



## تأثیر تمرینات تناوبی پرشدت (HIIT) بر سطوح اینترلوکین ۱۳ و مقاومت به انسولین نوجوانان دختر و پسر دارای اختلال نقص توجه/بیش فعالی

رحمان سوری<sup>۱\*</sup>، فاطمه گودرزوند<sup>۲</sup>، علی اکبر نژاد<sup>۳</sup>، محمد عفت پناه<sup>۴</sup>، اعظم رمضان خانی<sup>۵</sup>

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۱/۲۶

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۴/۱۹

### چکیده

**هدف:** اینترلوکین ۱۳ سایتوکاینی است که در طول پاسخ‌های ایمنی نوع ۲ تولید می‌شوند و به‌عنوان یک عامل التهابی در اختلال نقص توجه/بیش فعالی افزایش می‌یابد. هدف تحقیق حاضر، بررسی تأثیر ۶ هفته تمرین تناوبی پرشدت (HIIT) بر سطوح اینترلوکین ۱۳ و شاخص مقاومت به انسولین در نوجوان مبتلا به اختلال عدم توجه/بیش فعالی (ADHD) بود.

**روش‌شناسی:** در این پژوهش نیمه تجربی، تعداد ۳۰ پسر (میانگین سنی  $12/7 \pm 5/3$  سال؛ شاخص توده بدنی  $25/7 \pm 3/2$ ) و ۳۰ دختر نوجوان (میانگین سنی  $12/6 \pm 5/4$  سال؛ شاخص توده بدنی  $26/3 \pm 2/8$ ) مبتلا به اختلال بیش فعالی/نقص توجه به‌صورت تصادفی به دو گروه تمرین تناوبی پرشدت و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین تناوبی پرشدت به مدت ۶ هفته و سه جلسه در هفته پروتکل HIIT را اجرا کردند. هر جلسه شامل چهار تا شش تکرار دویدن با حداکثر سرعت در یک ناحیه ۲۰ متری با ۳۰-۲۰ ثانیه استراحت بین تکرارها بود. در ابتدا و پایان هفته ششم، شاخص‌های آنتروپومتریک، سطح اینترلوکین ۱۳ سرم و شاخص مقاومت به انسولین مورد ارزیابی قرار گرفت. داده‌ها با آزمون کوواریانس با استفاده از نرم‌افزار SPSS16 سطح معناداری  $p < 0/05$  تحلیل شد.

**یافته‌ها:** یافته‌های تحلیل آماری نشان داد که اجرای تمرین تناوبی پرشدت، شاخص‌های آنتروپومتریک، سطوح اینترلوکین ۱۳ سرم و شاخص مقاومت به انسولین را به‌طور معناداری در گروه‌های تجربی کاهش داد ( $p < 0/05$ ). نتیجه‌گیری: به‌طور کلی، مطالعه حاضر نشان داد که فعالیت تناوبی پرشدت می‌تواند به‌عنوان یک روش مؤثر، تأثیر مثبتی بر کاهش وزن بدن، سطوح اینترلوکین ۱۳ و شاخص مقاومت به انسولین در نوجوانان مبتلا به ADHD داشته باشد.

**واژگان کلیدی:** اینترلوکین ۱۳، شاخص مقاومت به انسولین، تمرین تناوبی پرشدت، اختلال توجه/بیش فعالی.

۱. دانشیار دانشگاه تهران، ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، ۳. استادیار دانشگاه تهران، ۴. استادیار دانشگاه علوم

پزشکی تهران، ۵. دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران

نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: [soorirahman@yahoo.com](mailto:soorirahman@yahoo.com)

## مقدمه

بیش‌فعالی یکی از رایج‌ترین مشکلات روان‌شناختی کودکان است که از نظر بالینی به‌عنوان اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی (ADHD)<sup>۱</sup> شناخته می‌شود (۴). اختلال ADHD با علائمی مانند کمبود توجه، تمرکز، تکانش‌گری و بیش‌فعالی مشخص می‌گردد (۸). در این شرایط، عملکرد روانی-اجتماعی فرد، یادگیری و شناخت نیز مختل می‌گردد. در بیشتر مواقع ADHD با سایر اختلالات نیز همراه است که از آن جمله می‌توان به افسردگی، اضطراب، اختلال دوقطبی، اختلال یادگیری و مشکلات اجتماعی اشاره نمود (۱۱). به علت تنوع علائم و مشکلات عصبی-نورونی، فنوتیپ‌های مختلفی از این بیماری وجود دارد. فرضیه‌ای در این زمینه پیشنهاد شده است که شلیک عصبی به‌منظور حفظ واکنش‌های رفتاری باید حفظ گردد که این امر مستلزم تأمین انرژی از سلول‌های حفاظتی گلیال می‌باشد (۴۳). یکی از دلایل سندرم نقص توجه/بیش‌فعالی در نتیجه اختلال در تولید انرژی توسط سلول‌های گلیال می‌باشد زیرا ناکافی بودن منابع انرژی برای حفظ شیب یون در سراسر غشای عصبی، ممکن است اختلالات عصبی مختلفی را سبب گردد (۳۱). شاخص‌هایی به‌عنوان ضعف عملکرد سلول‌های گلیال شناخته‌شده‌اند که یکی از آن‌ها، مسیر متابولیسم تریپتوفان است. بدین‌صورت که ۸۰ تا ۹۵ درصد تریپتوفان در مسیر تولید کینورنن متابولیزه می‌گردد و مابقی در مسیر تولید سروتونین نقش دارد (۳۲). فعالیت این دو مسیر به دو دلیل در اختلال ADHD موردتوجه قرار گرفته است. اول اینکه

سطوح سروتونین در این کودکان پایین‌تر از افراد سالم است (۳۳). دوم اینکه، تعادل متابولیت‌های مسیر کینورنن همانند کینورنات که در حفاظت نورونی نقش دارند و یا ۳ هیدروکسی‌کینورنن که پیش‌ساز تولید مواد سمی همانند کوئینولینیک‌اسید می‌باشد، توسط فعالیت سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی تنظیم می‌گردد. بنابراین اندازه‌گیری سایتوکاین‌ها، اطلاعاتی را پیرامون عملکرد سلول‌های گلیال فراهم می‌آورد (۱۹). در کودکان مبتلا به ADHD سطوح سرمی سایتوکاین‌های التهابی در مایع نخاعی و خون به میزان قابل توجهی بیشتر از افراد سالم گزارش شده‌است (۱۰). عامل احتمالی دیگری که منجر به افزایش سطوح سایتوکاین‌ها در کودکان مبتلا به ADHD می‌گردد، چاقی می‌باشد. بر اساس مطالعات جدید، به نظر می‌رسد که کودکان مبتلا به اختلال ADHD بیش از سایر کودکان، به‌اضافه وزن و چاقی نیز مبتلا شوند. طبق نتایج مطالعه میکامی<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۸)، علت افزایش وزن در این افراد ممکن است ناشی از ارتباط میان رفتارهای تکانشگری این بیماران و از دست دادن کنترل در غذا خوردن باشد (۲۹). در مطالعه دیگری نیز همبستگی بالایی بین افزایش وزن بدن و ابتلا به افسردگی در نوجوانان مبتلا به اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی مشاهده گردید. آن‌ها اعلام کردند که پرخاشگری و کمبود توجه در این کودکان موجب افزایش مصرف مواد غذایی می‌گردد (۹). از سوی دیگر، با توجه به ارتباط نوروبیولوژیکی، نقص در مسیرهای دوپامینرژیک، هم در اختلال

ماکروفاژ نیز می‌باشد (۴۸). اسپمید<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۵) و نهت<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۱۴)، ارتباط چاقی را با افزایش سطوح اینترلوکین ۱۳ در مطالعات خود نشان داده‌اند (۴۰،۳۰). ارتباط بین تغییرات سطح اینترلوکین ۱۳ و بیش‌فعالی نیز در برخی مطالعات نشان داده شده است. در همین رابطه اودز<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که سطوح اینترلوکین ۱۳ در افراد مبتلا به اختلال نارسایب توجه/بیش‌فعالی بالاتر است. آنان با اندازه‌گیری سطوح سایتوکاین‌ها در ۳۵ بیمار بیش‌فعال و ۱۵ فرد سالم به این نتیجه دست یافتند (۳۱).

اغلب پژوهشگران بر پرورش دادن سبک زندگی سالم‌تر که روی ورزش متمرکز می‌باشد، تأکید می‌کنند. در مطالعه‌ای نشان داده شده است که یکی از روش‌های درمانی در کودکان مبتلا به اختلال ADHD، ورزش درمانی است. ورزش، علاوه بر این که منجر به بهبود وضعیت احتمالی التهابی می‌گردد، موجب بهبود شاخص مقاومت به انسولین و کاهش وزن بدن در کودکان ADHD چاق می‌گردد (۲۳،۳۴). در زمینه ارتباط اینترلوکین ۱۳ و فعالیت ورزشی، چندین مطالعه انجام گرفته است. در برخی مطالعات، نتایج حاکی از آن بود که در افراد چاقی که فعالیت بدنی کمی دارند، سطح اینترلوکین ۱۳ نسبت به افراد سالم گروه کنترل، بالاتر است (۴۰). زمانی و همکاران (۲۰۱۴) نیز بیان کردند که انجام فعالیت ورزشی منجر به کاهش تولید سایتوکاین پیش‌التهابی اینترلوکین ۱۳ می‌گردد (۴۷). در حالی که در مطالعه دیگری، تغییری در سطوح اینترلوکین ۱۳ طی فعالیت ورزشی در

ADHD و هم در چاقی نقش دارند. شواهد به‌دست‌آمده در افراد مبتلا به اختلال ADHD و در افراد چاق، نشان می‌دهد که تغییرات ژنتیکی در مناطق کروموزومی ژن‌های درگیر در مسیرهای تنظیم دوپامینرژیک و سیستم‌های مرتبط از جمله ملانوکورتین در هر دو اختلال ADHD و چاقی نقش دارند. به علت سطوح پایین تولید نوروترنسمیترهای دوپامین، سروتونین و نوراپی نفرین در مغز این افراد که منجر به افسردگی و کاهش تمایل به شرکت در فعالیت‌های بدنی می‌گردد، این کودکان و نوجوانان در معرض اضافه‌وزن و چاقی قرار دارند (۱۵،۱۶). فعال‌سازی مسیرهای ایمنی ذاتی در بافت چربی در ارتباط با چاقی و مقاومت به انسولین پیشنهاد شده است. فراخوانی و ارتشاح ماکروفاژهای بافت چربی می‌تواند منجر به التهاب بافت چربی گردد. ماکروفاژها، تعداد زیادی سایتوکاین‌ها را در چاقی تولید می‌کنند که این مواد فعالیت ارگان‌های متابولیک را به سمت التهاب و مقاومت به انسولین سوق می‌دهند (۴۰،۳۰). به‌رحال، عوارض مشترک بین چاقی و ADHD مشاهده شده است و مقاومت انسولینی در هر دو بیماری مشاهده شده است (۳۸،۲۹).

اینترلوکین ۱۳ (IL13) سایتوکاینی است که در طول پاسخ‌های ایمنی نوع ۲ تولید می‌شود، در حفظ ایمنی در برابر عفونت‌های انگل‌های خارج سلولی حیاتی و بسیاری دیگر از بیماری‌های التهابی آرژیک نقش دارد. اینترلوکین ۱۳ القاکننده اثرات خاص سیستم ایمنی بوده و قادر به غیرفعال کردن  $Th1^1$  و یا پاسخ ایمنی التهابی

برای سایتوکین‌های ضدالتهابی در کودکان ADHD باشد و میزان آن را تغییر دهد؟ آیا این نوع تمرینات می‌تواند بر تغییرات وزن و شاخص مقاومت به انسولین در کودکان ADHD مؤثر باشد؟ با توجه به موارد اشاره شده، هدف پژوهش حاضر، تعیین تأثیر تمرینات تناوبی پرشدت (HIIT) بر سطوح اینترلوکین ۱۳ و مقاومت به انسولین نوجوانان دارای اختلال ADHD می‌باشد.

### روش پژوهش

#### جامعه آماری و نحوه انتخاب آزمودنی‌ها

پژوهش حاضر یک مطالعه کاربردی از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود. جامعه آماری پژوهش را دختران و پسران نوجوان شرق تهران تشکیل می‌دادند. معیار ورود به پژوهش، سن ۱۵-۱۰ سال، دارا بودن اختلال بیش‌فعالی/نقص توجه و عدم فعالیت ورزشی منظم و بهره‌های بیش از ۷۰ بود. در مطالعه حاضر از چهارمین ویرایش مقیاس هوشی وکسلر استفاده گردید. اعتبار آزمون نیز توسط صادقی و همکاران (۲۰۱۱)، محاسبه گردید که طی آن ضرایب اعتبار آزمون از ۰/۸۳ تا ۰/۹۱ به دست آمد (۲). شرایط عدم ورود به مطالعه عبارت بودند از بیماری‌های شناخته‌شده جسمی همانند بیماری‌های قلبی-عروقی، تیروئیدی و تنفسی، ناتوانی حرکتی، عقب‌ماندگی ذهنی، دارا بودن علائم روان‌پریشی و تشنج بود. پرسشنامه کانرز به‌طور تصادفی بین مدارس پسرانه و دخترانه شرق تهران برای سنجش بیش‌فعالی توزیع گردید. در تحقیق حاضر از نسخه ۴۸ ماده‌ای که پنج عامل؛ مشکلات سلوک، مشکلات یادگیری، روان‌تنی، تکانش‌گری، بیش‌فعالی و اضطراب را شناسایی می‌کند، استفاده گردید. نشانه‌ها در

افراد چاق و نیز افراد مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده نشد (۳۶). بر طبق دانسته‌های ما، تاکنون در مورد پاسخ اینترلوکین ۱۳ به فعالیت ورزشی در کودکان ADHD، مطالعه‌ای صورت نگرفته است و این اولین مطالعه در رابطه با تغییرات اینترلوکین ۱۳ متعاقب فعالیت ورزشی در افراد مبتلا به ADHD می‌باشد. بنابراین، نیاز به انجام تحقیقات در این زمینه، ضروری به نظر می‌رسد. از سوی دیگر، مطالعات گذشته اغلب اثر فعالیت‌های سرگرمی را در درمان، کنترل وزن، افزایش آمادگی جسمانی، رشد رفتارهای حرکتی و رفتارهای اجتماعی این کودکان ارزیابی کرده‌اند نه فعالیت‌های ورزشی هدفمند. امروزه شیوه تمرینی جدیدی در میان پژوهشگران حوزه فیزیولوژی مورد توجه قرار گرفته‌است و آن تمرین تناوبی پرشدت (HIIT)<sup>۱</sup> است که شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی با شدت زیاد و وهله‌های استراحتی است و یک مدل بسیار زمانی تمرین ورزشی می‌باشد و بسیاری از سازگاری‌های متابولیک با تمرینات استقامتی را تحریک می‌کند (۷). هر چند گزارش‌های بسیاری نشان می‌دهند که انجام تمرینات ورزشی گوناگون (هوازی و قدرتی) موجب کنترل وزن شده و در برخی شرایط با بهبود وضعیت التهابی همراه بوده است و موجب بهبود بیماری‌ها و کاهش خطرات متابولیکی مرتبط می‌شود (۳۵)، ولی مشخص نیست که آیا انجام مزمن تمرینات اینتروال شدید همانند سایر تمرینات نیز قادرند چنین اثرات سودمندی داشته باشند یا خیر. بنابراین، محققان در تحقیق حاضر به دنبال پاسخی برای این سؤالات هستند که آیا این نوع تمرینات می‌تواند آستانه تحریکی

از ۶۵، به لحاظ بالینی معنادار در نظر گرفته شد. نمرات T بالاتر از ۸۰ علاوه بر آن که شدت مشکلات و آسیب‌شناسی آن حوزه را نشان می‌دادند، احتمال بدنمایی یا اغراق در علائم را نیز مطرح می‌نمودند. در ضمن شاخص ناهماهنگی نیز در هر فرم محاسبه گردید که اگر بزرگ‌تر یا مساوی هشت بود، نشان‌دهنده ناهماهنگی در پاسخ‌ها بود و لذا نتایج با احتیاط تفسیر می‌گردید. در این مطالعه کسانی که شاخص ناهماهنگی بزرگ‌تر یا مساوی هشت داشتند و نیز کسانی که پرسشنامه را تکمیل نکرده بودند، از مطالعه خارج شدند (۲۱). براین اساس، تعداد ۳۰ نفر پسر (میانگین سنی  $12/7 \pm 5/3$  سال؛ وزن  $62/46 \pm 7/3$  کیلوگرم و قد  $155 \pm 5/5$  سانتی‌متر) و ۳۰ نفر دختر (میانگین سن  $12/6 \pm 5/3$ ؛ وزن  $61/1 \pm 7/6$  کیلوگرم؛ قد  $153 \pm 5/5$  سانتی‌متر) که دارای اختلال ADHD بودند، انتخاب شدند و به‌طور تصادفی در گروه‌های تجربی (۱۵ نفر دختر و ۱۵ نفر پسر) و کنترل (۱۵ نفر دختر و ۱۵ نفر پسر) قرار گرفتند. دو گروه از نظر محدوده هوشی و نمره بیش‌فعالی تا حدود زیادی همسان‌سازی شدند.

متغیرها شامل وزن، قد و چربی زیرپوستی به‌منظور ارزیابی ترکیب بدن اندازه‌گیری شد. وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با ترازوی عقربه‌ای (مارک تجاری Beurer، ساخت آلمان) و با دقت  $0/1$  کیلوگرم و قد با استفاده از قدسنج دیواری (مارک تجاری Seca، ساخت چین)، در وضعیت ایستاده و بدون کفش در حالت مماس بودن شانه‌ها و پاشنه‌ها به دیوار با خطای  $0/1$  سانتی‌متر اندازه‌گیری گردید. نمایه توده بدن

یک مقیاس ۴ گزینه‌ای ۳-۰ (صفر=هرگز، ۱=فقط کمی، ۲=کمی زیاد، ۳=خیلی زیاد) درجه‌بندی شدند. در پژوهش حاضر از مقیاس درجه‌بندی معلم کانرز ۳۹ ماده‌ای که مکمل مقیاس والدین کانرز است نیز استفاده شد. که شش عامل زیر را می‌سنجید: بیش‌فعالی، مشکلات سلوک، افراط هیجانی، اضطراب-انفعال، غیراجتماعی بودن و دشواری‌های خیالبافی-بی‌توجهی. روایی و پایایی این پرسشنامه در ایران با روش آلفای کرونباخ ۸۱ درصد و با تأیید متخصصان روانپزشکی مناسب ارزیابی شده است (۲۱). یک نسخه از پرسشنامه والدین و معلم کانر به همراه فرم رضایت‌نامه والدین برای شرکت در مطالعه به والدین دانش‌آموز و یک نسخه دیگر از پرسشنامه به معلم وی برای تکمیل شدن ارائه گردید. دانش‌آموزانی که بر اساس این پرسشنامه، به‌عنوان افراد دارای اختلال تشخیص داده شدند، مورد مصاحبه بالینی و تشخیص نهایی زیر نظر روانپزشک، قرار گرفتند. در مقیاس والدین و معلم کانرز حداقل نمره صفر و حداکثر نمره ۴۲ در نظر گرفته شد. در این مطالعه حداقل نمره برای ورود به مطالعه نمره ۲۰ بود. بنابراین افراد منتخب در سطح متوسط به بالای اختلال قرار داشتند (۳). پرسشنامه‌های والدین و معلم کاملاً مجزا از یکدیگر و بدون اطلاع از یکدیگر تکمیل گردید. سپس پرسشنامه والدینی که به شرکت در مطالعه رضایت داده بودند، به اضافه پرسشنامه معلم برای همان دانش‌آموزان، ظرف یک هفته پس از توزیع بین معلمان و والدین جمع‌آوری و پس از ورود به رایانه تصحیح و نمره‌گذاری شد. نمرات هر ماده به نمرات T با میانگین ۵۰ و انحراف استاندارد ۱۰ تبدیل شد. نمرات T بالاتر

افراد گروه کنترل از انجام فعالیت ورزشی منع شدند.

### نمونه‌گیری خونی و نحوه اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی

به آزمودنی‌ها توصیه گردید که از ۴۸ ساعت قبل از شرکت در جلسات تمرینی از انجام هرگونه فعالیت ورزشی اجتناب نمایند. پس از ۱۲ ساعت گرسنگی شبانه، از افراد هر دو گروه کنترل و تجربی، ۵ سی‌سی خون از ورید قدامی بازویی آن‌ها جهت اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی، گرفته شد. برای نگهداری نمونه‌ها، لوله‌آزمایش تا لخته شدن ثابت قرار گرفت. سپس سرم با استفاده از سانتریفیوژ با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه در دمای اتاق جدا و پس از آن در دمای ۷۰- درجه برای اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی نگهداری شد. سطح اینترلوکین ۱۳ سرم به روش الیزا و با استفاده از کیت تحقیقاتی اینترلوکین ۱۳ (شرکت کازوبایو۲، ساخت کشور چین)، صورت گرفت. میزان لاکتات خون به روش کالریمتری و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری گردید. میزان گلوکز به روش رنگ‌سنجی آنزیمی با استفاده از کیت پارس آزمون ساخت کشور ایران سنجیده شد. حساسیت روش، ۱ میلی‌گرم درصد بود. میزان انسولین نیز به روش الیزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی انسولین (شرکت مرکودیا ۳ ساخت کشور سوئد) مورد سنجش قرار گرفت و میزان حساسیت روش مذکور، ۰/۷۵ میکرو واحد بین‌المللی در میلی‌لیتر بود. دستگاه مورد استفاده، الیزا ریدر

(BMI) ۱ با تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر برای آزمودنی‌ها به دست آمد. چربی زیرپوستی با استفاده از کالیپر (مارک تجاری Harpenden، ساخت انگلیس) در سه نقطه سه‌سر بازو، شکم و فوق‌خاصره، در سمت راست بدن و پس از جایگذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک برای تعیین درصد چربی، اندازه‌گیری گردید.

### پروتکل تمرین

در گروه تجربی، فعالیت شامل تمرین تناوبی پرشدت ۳ روز در هفته به مدت ۶ هفته بود. تمرین تناوبی پرشدت شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی با شدت بالا و وهله‌های استراحتی فعال با شدت پایین بود. پروتکل تمرین شامل دویدن در یک مسافت ۲۰ متر به صورت رفت و برگشت در یک دوره زمانی ۳۰ ثانیه‌ای با فواصل استراحتی ۳۰-۲۰ ثانیه بین دویدن‌ها انجام شد. نحوه پیشرفت تمرینی توسط افزایش تعداد تکرارهای ۳۰ ثانیه‌ای از ۴ نوبت در هفته اول و دوم به ۵ نوبت در هفته سوم و چهارم و ۶ نوبت در هفته پنجم و ششم انجام شد. لازم به ذکر است که در هر جلسه، ۵ دقیقه برای گرم کردن و ۵ دقیقه برای سرد کردن، در نظر گرفته شد. پروتکل تمرین برگرفته از آزمون رفت و برگشت ۴۰ متر با حداکثر سرعت بود که یک آزمون معتبر برای ارزیابی عملکرد بی‌هوازی است (۶، ۱۷). شدت برنامه تمرینی در هفته اول تا ششم از بالای ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه و با استفاده از فرمول (سن-۲۲۰=HRmax) محاسبه و برای تمام آزمودنی‌ها به صورت جداگانه با استفاده از ضربان سنج پولار (ساخت آلمان) کنترل گردید. در فاصله زمانی ۶ هفته،

( $p < 0/05$ ). هیچ یک از متغیرهای مورد مطالعه در طی ۶ هفته در گروه‌های کنترل تغییر نکردند ( $p > 0/05$ ). به‌منظور بررسی معناداری تفاوت دو گروه از تحلیل کوواریانس استفاده گردید که یافته‌های به‌شک‌آمده در مورد اثربخشی برنامه مداخله‌ای بر سطح اینترلوکین ۱۳ و شاخص مقاومت به انسولین در جدول ۲ ارائه شده است.

با توجه به نتایج موجود در جدول ۲، با در نظر گرفتن نمرات پیش‌آزمون به‌عنوان متغیر کمکی، مقدار F بین آزمودنی‌ها برابر با ۴۵/۹ است که نشان می‌دهد تفاوت بین اینترلوکین ۱۳ کودکان ADHD (پسر و دختر) در دو گروه تجربی و کنترل در سطح  $p < 0/001$  معنادار است که بیانگر این مطلب است که برنامه مداخله‌ای بر سطح اینترلوکین ۱۳ گروه تجربی مؤثر بوده است. با در نظر گرفتن ضریب اتا جدول که برابر با ۰/۵۴۷ می‌باشد، می‌توان بیان کرد که ۵۵ درصد از تغییرات حاصل شده در میزان افزایش اینترلوکین ۱۳ نوجوان مبتلا به ADHD در گروه تجربی ناشی از تأثیر یک دوره فعالیت تناوبی پرشدت است. همان‌طور که در جدول مشاهده می‌گردد متغیر جنسیت در سطح ( $p = 0/572$ ) تأثیر معناداری در سطح اینترلوکین ۱۳ ایجاد نکرده است و همچنین اثر تعاملی گروه و جنسیت در سطح ( $p = 0/269$ ) تفاوت معناداری در سطح اینترلوکین ۱۳ به وجود نیاورده است. همچنین با توجه به نتایج موجود در جدول ۴، با در نظر گرفتن نمرات پیش‌آزمون به‌عنوان متغیر کمکی، مقدار F بین آزمودنی‌ها برابر با ۱۰۴/۱ است که نشان می‌دهد تفاوت بین شاخص مقاومت به انسولین کودکان ADHD (پسر و دختر) در دو گروه تجربی و کنترل در سطح  $p < 0/001$  معنادار

(مدل سان رایز، شرکت تکن ساخت کشور اتریش) بود. شاخص مقاومت به انسولین نیز با استفاده از مدل HOMA-IR محاسبه گردید:

$$\text{HOMA-IR} = \text{glucose} \times \text{Insulin}$$

پس از گذشت ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرینی، افراد هر دو گروه در حالت ناشتا و مشابه شرایط مرحله پیش‌آزمون، پس از اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریکی، نمونه‌های خونی از افراد به‌منظور تعیین سطح اینترلوکین ۱۳، انسولین و گلوکز سرم گرفته شد.

#### روش تجزیه و تحلیل آماری

جهت آنالیز آماری از نرم‌افزار SPSS (ویراست ۱۶) استفاده گردید. به‌منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری شاپیرو-ویلک استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های آماری تی زوجی و تحلیل کوواریانس استفاده گردید. در همه آزمون‌ها، مقدار خطا در سطح  $P < 0/05$  محاسبه شد.

#### یافته‌های پژوهش

میانگین و انحراف معیار سن آزمودنی‌های پسر و دختر به ترتیب  $12/7 \pm 5/3$  و  $12/6 \pm 5/3$  سال بود. میانگین و انحراف استاندارد داده‌های آنتروپومتریکی، اینترلوکین ۱۳ و شاخص مقاومت به انسولین در گروه‌های تجربی و کنترل در شرایط قبل و بعد از برنامه تمرینی در جدول ۱ نشان داده شده است.

یافته‌های آماری آزمون تی زوجی از کاهش معنادار اینترلوکین ۱۳ سرم در گروه‌های تجربی حکایت دارد. همچنین برنامه تمرینی به کاهش معنادار نمایه توده بدنی، درصد چربی بدن و شاخص مقاومت به انسولین منجر گردید

همان‌طور که در جدول مشاهده می‌گردد متغیر جنسیت در سطح ( $p=0/785$ ) تأثیر معناداری در شاخص مقاومت به انسولین ایجاد نکرده است و همچنین اثر تعاملی گروه و جنسیت در سطح تفاوت معناداری در شاخص مقاومت به انسولین به وجود نیاورده است.

است که بیانگر این مطلب است که برنامه مداخله‌ای بر شاخص مقاومت به انسولین گروه تجربی مؤثر بوده است. با در نظر گرفتن ضریب اتا جدول که برابر با  $0/733$  می‌باشد، می‌توان بیان کرد که ۷۳ درصد از تغییرات حاصل‌شده در میزان کاهش شاخص مقاومت به انسولین نوجوان مبتلا به ADHD در گروه تجربی ناشی از تأثیر یک دوره فعالیت تناوبی پرشدت است.

**جدول ۱.** میانگین متغیرهای تحقیق (BMI، درصد چربی، شاخص مقاومت به انسولین و اینترلوکین ۱۳) در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تجربی و کنترل (دختران و پسران)

گروه	BMI (کیلوگرم/مترمربع)		درصد چربی بدن		شاخص مقاومت به انسولین		اینترلوکین ۱۳ (پیکوگرم/میلی‌لیتر)		
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
کنترل	دختر	۲۵/۸±۳/۲	۲۶/۱±۳/۲	۲۷/۰±۷/۶	۲۷/۴±۷/۸۶	۳/۶±۰/۵	۳/۶±۰/۵	۱۳۷۵/۵±۴۷۷/۹	۱۴۵۶/۰±۳۱۶/۶
	پسر	۲۶/۹±۲/۶	۲۷/۱±۱/۹	۲/۵±۴/۱	۲۸/۳±۳/۳	۳/۴±۰/۷	۳/۴±۰/۷	۱۳۵۴/۸±۵۴۲/۹	۱۳۲۷/۹±۳۶۹/۸
فعالیت	دختر	۲۶/۷±۲/۶	۲۵/۴±۲/۱	۲۹/۱±۵/۸	۲۷/۹±۵/۰	۳/۳±۰/۸	۳/۳±۰/۸	۱۵۶۴/۴±۵۸۰/۲	*۱۱۵۷/۷±۵۶۱/۱
	پسر	۲۴/۴±۳/۵	۲۳/۶±۳/۸	۲۵/۵±۵/۹	۲۲/۶±۵/۵	۳/۵±۰/۹	۳/۵±۰/۹	۱۵۳۱/۷۸±۵۸۹/۲۱	*۱۰۰۶/۷±۴۴۰/۸۳

\*مقدار  $p \leq 0/05$  از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است. تفاوت معنی‌دار پیش‌آزمون با پس‌آزمون در هر گروه

**جدول ۲.** نتایج آزمون اثرات بین آزمودنی‌ها (نتایج تحلیل کوواریانس بین دو گروه مستقل در متغیر وابسته)

منبع تغییرات	متغیر وابسته	مجموع	درجه	میانگین	ارزش	سطح	میزان
	پیش‌آزمون و پس‌آزمون	مجذورات	آزادی	مجذورات	F	معناداری	تأثیر
عامل پیش‌آزمون	اینترلوکین ۱۳	۲۵۹۵۲۸۴/۱	۱	۲۵۹۵۲۸۴/۱	۵۵/۷	*۰/۰۰۱	۰/۵۹۴
عامل بین گروهی	اینترلوکین ۱۳	۲۱۳۷۱۸۳/۲	۱	۲۱۳۷۱۸۳/۲	۴۵/۹	*۰/۰۰۱	۰/۵۴۷
عامل جنسیت	اینترلوکین ۱۳	۱۵۱۶۸/۳	۱	۱۵۱۶۸/۳	۰/۳	۰/۵۷۲	۰/۰۰۸
اثر متقابل گروه و جنسیت	اینترلوکین ۱۳	۵۸۶۲۵/۵	۱	۵۸۶۲۵/۵	۱/۳	۰/۲۶۹	۰/۰۳۲
عامل خطا	اینترلوکین ۱۳	۱۷۷۱۳۷/۱	۵۵	۴۶۶۱۵/۱			
کل	اینترلوکین ۱۳	۶۴۱۴۴۴۴/۰	۶۰				
عامل پیش‌آزمون	مقاومت به انسولین	۱۵/۵	۱	۱۵/۵	۱۷۵/۲	*۰/۰۰۱	۰/۸۲۲
عامل بین گروهی	مقاومت به انسولین	۹/۲	۱	۹/۲	۱۰۴/۱	*۰/۰۰۱	۰/۷۳۳
عامل جنسیت	مقاومت به انسولین	۰/۰۰۷	۱	۰/۰۰۷	۰/۱	۰/۷۸۵	۰/۰۰۲
اثر متقابل گروه و جنسیت	مقاومت به انسولین	۰/۱	۱	۰/۱	۱/۲	۰/۲۸۸	۰/۰۳۰
عامل خطا	مقاومت به انسولین	۳/۴	۵۵	۰/۱			
کل	مقاومت به انسولین	۳۵۷/۳	۶۰				

\* سطح معناداری  $p \leq 0/05$



## بحث و نتیجه گیری

هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرین تناوبی شدید بر شاخص‌های آنتروپومتریک مانند درصد چربی بدن، نمایه توده بدنی، سطح اینترلوکین ۱۳ سرم و شاخص مقاومت به انسولین در نوجوانان مبتلا به اختلال ADHD بود. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین تناوبی شدید منجر به کاهش سطوح اینترلوکین ۱۳ سرم، کاهش شاخص‌های درصد چربی بدن، نمایه توده بدنی و شاخص مقاومت به انسولین در نوجوانان مبتلا به اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی می‌گردد، با این حال تفاوت معناداری بین دختران و پسران نوجوان در میزان تغییرات نمایه توده بدن، درصد چربی بدن، اینترلوکین ۱۳ و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده نشد.

پژوهش‌های پیشین تغییرات سطوح سایتوکاین‌ها را در اختلالات روان‌شناختی مانند اختلال کمبود توجه/بیش‌فعالی نشان داده بودند (۳۰، ۴۰). نتایج پژوهش‌ها حاکی از آن است که اختلال بیش‌فعالی/نقص توجه و نیز اختلال‌های یادگیری، ناشی از آسیب مغزی می‌باشد. متعاقب نقص در عملکرد سیستم مغزی، درجه‌ای از التهاب برای بازسازی مجدد، مورد نیاز است (۳۱). بدین‌صورت که سلول‌های میکروگلیای مغز در شرایط نامطلوب همانند تجمع پروتئین‌های سمی در مغز، به‌سرعت فعال شده و با تغییر مورفولوژی خود سایتوکاین‌های التهابی را در جهت ترمیم، ترشح می‌کنند. در صورت تداوم شرایط نامطلوب، سلول‌های میکروگلیا همچنان به تولید و ترشح فاکتورهای التهابی ادامه می‌دهند. سلول‌های

TCD4<sup>۱</sup> و TCD8<sup>۲</sup> در برخورد با سلول‌های مغزی ارائه‌دهنده میکروگلیاها، از طریق رسپتور TCR<sup>۳</sup> و رسپتورهای کمکی به سلول‌های سلول کمکی نوع دو (Th1) و سلول کمکی نوع دو (Th2) تبدیل می‌شوند. سلول‌های Th1 فاکتورهای التهاب‌زا مانند IL-1β<sup>۴</sup> را تولید می‌کنند. از سویی دیگر، سلول‌های Th2 دارای اثر دوگانه پیش‌برنده التهاب از طریق تحریک تولید آنتی‌بادی علیه پروتئین‌های میلی‌نی و اثر ضدالتهابی از طریق تولید سایتوکاین‌های ضدالتهابی همانند اینترلوکین ۱۳ می‌باشند. اینترلوکین ۱۳ منجر به تنظیم منفی تولید واسطه‌های پیش‌التهابی مونوسیت/ماکروفاژ از جمله گونه‌های اکسیژن فعال، واسطه‌های نیتروژن و IL-1β می‌گردد (۱۹، ۳۱، ۳۳). همچنین برخی دیگر از مطالعات نیز نشان داده‌اند که افزایش سطوح اینترلوکین ۱۳، بیان سیکلواکسیژناز ۲ را در مغز افزایش می‌دهد و سیکلواکسیژناز ۲ منجر به القای مرگ میکروگلیال می‌گردد این فرایند جهت پیشگیری از التهاب مزمن که منجر به آسیب بافت مغزی می‌گردد، بسیار مهم است (۴۶). بنابراین می‌توان پیشنهاد نمود که احتمالاً اینترلوکین ۱۳ خارج از دامنه طبیعی آن با نشانه‌هایی از بیماری همراه است.

در پژوهش حاضر برای اولین بار تأثیر تمرین بر سطوح اینترلوکین ۱۳ در کودکان مبتلا به ADHD مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که میزان اینترلوکین ۱۳ پس از اجرای شش

1. cluster of differentiation 4 on surface of T cells
2. cluster of differentiation 8 on surface of T cells
3. T cell receptor
4. Interleukin 1 beta

نگرفتند و این یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌باشد.

از عوامل احتمالی دیگر افزایش سطوح اینترلوکین ۱۳ در کودکان مبتلا به اختلال ADHD، می‌توان به وضعیت نمایه توده بدن و عدم تحرک بدنی این کودکان اشاره نمود. طبق یافته‌های مطالعه کوان<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۱۴)، در افراد با نمایه توده بدنی بالا، تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی از بافت چربی، مسیر کیناز بازدارنده کاپای بتا ( $IKK\beta$ )<sup>۵</sup> را فعال می‌کند که علاوه بر آزادسازی اینترلوکین ۱۳، از گسترش سلول‌های پیش التهابی در بافت چربی جلوگیری می‌کند و به عبارت دیگر دارای عملکرد ضدالتهابی است. این نتایج، حاکی از یک مکانیسم دفاعی موجود در بافت چربی است که سعی در توقف التهاب و مقاومت به انسولین دارد. آن‌ها نشان دادند که مهم‌ترین عامل تعیین‌کننده سطح سایتوکاین‌ها، وضعیت BMI می‌باشد (۲۵). همچنین محققان دیگری نیز بیان کردند که ماکروفاژهای بافت چربی که با افزایش وزن بدن در بافت چربی تجمع می‌یابند، تعداد زیادی سایتوکاین‌ها و کموکاین‌ها را تولید می‌کنند که این مواد فعالیت ارگان‌های متابولیک را به سمت التهاب و مقاومت به انسولین سوق می‌دهد (۲۰). مطالعات اخیر دانشی را از نقش سلول‌های T در تغییر التهاب بافت چربی فراهم کرده‌اند. در وضعیت چاقی نسبت سلول Th2 به سلول Th1 و فعالیت سلول T تنظیم‌کننده کاهش می‌یابد. این فرایند احتمالاً موجب افزایش پروفایل سایتوکاینی پیش‌التهابی می‌شوند (۱۳). با این حال در

هفته تمرین تناوبی شدید در گروه‌های تمرینی دختر و پسر به صورت معناداری کاهش یافت. بنابراین، به نظر می‌رسد تنظیم منفی سطوح سایتوکاین‌های ضدالتهابی همانند اینترلوکین ۱۳، متعاقب فعالیت ورزشی با اثرات ضدالتهابی دلالت بر بهبود عملکرد مغزی و کاهش نیاز به پاسخ ضدالتهابی ایجاد شده به منظور بازسازی سیستم مغزی و نیز بهبود علائم رفتاری کودکان باشد. زیرا که فعالیت ورزشی منجر به کاهش بیان ژن مربوط به سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و نیز کاهش التهاب می‌گردد. در اثر تمرین ورزشی طولانی مدت و منظم بیان گیرنده‌های TLR<sup>۱</sup> که منجر به رونویسی از سایتوکاین‌ها و کموکاین‌ها می‌گردند کاهش می‌یابد و وضعیت التهابی تا حدی بهبود می‌یابد (۱۸، ۳۹). مطالعات همچنین نشان داده‌اند که تمرین هوازی اینتروال با شدت بالا، تأثیر بیشتر بر بیان سایتوکاین‌ها دارد. گلدهامر<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند که به نظر نمی‌رسد تمرین هوازی تداومی با شدت متوسط بر بیان سایتوکاین‌ها اثر داشته باشد (۱۸). همچنین آماندسن<sup>۳</sup> و همکارانش (۲۰۰۸) نشان دادند که تمرین هوازی شدید با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه در مقایسه با تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه برای بهبود احتمالی وضعیت التهابی اهمیت زیادی دارد (۷). بنابراین، با توجه به موارد بیان شده، تأثیر تمرین تداومی با شدت بالا بر تغییر بیان سایتوکاین‌ها و وضعیت التهابی دور از انتظار نیست. البته در مطالعه حاضر، سایتوکاین‌های پیش‌التهابی مورد بررسی قرار

4. Kwan  
5. inhibitor of nuclear factor kappa-B kinase

1. Toll- like receptor  
2. Goldhamr  
3. Amundsen

چاقی مرکزی در ارتباط است (۲۸). محققان دیگری نیز به نتایج مشابهی دست یافتند (۱۰، ۱۲، ۲۷، ۳۷، ۴۵). تغییر در تولید فاکتورهای التهابی توسط بافت چربی (به ویژه شکمی) نقش مهمی در مقاومت به انسولین و مشکلات متابولیسمی مرتبط با چاقی ایفا می‌نماید. در واقع التهاب ایجاد شده توسط مارکرهای التهابی یک ریسک فاکتور برای مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک محسوب می‌گردد (۲۴). از آنجا که پس از شش هفته تمرین هوازی اینتروال، شاهد کاهش معنادار نمایه توده بدنی و درصد چربی بدن در کودکان دارای اختلال ADHD بودیم، بنابراین، با کاهش وزن ناشی از این نوع تمرین، کاهش در پاتوژن مقاومت به انسولین دور از انتظار نمی‌باشد. همچنین نشان داده شده است که تمرین اینتروال با افزایش محتوای GLUT4 mRNA، افزایش فعالیت آنزیمهای هگزوکیناز و گلیکوژن سنتاز و کاهش رهایش یا افزایش برداشت اسیدهای چرب آزاد می‌توانند فرایند حمل و متابولیسم گلوکز بهبود بخشیده و در نتیجه، نیاز به انسولین را کاهش می‌دهند (۱، ۵، ۲۴). طبق نتایج استانی<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۳) و لوپز<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۳) اینترلوکین ۱۳ یک عملکرد متابولیسمی در کنترل تولید گلوکز کبدی دارد. اینترلوکین ۱۳، رونویسی از ژنهای گلوکونئوز را با عملکرد مستقیم بر روی سلولهای کبدی از طریق مسیر STAT3 مهار می‌کند (۲۶، ۴۲). بنابراین در مطالعه حاضر با انجام فعالیت ورزشی و متعاقب آن کاهش شاخص‌های آنترپومتریکی و کاهش

مطالعات نشان داده شده است که نه تنها سایتوکاین‌های پیش‌التهابی افزایش می‌یابند، بلکه سلول‌های ایمنی نوع ۲ همانند اینترلوکین ۱۳ و اینترلوکین ۱۵ در سرم افراد چاق بالاتر از افراد با وزن طبیعی است. این نتایج در چندین مطالعه به اثبات رسیده است (۲۰، ۱۴). در برخی مطالعات نیز نشان داده شده است که در افراد بی‌تحرک در مقایسه با افرادی که دارای فعالیت بدنی بودند، سطوح اینترلوکین ۱۳ بالاتری داشتند (۱۹). اسچمید و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که فعالیت ورزشی سطوح اینترلوکین ۱۳ را در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق کاهش می‌دهد. آن‌ها بیان کردند که با توجه به آثار ضدالتهابی تمرین ورزشی می‌توان گفت که تمرین پتانسیل کاهش اینترلوکین ۱۳ را در افرادی به دنبال دارد که قبلاً سطوح التهابی آن‌ها بر اثر بیماری افزایش یافته است (۴۰). تأثیر بیشتر تمرینات تناوبی پرشدت بر نمایه توده بدن، درصد چربی بدن و شاخص‌های سندرم متابولیک، در بسیاری از مطالعات نشان داده شده است (۲۲، ۴۱، ۴۴). در مطالعه حاضر نیز کاهش برخی شاخص‌های آنترپومتریکی همانند نمایه توده بدن و درصد چربی بدن، به دنبال ۶ هفته تمرین تناوبی پرشدت، می‌تواند یکی دیگر از دلایل کاهش اینترلوکین ۱۳ در نوجوانان مبتلا به اختلال ADHD باشد.

در مطالعه حاضر، ۶ هفته فعالیت متناوب شدید، منجر به بهبود مقاومت به انسولین گردید. میسون<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۱) نیز نشان دادند که تغییرات در انسولین و شاخص مقاومت به انسولین با تغییرات نمایه توده بدن و شاخص

توجه به اینکه این مطالعه، یکی از محدود مطالعاتی است که اثر تمرین اینتروال هوازی شدید را در کودکان مبتلا به اختلال ADHD بررسی کرده است، نیاز به مطالعات بیشتر در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد. پژوهش حاضر دارای محدودیت‌های دیگری نیز بود که از آن جمله می‌توان به عدم کنترل رژیم غذایی در طی مطالعه؛ عدم کنترل فعالیت بدنی گروه‌های تحقیق در خارج از زمان مطالعه؛ عدم کنترل ویژگی‌های ژنتیکی و مادرزادی که روی اضافه‌وزن و چاقی اثر می‌گذارند، اشاره کرد.

مقاومت به انسولین، می‌توان انتظار کاهش سطوح اینترلوکین ۱۳ را داشت.

**نتیجه‌گیری:** به‌طورکلی، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که در کودکان مبتلا به بیش‌فعالی، فعالیت ورزشی تناوبی پرشدت موجب کاهش سطوح اینترلوکین ۱۳ و شاخص مقاومت به انسولین و شاخص‌های آنتروپومتریک همانند BMI و درصد چربی بدن می‌گردد. با توجه به نتایج تحقیق، پیشنهاد می‌گردد تمرین تناوبی پرشدت به‌عنوان روش مناسبی جهت درمان کودکان مبتلا به ADHD استفاده گردد. با

## منابع

۱. اراضی، حبیب زاده سیده نسیم، رحمانی نیا فرهاد، دانشمندی حسن، (۱۳۸۹)، بررسی اثر ورزش پیاده‌روی بر میزان چربی بدن و انسولین سرم دختران چاق، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی زنجان، ۷۳: ۲۵-۱۸.
۲. صادقی احمد، ربیعی محمد، عابدی محمدرضا، (۱۳۹۰)، رواسازی و اعتباریابی چهارمین ویرایش مقیاس هوش و کسلر کودکان، مجله روانشناسی تحولی، ۲۸: ۳۷۷-۸۶.
۳. عربگل فریبا، پناغی لیلی، حکیم شوشتری میترا، حبرانی پریا، (۱۳۸۶)، درمان شش‌هفته‌ای با رباکستین در کودکان و نوجوانان مبتلا به اختلال بی‌شغالی کم‌توجهی، مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۶۵ (۹): ۴۱-۶.
۴. علیزاده حمید، (۱۳۸۴)، تبیین نظری اختلال نارسایی توجه/بیش‌فعالی: الگوی بازداری رفتاری و ماهیت خودکنترلی، پژوهش در حیطه کودکان استثنایی، ۱۷: ۳۴۸-۲۳.
۵. نیک‌سرشت محمود، آقاعلی نژاد حمید، آذربایجانی محمدعلی، ابراهیم خسرو، (۱۳۹۱)، اثر تمرین اینتروال هوازی شدید بر برخی سایتوکاین‌های سرم و مقاومت به انسولین در مردان چاق، المپیک، ۳: ۱-۹.
- همتی نفر محمد، کردی محمدرضا، چوبینه سیروس، چوپانی ثروت، (۱۳۹۳)، تأثیر شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بر عوامل التهابی حاد (فیبرینوژن و hs-CRP) در مردان جوان غیرفعال، المپیک نوین، ۱(۱): ۴۷-۵۷.
6. Amundsen BH, Rognmo Q, Hatlen-Rebhan G, Slqrdahl SA. (2008). High-intensity aerobic exercise improves diastolic function in coronary artery disease. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 42: 110-117.
7. Anthony DM, Brooke RS, Andrew SC. (2008). Exercise responses in boys with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Disord*, 12(2): 170-6.
8. Bazar KA, Yun AJ, Lee PY, Daniel SM, Doux JD. (2006). Obesity and ADHD may represent different manifestations of a common environmental oversampling syndrome: a model for revealing mechanistic overlap among cognitive, metabolic, and inflammatory disorders. *Med Hypotheses*, 66: 263-9.

9. Beavers KM, Beavers DP, Nesbit BA, Ambrosius WT, Marsh AP, Nicklas BJ, Rejeski WJ. (2014). Effect of an 18-month physical activity and weight loss intervention on body composition in overweight and obese older adults. *Obesity*, 22: 325–31.
10. Biederman J, Faraone SV. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 366: 237-48.
11. Bhutani S, Klempel MC, Kroeger CM, Trepanowski JF, Varady KA. (2013). Alternate day fasting and endurance exercise combine to reduce body weight and favorably alter plasma lipids in obese humans. *Obesity*, 21: 1370-80.
12. Bruun JM, Lihn AS, Pedersen SB, Richelsen B. (2005). Monocyte chemoattractant protein- 1 release is higher in visceral than subcutaneous human adipose tissue (AT): implication of macrophages resident in the AT. *J Clin Endocrinol Metab*. 90:2282- 9.
13. Chavey C, Lazennec G, Lagarrigue S, Clapé C, Iankova I, Teyssier J, , Annicotte JS, Schmidt J, Matakic C, Yamamoto H, Sanches R, Guma A, Stich V, Vitkova M, Jardin-Watelet B, Renard E, Strieter R, Tuthill A, Hotamisligil GS, Vidal-Puig A, Zorzano A, Langin D, Fajas L. (2009). CXC ligand 5 is an adipose- tissue derived factor that links obesity to insulin resistance. *Cell metab*, 9 (4):339-49.
14. Cortese S, Angriman M, Maffei C, Isnard P, Konofal E, Lecendreux M, Purper-Ouakil D, Vincenzi B, Bernardina BD, Mouren MC. (2008). Attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and obesity: a systematic review of the literature. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 48: 524–37.
15. Davis C, Levitan RD, Kaplan AS, Carter J, Reid C, Curtis C, Patte K, Hwang R, Kennedy JL. (2008). Reward sensitivity and the D2 dopamine receptor gene: a case-control study of binge eating disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatr*, 32: 620–8.
16. Glaister M, Hauck H, Abraham CS, Merry KL, Beaver D, Woods B. (2009). Familiarization, reliability, and comparability of a 40-m maximal shuttle run test. *J Sports Sci Med*, 8: 77-82.
17. Goldhamr E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U, Sagiv M. (2005). Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *Inter J of Cardiol*, 100: 93– 9.
18. Guillemain GJ, Cullen KM, Lim CK, Smythe GA, Garner B, Kapoor V. (2007). Characterization of the kynurenine pathway in human neurons. *J Neurosci*, 27:12884–92.
19. Gordon S. (2003). Alternative activation of macrophages. *Nat Rev Immunol*, 3:23-35.
20. Hyunjin C, Seokyeon J, Sungho C, Meesun K, Yoo-Sook J. (2014). Motor Function in School-Aged Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Korea. *Psychiatry Investig*, 11: 223-7.
21. Kong Z, Fan X, Sun S, Song L, Shi Q, Nie J.(2016). Comparison of high-intensity interval training and moderate-to-vigorous continuous training for cardiometabolic

- health and exercise enjoyment in obese young women: a randomized controlled trial. *PLoS One*, 11(7):e0158589.
22. Kosari S, Hemayat-Talab R, Arab-Ameri E, Keyhani F. (2013). The Effect of physical exercise on the development of gross motor skills in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *ZJRMS*, 15(2): 74-8.
  23. Kwak MS, Kim D, Chung GE, Kim W, Kim YJ, Yoon JH. (2015). Role of physical activity in nonalcoholic fatty liver disease in terms of visceral obesity and insulin resistance. *Liver In*, 35: 944–52.
  24. Kwon H, Laurent S, Tang Y, Zong H, Vemulapalli P, Pessin JE. (2014). Adipocyte-specific IKK $\beta$  signaling suppresses adipose tissue inflammation through an IL-13-dependent paracrine feedback pathway. *Cell Rep*, 9:1574-83.
  25. López JC. (2013). IL-13 controls blood sugar. *Nature Med*, 19:142.
  26. Mason C, Schubert KE, Imayama I, Kong A, Xiao L, Bain C, Campbell KL, Wang CY, Duggan CR, Ulrich CM, Alfano CM, Blackburn GL, McTiernan A. (2011). Dietary weight loss and exercise effects on insulin resistance in postmenopausal women. *Am J Prev Med* 2011; 41 (4): 366-375.
  27. Mason C, Xiao L, Imayama I, Duggan CR, Campbell KL, Kong A. (2015). The effects of separate and combined dietary weight loss and exercise on fasting ghrelin concentrations in overweight and obese women: a randomized controlled trial. *Clin Endocrinol*, 82 (3): 369–76.
  28. Mikami AY, Hinshaw SP, Patterson KA, Lee JC. (2008). Eating pathology among adolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Abnorm Psycho*, 117: 225–235.
  29. Nehete P, Magden ER, Nehete B, Hanley PW, Abee CR. (2014). Obesity related alterations in plasma cytokines and metabolic hormones in chimpanzees. *Int J Inflamm*, 2014:856749.
  30. Oades RD, Dauvermann MR, Schimmelmann BG, Schwarz MJ, Myint AM. (2010). Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and glial integrity: S100B, cytokines and kynurenine metabolism--effects of medication. *Behav Brain Funct*, 28; 6:29.
  31. Oades RD. (2002). Dopamine may be 'hyper' with respect to noradrenaline metabolism, but 'hypo' with respect to serotonin metabolism in children with ADHD. *Behav Brain Res*, 130:97–101.
  32. Oades RD. (2008). Dopamine-serotonin interactions in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Prog Brain Res*, 172:543–65.
  33. Olga G. Berwid and Jeffrey M. Halperin. (2012). Emerging support for a role of exercise in attention-deficit/hyperactivity disorder intervention planning. *Curr Psychiatry Rep*, 14: 543–51.
  34. Pakiz B, Flatt SW, Bardwell WA, Rock CL, Mills PJ. (2011). Effects of a weight loss intervention on body mass, fitness, and inflammatory biomarkers in overweight or obese breast cancer survivors. *int J Behav Med*, 18(4):333-41.

35. Rosa JS, Heydari S, Oliver SR, Flores RL, Pontello AM, Ibardolaza M, Galassetti PR. (2011). Inflammatory cytokine profiles during exercise in obese, diabetic, and healthy children. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2011; 3:115-21.
36. Ryan AS, Ortmeier HK, Sorkin JD. (2012). Exercise with calorie restriction improves insulin sensitivity and glycogen synthase activity in obese postmenopausal women with impaired glucose tolerance. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 302: E145-E152.
37. Sahin S, Yuce M, Alacam H, Karabekiroglu K, Say GN, Salis O. (2014). Effect of methylphenidate treatment on appetite and levels of leptin, ghrelin, adiponectin, and brain-derived neurotrophic factor in children and adolescents with attention deficit and hyperactivity disorder. *Int J Psychiatry Clin Pract*, 18:280-7.
38. Sallam N, Laher I. (2016). Exercise modulates oxidative stress and inflammation in aging and cardiovascular diseases. *Oxid Med Cell Longev*, 2016:7239639.
39. Schmidt FM, Weschenfelder J, Sander C, Minkwitz J, Thormann J, Chittka T, Mergl R, Kirkby KC, Faßhauer M, Stumvoll M, Holdt LM, Teupser D, Hegerl U, Himmerich H. (2015). Inflammatory cytokines in general and central obesity and modulating effects of physical activity. *PLoS One*, 17; 10:e0121971.
40. Smith-Ryan AE, Melvin MN, Wingfield HL. (2015). High-intensity interval training: Modulating interval duration in overweight/obese men. *Phys Sportsmed*, 43(2):107-13.
41. Stanya KJ, Jacobi D, Liu S, Bhargava P, Dai L, Gangl MR, Inouye K, Barlow JL, Ji Y, Mizgerd JP, Qi L, Shi H, McKenzie AN, Lee CH. (2013). Direct control of hepatic glucose production by interleukin-13 in mice. *J Clin Invest*, 123:261-71.
42. Todd RD, Botteron KN. (2001). Is attention-deficit/hyperactivity disorder an energy deficiency syndrome? *Biol Psychiatry*, 50:151-8.
43. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. (2008). The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *Int J Obes*, 32: 684-91.
44. Trussardi AN, Lopes AL, Fernandes PR, Femandes PR, Reischak- Oliveira A, Friedman R. (2013). Impact of weight loss with or without exercise on abdominal fat and insulin resistance in obese individuals: a randomised clinical trial. *Br J Nutr*, 110: 486-492.
45. Yang MS, Ji KA, Jeon SB, Jin BK, Kim SU, Jou I, Joe E. (2006). Interleukin-13 enhances cyclooxygenase-2 expression in activated rat brain microglia: implications for death of activated microglia. *J Immunol*, 177(2):1323-9.
46. Zamani A, Omid M, Hemmatfar A, Salehi I, Bazmamoun H. (2014). Wrestlers' immune cells produce higher interleukin-6 and lower interleukin-12 and interleukin-13 in response to in vitro mitogen activation. *IJBMS*, 17(11):917.
47. Zhu J. (2015). T helper 2 (Th2) cell differentiations, type 2 innate lymphoid cell (ILC2) development and regulation of interleukin-4 (IL-4) and IL-13 production. *Cytokine*, 75: 14-24.







**Metabolism and Exercise**  
A bioannual journal

**Vol 6, Number 1, 2016**



**Effect of high intensity interval training on serum interleukin 13 and insulin resistance in adolescent girls and boys with attention deficit hyperactivity disorder**

**Soori R<sup>1\*</sup>, Goodarzvand F<sup>2</sup>, Akbarnejad A<sup>3</sup>, EffatPanah M<sup>4</sup>, Ramezankhani A<sup>5</sup>**

Received: 9/7/2016

Accepted: 14/2/2017

**Abstract**

**Aim:** Interleukin 13 is a cytokine that can be generated during type 2 immune responses and increased as an inflammatory factor in attention deficit hyperactivity disorder.

The aim of this study was to investigate the effect of 6 weeks high intensity interval training on interleukin 13 levels and insulin resistance in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD).

**Method:** In this quasi-experimental research, thirty adolescent boys (mean age: 12.7±5.3 years; body mass index: 25.7±3.2) and thirty adolescent girls (mean age: 12.6±5.4 years; body mass index: 26.3±2.8) with ADHD were randomly allocated to high intensity interval training and control groups. The high intensity interval group performed three HIIT sessions per week for 6 weeks. Each session consisted of four to six repeats of maximal sprint running within a 20-m area with 20-30s recoveries. At the beginning and end of the sixth week interleukin 13 levels and insulin resistance index were assessed. Data were analyzed with ANCOVA with SPSS16 at the significant levels of p<0.05.

**Results:** Data analysis showed that high intensity interval training decreased significantly anthropometric indices, interleukin 13 and insulin resistance index in experimental group.

**Conclusion:** The present study revealed that high intensity interval training as an effective method has a positive impact on weight loss, increased level of serum interleukin 13 and insulin resistance index in adolescents with ADHD.

**Keywords:** Interleukin 13, Insulin resistance index, High intensity interval training, Attention Deficit Disorder Hyperactivity.

1. Associate Professor, Tehran University, 2. Msc in Exercise Physiology, 3. Assistant Professor, Tehran University, 4. Assistant Professor, Tehran University of Medical Sciences, 5. PhD in Exercise Physiology, Tehran University

\*Email: soorirahman@yahoo.com