیگر گزارش شده است. همچنین محمدی و همکاران نشان دادند که سطوح هموسیستئین پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی دویدن (با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب حداکثر) به طور معنی‌داری در مردان غیر فعال مسن کاهش یافت (۳۱). علاوه بر این کاهش معنی‌دار سطوح هموسیستئین در زنان چاق پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی شامل دویدن روی نوارگردان با شدت ۶۰-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب به وسیله تقیان و همکاران مشاهده شد (۳۲) که با یافته‌های تحقیق حاضر همسو می‌باشد. در حالی که واتس و همکاران عدم تغییر سطوح هموسیستئین را پس از ۸ هفته تمرین دایره‌ای شامل تمرین روی دوچرخه ثابت (با شدت ۶۵ تا ۸۵ درصد ضربان قلب حداکثر) همراه با تمرین مقاومتی (با شدت ۵۵ تا ۷۰ درصد قدرت حداکثر) بر نوجوانان چاق گزارش دادند (۲۶). همچنین سوباسی و همکاران در بررسی تأثیر ۳ ماهه دو نوع برنامه هوازی زیر بیشینه (با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب هدف) و یا تمرین مقاومتی (شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) بر سطوح پلاسمایی هموسیستئین افراد جوان تمرین نکرده، تغییر معنی‌داری را مشاهده نکردند که علت آن را نرمال بودن سطوح اسید فولیک، در این افراد فرض نمودند (۳۳). بنابراین علت احتمالی این مغایرت‌ها با نتایج تحقیق حاضر ممکن است به

از جمله یافته‌های مهم دیگر تحقیق حاضر کاهش هموسیستئین، گلوکز، انسولین و مقاومت انسولینی پس از ۸ هفته مصرف ویتامین C و تشدید معنی‌دار این اثرات با مداخله ترکیبی از این دو شیوه بود. ویتامین C یک آنتی‌اکسیدان مهم در انسان است که قادر به مهار رادیکال‌های آزاد مشتق شده از اکسیژن است. این ویتامین دارای ساختاری شبیه به گلوکز است و می‌تواند با جایگزینی آن در بسیاری از واکنش‌های شیمیایی، از گلیکوزیلاسیون غیر آنزیمی پروتئین‌ها پیشگیری نماید (۱۵). همچنین ویتامین C می‌تواند از تشکیل رادیکال‌های آزاد ناشی از هموسیستئین، که بر عروق خونی اثر می‌گذارند و سبب بروز بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود، جلوگیری نماید (۴۳). اگر چه در خصوص تأثیر مصرف ویتامین C بر سطوح متغیرهای تحقیق مطالعه‌ای یافت شد که از محدودیت‌های دیگر این تحقیق نیز محسوب می‌شود، ولی ارتباط منفی بین سطوح هموسیستئین و ویتامین C در افراد بزرگسال به وسیله محققین تأیید شد (۲۳). کیم و همکاران نشان دادند که ۴ هفته مصرف ویتامین C با کاهش شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و مقاومت انسولینی در افراد مسن همراه بود (۴۴). بنابراین مصرف ویتامین C می‌تواند منجر به توسعه حساسیت انسولینی از طریق مکانیسم‌های آنتی‌اکسیدانته و ضد التهابی شود. ویتامین C به عنوان یک آنتی‌اکسیدان با تنظیم منفی گونه‌های اکسیژن واکنشی - که منجر به فعال‌سازی فاکتور هسته‌ای کاپایی (NF-kB) می‌شوند - همراه

تحقیق‌ها، بهبود حساسیت به انسولین و کاهش انسولین در دختران دارای اضافه وزن و چاق پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی (۱۶) کاهش شاخص توده بدن و سطوح گلوکز در کودکان چاق متعاقب ۱۲ هفته برنامه ورزشی ترکیبی شامل تمرین هوازی و مقاومتی (۴۰) و همچنین کاهش در وزن، شاخص توده بدن و مقاومت انسولینی پس از انواع مداخلات ورزشی در کودکان چاق (۲۴، ۱۸، ۱۴ و ۱۳) به وسیله محققین دیگر نیز مشاهده شد که تأییدی بر تأثیر مثبت تمرین ورزشی بر متغیرهای مورد بحث در تحقیق حاضر است، اما به طور معکوسی حامدی نیا و همکاران نشان دادند که ۱۵ هفته تمرین در آب (با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه) تأثیری بر مقاومت انسولینی کودکان چاق نداشت که این مغایرت ممکن است به تفاوت در نوع تمرین (انجام تمرین هوازی در آب) و عدم تغییرات وزنی متعاقب آن مربوط شود (۴۱). فعالیت ورزشی از طریق مکانیسم‌های متعددی از قبیل؛ افزایش سرعت برداشت گلوکز، افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز، افزایش ظرفیت اکسیداسیون چربی، تولید نیتریک اکسید، کاهش استرس اکسایشی، کاهش سایتوکاین‌های التهابی و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانته و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانته می‌تواند منجر به کاهش مقاومت انسولینی شود. همچنین فعالیت ورزشی به عنوان یک فعالیت شبه انسولینی می‌تواند از طریق کاهش ذخایر چربی دور سلولی منجر به افزایش ظرفیت عضله برای جذب گلوکز گردشی شود (۴۲ و ۴۱).

تقدیر و تشکر

این مقاله برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد مربوط به رشته فیزیولوژی ورزشی است. بدین وسیله از کلیه همکاران و عزیزانی که ما را در اجرای این پژوهش یاری نمودند، تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

است. همچنین مشاهده شده است که ویتامین C، پس از اکسیداسیون به دِهیدروآسکوربیک اسید به طور مستقیم فعالیت IKKa، IKKb و p38MAPK را مهار می‌کند (۴۵) و به عنوان یک آنتی‌اکسیدان ممکن است منجر به کاهش سطوح هموسیستئین از طریق افزایش ترانس سولفوراسیون آن شود (۴۶). هر چند در تحقیق حاضر تأثیر تمرین ورزشی بر کاهش هموسیستئین بیشتر ویتامین C بود، ولی به نظر می‌رسد که ویتامین C هم می‌تواند مشابه با فعالیت ورزشی منجر به کاهش گلوکز، انسولین و مقاومت انسولینی در افراد چاق شود و ترکیبی از این دو مداخله با اثرات هم افزایی قابل توجهی در کاهش هموسیستئین و مقاومت انسولینی در این افراد همراه است.

به طور خلاصه یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که هر یک از مداخله‌های تمرین ورزشی منظم، مصرف ویتامین C و ترکیبی از این دو شیوه می‌تواند منجر به کاهش سطوح هموسیستئین، گلوکز، انسولین و مقاومت انسولینی در دختران چاق شود به طوری که این اثرات، با ترکیبی از دو مداخله فوق بیشتر شد. از این جهت استفاده از ویتامین C و انجام فعالیت‌های منظم هوازی به عنوان راهکارهای تعدیل شیوه زندگی جهت کنترل چاقی دوران کودکی و پیشگیری از عوارض جانبی آن پیشنهاد می‌شود.

REFERENCES:

1. Watts K, Jones TW, Davis EA, Green D. Exercise training in obese children and adolescents. *Current Concepts in Sports Medicine* 2005; 35(5): 375-92.
2. Semiz S, Rota S, Ozdemir O, Ozdemir A, Kaptanoglu B. Are C-reactive protein and homocysteine cardiovascular risk factors in obese children and adolescents?. *Pediatrics International* 2008; 50(4): 419-23.
3. Kurto S, Hatipo N, Maz M, Kendircil M, Keskin M, Kondolot M. Insulin resistance in obese children and adolescents: homa-ir cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology* 2010; 2(3): 100-6.
4. McArdle MA, Finucane OM, Connaughton RM, McMorrow AM, Roche HM. Mechanisms of obesity-induced inflammation and insulin resistance: insights into the emerging role of nutritional strategies. *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)* 2013;10(4): 52.
5. Gallistl Sudi K, Mangge H, Erwa W, Borkenstein M. Insulin is an independent correlate of plasma homocysteine levels in obese children and adolescents. *Diabetes Care* 2000; 23(9): 1348-52.
6. Zhu W, Huang X, Li M, Neubauer H. Elevated plasma homocysteine in obese schoolchildren with early atherosclerosis. *European Journal of Pediatrics* 2006; 165(5): 326-31.
7. Yilmaz N, Pektas M, Tongue E, Kilic S, Gulerman C, Gungor T, et al. The correlation of plasma homocysteine with insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research* 2008; 34: 384-91.
8. Giltay EJ, Hoogeveen EK, Elbers JM, Gooren LJ, Asscheman H, Stehouwer CD. Insulin resistance is associated with elevated plasma total homocysteine levels in healthy, non-obese subjects. *Atherosclerosis* 1998;139(1):197-8.
9. de Silva Ade S, da Mota MP. Effects of physical activity and training programs on plasma homocysteine levels: a systematic review. *Amino Acids* 2014; 46(8): 1795-804.
10. Abacci A, Akelma AZ, Ozdemir O, Hizli S, Razi CH, Aki KO. Relation of total homocysteine level with metabolic and anthropometric variables in obese children and adolescents. *Turkish Journal of Medical Sciences* 2012; 42(1): 69-76.
11. Kandil ME, Anwar GM, Fatouh A, Salama N, Ahmed A, Elabd E, et al. Relation between Serum Homocysteine and Carotid Intima-Media Thickness in Obese Egyptian Children. *Journal of Clinical and Basic Cardiology* 2010; 13 (1-4): 8-11.
12. Kurtoglu S, Hatipoglu N, Mazıcioglu M, Kendirici M, Keskin M, Kondolot M. Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods. *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology* 2010; 2(3):100-6.
13. Caranti DA, de Mello MT, Prado WL, Tock L, Siqueira KO, de Piano A, et al. Short- and long-term beneficial effects of a multidisciplinary therapy for the control of metabolic syndrome in obese adolescents. *Metabolism* 2007; 56(9):1293-300.
14. Savoye M, Shaw M, Dziura J, Tamborlane WV, Rose P, Guandalini C, et al. Effects of a weight management program on body composition and metabolic parameters in overweight children: a randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association* 2007; 297(24): 2697-704.
15. Afkhami-Ardekani M, Shojaoddiny-Ardekani A. Effect of vitamin C on blood glucose, serum lipids & serum insulin in type 2 diabetes patients. *Indian Journal of Medical Research* 2007; 126(5): 471-4.
16. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism* 2005; 54(11): 1472-9.
17. Bell LM, Watts K, Siafarikas A, Thompson A, Ratnam N, Bulsara M, et al. Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body composition. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2007; 92(11): 4230-5.
18. Van der Heijden GJ, Wang ZJ, Chu ZD, Sauer PJ, Haymond MW, Rodriguez LM, et al. A 12-week aerobic exercise program reduces hepatic fat accumulation and insulin resistance in obese, Hispanic adolescents. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18(2): 384-90.
19. Kovács VA, Fajcsák Z, Gábor A, Martos E. School-based exercise program improves fitness, body composition and cardiovascular risk profile in overweight/obese children. *Acta Physiologica Hungarica* 2009; 96(3): 337-47.
20. Savini I, Catani MV, Evangelista D, Gasperi V, Avigliano L. Obesity-associated oxidative stress: strategies finalized to improve redox state. *International Journal of Molecular Sciences* 2013; 14(5):10497-538.

21. Krajcovicova-Kudlackova M, Ginter E, Blazicek P, Klvanova J. Homocysteine and vitamin C. Bratislavske lekarske listy 2002;103(4-5): 171-3.
22. Perez-de-Arce K, Foncea R, Leighton F. Reactive oxygen species mediates homocysteine-induced mitochondrial biogenesis in human endothelial cells: modulation by antioxidants. Biochemical and Biophysical Research Communications. 2005; 338(2): 1103-9.
23. Alul RH, Wood M, Longo J, Marcotte AL, Campione AL, Moore MK, et al. Vitamin C protects low-density lipoprotein from homocysteine-mediated oxidation. Free Radical Biology and Medicine 2003; 34(7): 881-91.
24. Ramezani A, Gaeini A, Hosseini M, Mohammadi J. Effect of Endurance, Strength and Combined Training on Lipid Profile, Insulin Resistance, and Serum Adiponectin Levels in Inactive Obese Children. Armaghane Danesh 2016; 21 (7) :641-54.
25. Soori R, Choopani, Falahian N, Ramezankhani A. Effect of Physical Activity on Serum Homocysteine Levels in Obese and Overweight Women. Quarterly of the Horizon of Medical Sciences 2016; 22(4): 307-12.
26. Watts K, Beye P, Siafarikas A, Davis EA, Jones TW, O'Driscoll G, et al. Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. Journal of the American College of Cardiology 2004; 43(10): 1823-7.
27. Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, et al. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. Human Biology 1988; 60(5): 709-23.
28. Matsuzaka A, Takahashi Y, Yamazoe M, Kumakura N, Ikeda A, Wilk B, et al. Validity of the multistage 20-m shuttle-run test for Japanese children, adolescents, and adults. Pediatric Exercise Science 2004; 16(2): 113-25.
29. Duncan GE, Howley ET. Metabolic and perceptual responses to short-term cycle training in children. Pediatric Exercise Science 1998; 10(2): 110-22.
30. Fernandes PR, Lira FA, Borba VV, Costa MJ, Trombeta IC, Santos Mdo S, et al. Vitamin C restores blood pressure and vasodilator response during mental stress in obese children. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 2011; 96(6): 490-7.
31. Mohammadi HR, Khoshnam E, Jahromi MK, Khoshnam MS, Karampour E. The Effect of 12-Week of Aerobic Training on Homocysteine, Lipoprotein A and Lipid Profile Levels in Sedentary Middle-aged Men. International Journal of Preventive Medicine 2014; 5: 1060-6.
32. Taghian F, Kargarfard M, Kelishadi R. Effects of 12 Weeks Aerobic Training on Body Composition, Serum Homocysteine and CRP Levels in Obese Women. Journal of Isfahan Medical School 2011; 29(149): 1307-45.
33. Subası SS, Gelecek N, Aksakoglu G, Ormen M. Effects of two different exercise trainings on plasma homocysteine levels and other cardiovascular disease risks. Turkish Journal of Biochemistry 2012; 37 (3); 303-14.
34. Papandreou D, Mavromichalis I, Makedou A, Rousso I, Arvanitidou M. Total serum homocysteine, folate and vitamin B12 in a Greek school age population. Clinical Nutrition 2006; 25(5): 797-802.
35. Erkoçoğlu M, Özön ZA, Göçmen R, Alikashişoğlu A, Gönç N, Kandemir N. Carotid intima media thickness in adolescents with increased risk for atherosclerosis. Turkish Journal of Pediatrics 2013; 55(5): 510-8.
36. Welch GN, Loscalzo J. Homocysteine and atherothrombosis. New England Journal of Medicine 1998; 338: 1042-50.
37. Dicker-Brown A, Fonseca VA, Fink LM, Kern PA. The effect of glucose and insulin on the activity of enzymes in homocysteine metabolism (Abstract). Diabetes 1999; 48Suppl: A135.
38. McCarty MF. Increased homocysteine associated with smoking, chronic inflammation, and ageing may reflect acute-phase induction of pyridoxal phosphatase activity. Medical Hypotheses 2000; 55(4): 289-93.
39. Silva Ade S, da Mota MP. Effects of physical activity and training programs on plasma homocysteine levels: a systematic review. Amino Acids 2014; 46(8): 1795-804.
40. Farris JW, Taylor L, Williamson M, Robinson C. A 12-week Interdisciplinary Intervention Program for Children who are Obese. Cardiopulmonary Physical Therapy Journal 2011; 22(4): 12-20.
41. Hamedinia M, Haghighi AH, Sardar MA, PoorJahad J. Effect of training in water on serum adiponectin and insulin resistance in obese children and adolescents. Metabolism and Exercise 2012; 2(2): 133-25.

42. Moosavi SJ, Habibian M, Farzanegi P. The effect of regular aerobic exercise on plasma levels of 25- hydroxy vitamin D and insulin resistance in hypertensive postmenopausal women with type 2 diabetes. *Razi Journal of Medical Sciences* 2016; 22(141): 80
43. Kumar J, Jayaraman S, Muralidharan N. Homocysteine-A potent modulator *Biotechnol. Microbiology and Molecular Biology Reviews* 2012; 7(1): 1-4 .
44. Kim JH, Park HY, Jeon JD, Kho Y, Kim SK, Park MS, Hong YC. The modifying effect of vitamin C on the association between perfluorinated compounds and insulin resistance in the Korean elderly: a double-blind, randomized, placebo-controlled crossover trial. *European Journal of Nutrition* 2016; 55(3): 1011-20.
45. Carcamo JM, Pedraza A, Borquez-ojeda O, Zhang B, Sanchez R, Golde DW, et al. Vitamin C is a kinase inhibitor: dehydroascorbic acid inhibits I κ B α kinase β . *Molecular and Cellular Biology* 2004; 24: 6645-52.
46. Meng B, Gao W, Wei J, Yang J, Wu J, Pu L, et al. Quercetin reduces serum homocysteine level in rats fed a methionine-enriched diet. *Nutrition* 2013; 29(4): 661-6.

The effect of Regular Aerobic Exercise Along with Vitamin C Consumption on Homocysteine levels and Insulin Resistance in Obese Girls

Habibian M^{1*}, Farzanegi P², Asadi B²

¹Department of Physical Education and Sports Sciences, Qaemshahar Branch, Islamic Azad University, Qaemshahar, Iran, ²Department of Physical Education and Sports Sciences, Sari Branch, Islamic Azad University, Sari, Iran,

Received: 29 Jul 2016

Accepted: 24 Feb 2017

ABSTRACT

Background and aim: Childhood obesity is associated with an increased risk of cardiovascular complications and multiple metabolic such as insulin resistance and hyperhomocysteinemia. The aim of this study was to investigate the effect of regular aerobic exercise along with vitamin C consumption on the homocysteine levels and insulin resistance in obese girls.

Methods: In the present semi-experimental study, 28 obese girls aged 8 to 12 years and body mass index 95% were selected and randomly divided as follow: control, exercise training, vitamin C and exercise training+ vitamin C (combined) groups. Aerobic exercise was consisted of exercise movements at 50% to 70% maximal heart rate and 3 sessions per week for 8 weeks. Vitamin C and combined groups consumed 500mg vitamin C tablets every other day. Fasting blood samples were collected before and 48 hour after the last intervention. For statistical analysis, One Way Analysis Variance (ANOVA), post hoc Tukey and independent t-test were used.

Results: Eight weeks of aerobic exercise, vitamin C and the combined intervention were resulted a significant decrease in the levels of glucose, insulin, homocysteine and insulin resistance in obese girls ($P<0.05$). Furthermore each of three interventions was associated with a significant percent changes in these variables compared with control group. But the effect of combined intervention on the decrease in these variables were greater compared with other interventions ($p<0.05$).

Conclusion: These findings suggested that both of aerobic exercise and vitamin C consumption non-drug can cause down regulation of homocysteine and insulin resistance levels in obese girls. Thus, the combined effect of regular aerobic exercise and vitamin C intervention is associated with the augmentation of these effects.

Key words: Aerobic exercise, Homocysteine, Insulin Resistance, Vitamin C.

Corresponding author: Habibian M, Department of Physical Education and Sports Sciences, Qaemshahar Branch, Islamic Azad University, Qaemshahar, Iran.

Email: habibian_m@yahoo.com

Please cite this article as follows:

Habibian M, Farzanegi P, Asadi B. The effect of Regular Aerobic Exercise Along with Vitamin C Consumption on Homocysteine levels and Insulin Resistance in Obese Girls. *Armaghane-danesh* 2017; 22 (1): 61-74.