مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال پانزدهم، شماره ۱، بهار ۱۳۹۹، صفحات ۱۰-۱

اثر ۱۲ هفته بادی بامپ و مصرف ترکیب عسل و دارچین بر رزیستین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین کودکان دارای اضافه وزن

طاهره دهقان[۱]، بهرام عابدی[۲]

۱-دانش‌آموخته کارشناسی ارشد، گروه تربیت‌بدنی، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران
۲- نویسنده مسئول: دانشیار گروه تربیت‌بدنی، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران. پست الکترونیک: abedi@iaumahallat.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۸/۳/۳۰ تاریخ پذیرش: ۹۸/۷/۴

چکیده

سابقه و هدف: پیشگیری از چاقی و اضافه وزن و عوامل خطرزای مرتبط با آن همچون مقاومت به انسولین از سنین کودکی، از اهمیت ویژه ای برخوردار است. این پژوهش با هدف بررسی اثر ۱۲ هفته بادی بامپ و مصرف ترکیب عسل و دارچین بر رزیستین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین کودکان دارای اضافه وزن انجام شد.

مواد و روش‌ها: پژوهش حاضر از نوع کاربردی و به روش نیمه تجربی بود. ۵۰ کودک ۹ تا ۱۱ ساله دارای اضافه وزن به صورت تصادفی در پنج گروه بادی‌پامپ؛ بادی‌پامپ+عسل؛ بادی‌پامپ+دارچین؛ بادی‌پامپ+ترکیب عسل و دارچین؛ و کنترل (هر گروه ۱۰ نفر) قرار گرفتند. مداخلات به مدت ۱۲ هفته انجام شد. ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از مداخلات، ضمن اندازه‌گیری متغیرهای جانبی، از تمام آزمودنی‌ها نمونه گیری خونی جهت اندازه گیری رزیستین، ویسفاتین، گلوکز و انسولین و محاسبه مقاومت به انسولین گرفته شد. جهت مقایسه و بررسی تغییرات متغیرها در پنج گروه پژوهش و در دو زمان خون گیری (پیش‌آزمون و پس‌آزمون)، از آزمون آماری تحلیل واریانس آمیخته بین-درون آزمودنی-ها در یک طرح ۲×۵ (۵ گروه و ۴ زمان) استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که ویسفاتین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در چهار گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌دار کاهش یافت ($p<۰/۰۵$). اما تفاوت تغییرات ویسفاتین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین بین چهار گروه مداخله معنی‌دار نبود ($p>۰/۰۵$). بین تغییرات رزیستین پنج گروه تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد ($p=۰/۷۶$).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج تحقیق احتمالاً ۱۲ هفته تمرین بادی پامپ با کاهش ویسفاتین و مقاومت به انسولین (احتمالاً تحت تأثیر کاهش درصد چربی بدن) منجر به بهبود سطح تندرستی و پیشگیری از بیماری دیابت در کودکان ۹ تا ۱۱ ساله دارای اضافه وزن می‌شود؛ اما به نظر نمی‌رسد مصرف همزمان دارچین، عسل و ترکیب آنها نقش چندانی در تأثیر بادی پامپ داشته باشد.

واژگان کلیدی: بادی پامپ، عسل، دارچین، مقاومت به انسولین، ویسفاتین، رزیستین

• مقدمه

اغلب کشورهای دنیا شاهد افزایش بارز شیوع چاقی در بین کودکان هستند و این افزایش با بیماری‌هایی نظیر دیابت نوع ۲، اختلال چربی‌های پلاسما و بیماری‌های قلبی عروقی و فشارخون بالا مرتبط است. چاقی و اختلالات متابولیکی مهم ترین معضل سلامتی در سراسر دنیا است. حدود ۶۰ درصد از بزرگسالان و ۳۰ درصد از کودکان در ایالات متحده دارای چاقی و اضافه وزن هستند و در صورت ادامه این روند در آینده نزدیک ۵۰ درصد از بزرگسالان در سراسر جهان دچار چاقی و اضافه وزن خواهند شد. به همین دلیل در سال‌های اخیر مطالعه بافت چربی به دلیل نقش آن در گسترش چاقی مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است.

بافت چربی امروزه دیگر به عنوان یک بافت غیرترشحی، بی اثر و یک بافت ذخیره‌ای که صرفاً از بدن در برابر سرما محافظت می‌کند، در نظر گرفته نمی‌شود؛ بلکه یک بافت اندوکرین فعال است که توانایی ترشح عوامل تنظیم کننده فراوانی از جمله آدیپوکاین‌ها را دارد (۱).

ویسفاتین آدیپوسایتوکاینی جدید با وزن مولکولی ۴۲ کیلودالتون می باشد که از ۵۵۱ اسیدآمینه تشکیل شده است و

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

عمدتا توسط بافت چربی احشایی ترشح می شود. ویسفاتین در لنفوسیت ها نیز بیان می شود و به عنوان یک میانجی مهم التهاب هم شناخته می شود چاقی با افزایش چربی احشایی موجب افزایش بیان این آدیپوکاین می شود؛ از این رو سطوح این آدیپوکاین در افراد چاق و دارای اضافه وزن افزایش می یابد. ویسفاتین علاوه بر تنظیم عملکرد ایمنی، در تنظیم گلوکز نیز نقش دارد. این هورمون در افزایش جذب سلولی گلوکز، تحریک انتقال گلوکز عضله و آدیپوسیت و ممانعت از تولید گلوکز کبدی به طور سینرژیک با انسولین عمل می کند. ویسفاتین اثرات شبه انسولینی خود را از طریق اتصال مستقیم و فعال سازی گیرنده های انسولین اعمال می کند؛ بدون آنکه تغییر یا رقابتی با انسولین داشته باشد. بنابراین ویسفاتین می تواند ارتباط زیادی با مقاومت به انسولین داشته باشد؛ با این حال هنوز مکانیزم آن به طور دقیق مشخص نشده است (۲).

از طرف دیگر، رزیستین یکی از هورمون‌هایی است که در سال‌های اخیر شناسایی شده و به خانواده‌ی پروتئین‌های دارای انتهای کربوکسیل غنی از سیستئین تعلق دارد و به RELM و FIZZ نیز معروف است (۳). در انسان، لپتین و آدیپونکتین به طور عمده از آدیپوسیت‌ها و بافت‌های عروقی ترشح می‌شوند، ولی سایتوکین‌های دیگر مانند CRP و رزیستین به میزان کمتری از بافت چربی ترشح شده و به طور عمده در سلول‌های ایمنی (مونوسیت‌ها و ماکروفاژها) سنتز می‌شوند (۴). تحقیقات انجام شده در جوندگان نشان می‌دهد که رزیستین نقش مهمی در تنظیم متابولیسم گلوکز دارد در موش‌ها، رزیستین بین چاقی و مقاومت به انسولین پیوند برقرار می‌کند (۵). برخی تحقیقات انجام شده بر روی انسان نشان می‌دهد که سطوح بالای رزیستین سرم با چاقی همراه است (۷، ۶)، ولی برخی تحقیقات دیگر، این همراهی را تأیید نکرده اند (۹، ۸).

امروزه در سراسر جهان برای بیماری های غیر واگیر از قبیل چاقی و دیابت علاوه بر فعالیت های ورزشی، به در مان سنتی با استفاده از برخی گیاهان یا عصاره گیاهی نیز توجه می شود در همین راستا برخی پژوهش‌ها نشان دادند دارچین در کاهش قند خون مؤثر است. در مطالعه‌ای نشان داده شد آثار دارچین در تنظیم متابولیسم گلوکز از سایر فراورده های گیاهی مانند چای سبز، روغن زیتون، دانه سیر و پیاز بیشتر است (۱۰). Mohamed و همکاران نشان دادند دارچین بر شاخص های قندی، پروفایل چربی و سطوح رزیستین تأثیر مثبت دارد (۱۱)

در مورد تأثیر تمرینات بلند مدت (بیش از ۶ هفته) بر مقادیر رزیستین تحقیقات گوناگونی انجام شده که با توجه به متفاوت بودن آزمودنی‌ها از نظر تیپ بدنی و متفاوت بودن شدت و مدت و حتی نوع تمرینات نتایج ضد و نقیضی وجود (۱۵-۱۲). Jones و همکاران پس از ۸ ماه تمرین هوازی کاهش معنی‌دار رزیستین سرم و عدم تغییر مقاومت به انسولین را در نوجوانان چاق مشاهده نمودند (۱۲). Monzillo و همکاران و Kadoglou و همکاران نیز کاهش معنی‌دار هم رزیستین و هم مقاومت به انسولین را بعد از تمرینات هوازی نشان دادند. در مقابل Monzillo و همکاران پس از شش ماه فعالیت بدنی با شدت متوسط عدم تغییر رزیستین و افزایش حساسیت به انسولین را مشاهده کردند (۱۵).

در این رابطه Kadoglou و همکاران با بررسی تأثیرفعالیت بدنی با شدت متوسط، کاهش ویسفاتین و شاخص های گلیسمی را در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده کردند؛ (۱۶) اما از طرفی Bo و همکاران تغییری در ویسفاتین و گلوکز پلاسما پس از یک سال مداخله در الگوی زندگی، از قبیل اصلاح رژیم غذایی و انجام تمرینات ورزشی در افراد مبتلا به اختلالات متابولیکی مشاهده نکردند(۱۷).

در میان انواع تمرینات ورزشی، بادی‌پامپ نوعی تمرین قدرتی و استقامتی (هوازی) است. یک برنامه تمرینی پیش هماهنگ، شامل تمرین‌های قدرتی با تکرار بالاست که Phillip Mills در سال ۱۹۹۱ آن را ابداع کرد. بادی‌پامپ یک شاخه از تمرین‌های ایروبیک به شمار می‌آید؛ اما تفاوت آن با تمرین‌های صرفاً ایروبیک این است که تمرین‌های با وزنه در آن گنجانده شده است. فوائد بادی پامپ شامل؛ مزیت سوختن چربی و کالری، بهبود و ارتقای قابلیت‌های استقامتی عضله و دستاوردهای روان شناختی مثبت است. تمرین‌بادی پامپ سه زمان ۳۰، ۴۵ و ۶۰ دقیقه دارد (۱۸). از طرف دیگر نقش مداخلات تغذیه‌ای در کنار برنامه‌های تمرینی بسیار اهمیت دارد. اگر برنامه‌های ورزشی همراه با مداخلات تغذیه‌ای باشد، تأثیرات مطلوب‌تری را خواهند گذاشت. در همین راستا، اخیرا توجه زیادی به گیاهان دارویی به دلیل طبیعی بودن و نداشتن عوارض آنها شده است. در همین راستا، دارچین خوراکی از ساقه یک درخت آسیایی به نام سینا موم ژیلانکیوم از گونه لوراسه می‌باشد و از قدیمی ترین گیاهان دارویی است که در درمان دیابت مؤثر بوده است . مطالعات نشان داده است که مصرف روزانه ۱ گرم دارچین به مدت ۳۰ روز باعث کاهش سطوح گلوکز و چربی‌های خون در بیماران دیابتی می‌شود (۱۹). همچنین، عسل از مواد غذایی طبیعی و شیرین است که خواص ضد التهابی، ضد باکتریایی و آنتی اکسیدانی دارد. نشان داده شده است که عسل در مقایسه با گلوکز تغییرات کمتری

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

در قند خون ایجاد می‌کند و می‌تواند از اثرات نامطلوب افزایش قند خون پس از غذا پیشگیری نماید. علاوه بر تفاوت سوخت و ساز فروکتوز و گلوکز، این اختلاف را می‌توان به ترکیب عسل نسبت داد. احتمال دارد عسل به دلیل دارا بودن ترکیباتی مانند فیتوکمیکال‌ها، کربوهیدرات‌های قابل تخمیر و غیر قابل تخمیر و نیز پراکسید هیدروژن که از آن تحت عنوان عامل مقلد انسولین یاد می‌شود، پاسخ قند خون کمتری در مقایسه با گلوکز ایجاد کند (۲۰). با این حال، تاکنون مطالعه‌ای به بررسی تأثیر ترکیب دارچین و عسل نپرداخته است. ضمن اینکه تاکنون پژوهشی تأثیر مصرف عسل همراه با تمرینات بدنی را مورد بررسی قرار نداده است. لذا با توجه به کمبود یا نبود پژوهش‌های پیشین و اهمیت پیشگیری از چاقی و اضافه وزن و عوامل خطرزای مرتبط با آن همچون مقاومت به انسولین از سنین کودکی، پژوهشگر بدنبال پاسخ به این سئوال بود که آیا ۱۲ هفته مصرف ترکیب عسل و دارچین همراه با تمرین بادی بامپ بر رزیستین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین کودکان دارای اضافه وزن تأثیر دارد؟

• مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی (یک سو کور) و با طرح پیش آزمون - پس آزمون با چهار گروه تجربی (بادی‌پامپ؛ بادی‌پامپ+عسل؛ بادی‌پامپ+دارچین؛ بادی‌پامپ+ترکیب عسل و دارچین) و یک گروه کنترل (دارونما) برای هر گروه ۱۰ نفر بود. جامعه آماری پژوهش حاضر کودکان ۹ تا ۱۱ ساله دارای اضافه وزن (با استفاده از صدک های مرکز کنترل بیماری BMI بین صدک ۸۵ تا ۹۵) و میانگین قد ۲/۰۵ ± ۱۴۱/۷۰ سانتی متر بود. بر اساس معیارهای ورود به مطالعه (دارای اضافه وزن، عدم انجام فعالیت ورزشی منظم، عدم استعمال دخانیات و داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی) از داوطلبان شرکت در پژوهش ثبت نام به عمل آمد. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل عود بیماری، آسیب های عضلانی، عدم توانایی اجرای تمرینات ورزشی و عدم شرکت منظم در پروتکل تمرین بود. تمامی والدین کودکان (شهرستان قم) رضایت نامه شرکت و همکاری در تحقیق را تکمیل کردند. روش انجام پژوهش نیز به تأیید کمیته اخلاق دانشگاه رسید و با کد ۲۰۰۲۱۴۰۴۹۵۱۰۰۹ ثبت شد.

برنامه تمرینات بادی پامپ زیر نظر مربی متخصص شامل ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه به مدت ۴۵ دقیقه با اعمال اضافه بار تمرین به همراه استراحت ۴۸ ساعت بود. بر شدت تمرینات بر اساس ضربان قلب بیشینه (حداکثر ضربان قلب) و اضافه بار با بالا بردن سرعت حرکات با کمک موسیقی افزوده شد که در آغاز به میزان ۴۰ تا ۵۰٪ ضربان قلب بیشینه بود و در هفته چهارم تا آخر هفته دوازدهم با ۵۰ تا ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه تمرین ادامه داشت. شدت تمرینات هر جلسه با دقت کنترل می‌شد و بدین منظور از ساعت ضربان سنج پولار برای هر فرد استفاده شد. این تمرینات همراه با موزیک بر مبنای ۳۲ ضربه در دقیقه و متناسب با سرعت آزمودنی‌ها در هر بخش است (۱۸). لازم به ذکر است که به جهت پیشگیری از آسیب‌های احتمالی در کودکان که در سنین رشد قرار دارند، برنامه تمرین مقاومتی تمرینات بادی‌بامپ را حذف کردیم.

مصرف دارچین روزانه ۳ کپسول ۳۸۰ میلی‌گرمی بود که پس از هر وعده غذایی اصلی است. پروتکل دارچین پیش از این توسط Kazemi و همکاران استفاده شده بود (۲۱). عسل نیز هر روز به میزان ۱ قاشق چایخوری در همان وعده مصرف دارچین، مصرف شد (۲۲). گروه ترکیب عسل و دارچین نیز هر دو مکمل را دریافت کردند.

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی‌ها توسط پرسشنامه یاد آمد خوراک ۲۴ ساعته در سه روز (دو روز ابتدای هفته و یک روز انتهای هفته) توسط آزمودنی در برگه مخصوص رژیم غذایی ثبت گردید. جهت تجزیه‌وتحلیل داده‌ها ابتدا مواد غذایی مصرف‌شده به گرم تبدیل و سپس با استفاده از نرم‌افزار Dorosty Food Processor (NIII, FP2) اطلاعات مربوط به رژیم غذایی تجزیه‌وتحلیل شده و میزان درشت مغذی‌ها تعیین شد. در طول فعالیت، آزمودنی‌ها از یک رژیم غذایی استاندارد (Dietary Reference Intakes-DRI) (۵۵ تا ۶۰ درصد از کربوهیدرات، ۲۵ تا ۳۰ درصد از پروتئین‌ها و ۱۵ تا ۲۰ درصد از چربی ها) استفاده نمودند

۲۴ ساعت قبل از شروع و ۴۸ ساعت پس از پایان مداخلات، از تمام آزمودنی‌ها نمونه گیری خونی از ورید میانی (باسلیک) به میزان ۶ سی‌سی جهت اندازه گیری گلوکز، انسولین، رزیستین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین گرفته شد.

نمونه‌های جمع آوری شده داخل لوله‌های استریل حاوی K3EDTA (K3-Ethylenediaminetetra-acetic.Acid) ریخته شد. لوله‌های هپارینه و EDTA درون یخ قرار گرفت و سپس تا چند دقیقه در دمای محیط باقی ماند. سپس توسط سانتریفیوژ به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۳۵۰۰ RPM، تفکیک شد. کلیه نمونه‌های خونی به صورت فریز شده در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد قرار گرفت و در زمان سنجش آزمایشگاهی مورد استفاده قرار گرفت. کلیه مراحل نمونه گیری برای هر یک از آزمودنی‌ها در شرایط یکسان انجام شد. همچنین هر

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

آزمودنی کلیه جلسات فعالیت را در ساعت و زمان مخصوص به خود شروع و به اتمام رساند که این زمان برای کلیه جلسات تمرینی یکسان بود.

غلظت ویسفاتین با استفاده از کیت DRG ساخت کشور آلمان و به روش الایزا اندازه گیری شد که حساسیت روش اندازه گیری ۱/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر می‌باشد. غلظت سطح سرمی رزیستین به روش آنزیم ایمنواسی از نوع ساندویچی، با استفاده از کیت شرکت آلمانی Biovendor اندازه‌گیری شد. گلوکز به روش رنگ سنجی توربیدومتری با استفاده از کیت شرکت elitech ساخت کشور ایتالیا بدست آمد. انسولین به روش الایزا و با استفاده از کیت میکروکالریمتریک شرکت Monoband ساخت کشور امریکا بدست آمد. مقاومت به انسولین نیز با استفاده از غلظت گلوکز و انسولین و فرمول Homeostasis Model Assessment. Insulin (HOMA-IR) به صورت زیر محاسبه گردید:

HOMA-IR = (غلظت انسولین ×غلظت گلوکز) ÷ ۲۲/۵

وزن با ترازوی دیجیتال و قد نیز با قد سنج سکا (Scale Seca) مدل ۷۶۹ ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن نیز از طریق تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر محاسبه گردید. برای تعیین اضافه وزن و چاقی کودکان، از صدک های مرکز کنترل بیماری‌ها (CDC) استفاده شد (BMI بین صدک ۸۵ تا ۹۵ به عنوان اضافه وزن و BMI بالاتر از صدک ۹۵ برای سن و جنس به عنوان چاقی تعریف شد). برای اندازه‌گیری ترکیب بدنی نیز، از دستگاه سنجش ترکیب بدنی و با روش بیوالکتریکال ایمپدنس (IN BODY 0.3, Korea) استفاده شد که شاخص‌های ترکیب بدنی شامل درصد چربی و تودهٔ بدون چربی ثبت شدند.

مقادیر هر یک از متغیرها با استفاده از میانگین و انحراف معیار محاسبه شدند. جهت تعیین توزیع طبیعی با استفاده از آزمون اسمیرنوف – کولموگروف و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لوین مورد بررسی قرار گرفت. جهت مقایسه و بررسی تغییرات متغیرها در پنج گروه پژوهش و در دو زمان خون گیری، از آزمون آماری تحلیل واریانس آنوای دو طرفه با آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معنی داری برابر با $p \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. تمام محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام شد. همچنین از نرم افزار آماری اکسل ۲۰۱۳ جهت رسم نمودارهای آماری استفاده شد.

• یافته‌ها

نتایج نشان داد که درصد چربی، وزن، BMI ، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در هر چهار گروه تمرین و تمرین به همراه مکمل قبل از تمرین نسبت به بعد از تمرین کاهش معنی‌داری داشتند ($p<۰/۰۵$). اما این تفاوت بین گروه‌ها تنها بین گروه کنترل با چهار گروه دیگر وجود داشت ($p<۰/۰۵$). در حالی که بین گروه های تمرینی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($p>۰/۰۵$).

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

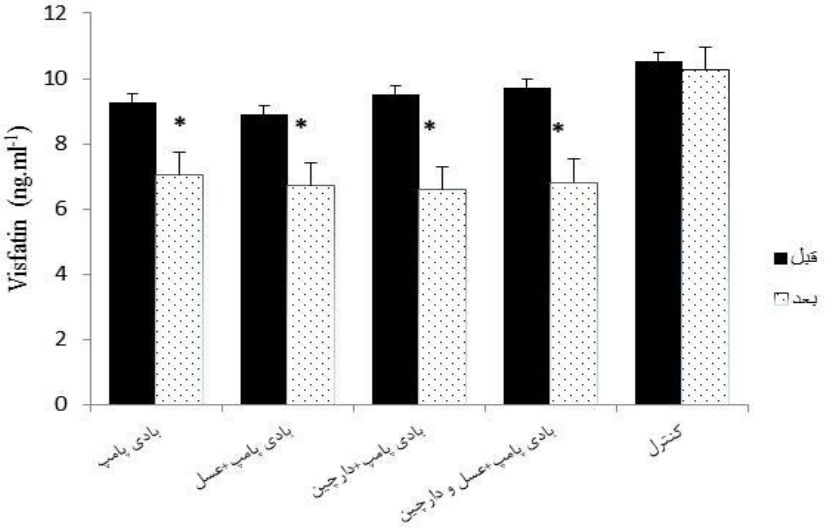
متغیر	گروه / زمان	بادی پامپ	بادی پامپ+عسل	بادی پامپ+دارچین	بادی پامپ+عسل و دارچین	کنترل
درصد چربی (٪)	قبل از مداخله	۳۵/۸۰ ± ۱/۳۹	۳۴/۴۰ ± ۲/۶۳	۳۵/۷۰ ± ۲/۰۵	۳۴/۵۰ ± ۳/۱۰	۳۲/۸۰ ± ۲/۲۹
	بعد از مداخله	۳۳/۵۰ ± ۱/۱۷*	۳۲ ± ۲*	۳۳/۴۰ ± ۲/۰۶*	۳۱/۰۱ ± ۵/۵۱*	۳۳ ± ۲/۱۰†
وزن (کیلوگرم)	قبل از مداخله	۵۳/۲۰ ± ۴/۷۳	۴۸/۸۰ ± ۴/۵۶	۵۳/۵۰ ± ۳/۰۶	۵۲/۹۰ ± ۷/۷۸	۴۷/۹۰ ± ۵/۴۶
	بعد از مداخله	۵۰/۹۰ ± ۴/۶۷*	۴۶/۲۰ ± ۴/۱۰*	۵۱/۳۰ ± ۲/۶۶*	۵۰ ± ۶/۶۸*	۴۸/۲۰ ± ۵/۳۰†
BMI (kg/m2)	قبل از مداخله	۲۷/۱۱ ± ۲/۲۷	۲۵/۹۲ ± ۱/۸۹	۲۶/۰۷ ± ۱/۵۵	۲۸/۰۰۷ ± ۱/۷۳	۲۵/۲۳ ± ۱/۳۵
	بعد از مداخله	۲۵/۹۶ ± ۲/۳۵*	۲۴/۵۵ ± ۱/۵۲*	۲۶/۹۹ ± ۱/۲۸*	۲۶/۵۲ ± ۱/۵۵*	۲۵/۴۱ ± ۱/۶۴†
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی لیتر)	قبل از مداخله	۱۰۲/۸۰ ± ۴/۴۶	۱۰۴/۱۰ ± ۷/۹۲	۱۰۴/۳۰ ± ۱۱/۶۶	۱۰۴/۲۰ ± ۱۰/۴۶	۹۵/۶۰ ± ۵/۰۱
	بعد از مداخله	۸۷/۸۰ ± ۸/۴۷*	۸۷/۴۰ ± ۶/۵۰*	۸۷/۹۰ ± ۱۱/۳۳*	۸۵/۳۰ ± ۶/۴۴*	۹۹/۵۰ ± ۸/۵۲†
انسولین (میکرو یونیت بر میلی‌لیتر)	قبل از مداخله	۱۱/۳۴ ± ۲/۸۶	۱۰/۴۶ ± ۲/۳۶	۱۰/۷۶ ± ۲/۶۵	۱۱/۰۵ ± ۲/۸۷	۱۰/۶۸ ± ۲/۵۳†
	بعد از مداخله	۸/۹۲ ± ۲/۱۶*	۸/۷۲ ± ۲/۱۰*	۹/۰۷ ± ۲/۷۴*	۹/۳۵ ± ۲/۲۹*	۱۲/۲۲ ± ۲/۲۱†
مقاومت به انسولین	قبل از مداخله	۲/۸۸ ± ۰/۷۷	۲/۶۹ ± ۰/۶۹	۲/۸۷ ± ۰/۸۲	۲/۸۶ ± ۰/۹۳	۲/۵۲ ± ۰/۶۴
	بعد از مداخله	۱/۹۲ ± ۰/۵۷*	۱/۸۵ ± ۰/۳۳*	۱/۹۹ ± ۰/۵۱*	۱/۹۷ ± ۰/۵۱*	۲/۹۸ ± ۰/۵۳

*تفاوت معنی‌دار نسبت به قبل و بعد تمرین و یا تمرین و مکمل †تفاوت سایر گروه ها با گروه کنترل

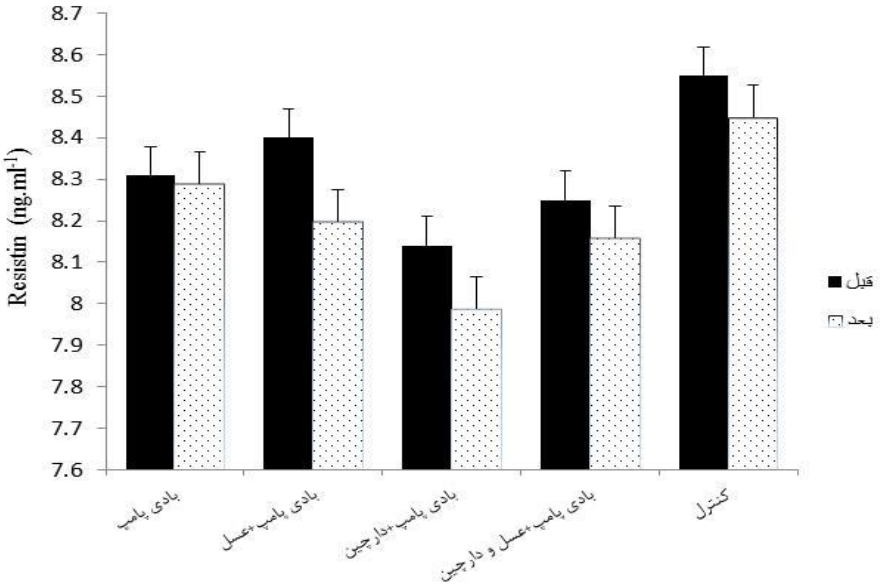
[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

نتایج نشان داد که ویسفاتین در هر چهار گروه تمرین و تمرین به همراه مکمل قبل از تمرین نسبت به بعد از تمرین کاهش معنی‌داری داشتند ($p<۰/۰۵$). این تفاوت بین گروه‌ها، تنها بین گروه کنترل با چهار گروه دیگر وجود داشت ($p<۰/۰۵$) در حالی که بین گروه‌های تمرینی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($p>۰/۰۵$) (نمودار۱).

همچنین نتایج نشان داد که رزیستین در هیچ یک از گروه‌های پنجگانه (تمرین، تمرین به همراه مکمل و کنترل) تغییر معنی‌داری نکرد ($p>۰/۰۵$) (نمودار۲).



نمودار۱. نتایج تغییرات ویسفاتین پیش و پس از پایان مداخلات.
* نشان دهنده تفاوت معنی‌دار قبل و بعد از پروتکل



نمودار ۲. نتایج تغییرات رزیستین پیش و پس از پایان مداخلات.
* نشان دهنده تفاوت معنی‌دار قبل و بعد از پروتکل

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

• بحث

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، ۱۲ هفته تمرین بادی پامپ منجر به کاهش معنی‌دار ویسفاتین و مقاومت به انسولین کودکان ۹ تا ۱۱ ساله دارای اضافه وزن شد، اما رزیستین تغییر معنی‌داری را نشان نداد. با این حال افزودن مصرف عسل، دارچین و نیز ترکیب عسل و دارچین به تمرینات بادی پامپ، نتوانست اثرات ایجاد شده فوق الذکر توسط این تمرینات را افزایش دهد. در واقع ویسفاتین و مقاومت به انسولین در گروه‌های بادی پامپ، بادی پامپ+عسل، بادی بامپ+دارچین و بادی بامپ+ترکیب عسل و دارچین در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌دار کاهش یافت، اما تفاوت معنی‌داری بین چهار گروه مداخله مشاهده نشد.

نتایج پژوهش حاضر در خصوص ویسفاتین، با نتایج تحقیقات قبلی انجام گرفته در این زمینه، همسوست (۲۴، ۲۳). ویسفاتین، نقش دوگانه دارد و دارای عملکرد اندوکرین و پاراکرین است که تمایزپذیری و تجمع بافت چربی احشایی را تسهیل می‌کند، همچنین دارای نقش اندوکرینی است که حساسیت به انسولین را در ارگان‌های محیطی تسهیل می‌کند (۲۶، ۲۵). ویسفاتین ممکن است در افزایش حساسیت به انسولین نیز نقش داشته باشد. براساس نتایج تحقیقات انجام گرفته، سطوح پلاسمایی ویسفاتین در افراد دیابتی افزایش می‌یابد که این مسئله به دلیل افزایش مقاومت به انسولین، عدم عملکرد مناسب ویسفاتین در بافت‌های هدف، عدم عملکرد هموستازی گلوکز و افزایش تودهٔ بافت چربی احشایی در این افراد است. از آنجا که در اثر تمرینات هوازی سطوح این هورمون کاهش یافته است، به نظر می‌رسد تمرین از طریق تسهیل در هموستازی گلوکز و کاهش تودهٔ بافت چربی احشایی، بهبود عملکرد NAMPT (Nicotinamide phosphoribosyl transferase) که مسئول بیوسنتز داخل سلولی و خارج سلولی NAD است، سبب تسهیل عملکرد بهتر سلول‌های بتای پانکراس می‌شود. در نتیجه سطوح پلاسمایی ویسفاتین متعاقب تمرینات هوازی کاهش می‌یابد. کاهش ویسفاتین ممکن است به دلیل افزایش مصرف آن در بافت چربی، عضلات و کبد به منظور افزایش بسیج اسیدهای چرب، اکسیداسیون چربی و افزایش گلوکونئوژنز باشد (۲۶). در مقایسه با تحقیق حاضر، آزمودنی‌های تحقیق جوریمایی و همکاران آمادگی بیشتری داشتند و کاهش معنی‌داری را در سطوح پلاسمایی ویسفاتین مشاهده کردند. بنابراین احتمال می‌رود ویسفاتین خارج سلولی برای بیوسنتز NAD به کار گرفته نشده باشد و بیشتر به صورت پاراکرین عمل کرده باشد تا عملکرد اندوکرینی داشته باشد و ویسفاتین در این دوره بیشتر موجب تحریک بیوسنتز NAD در سلول‌های بتای پانکراس و تولید انسولین به منظور تنظیم گلوکز کاهش یافته در پاسخ به فعالیت حاد در جریان خون می‌شود (۲۷).

از طرف دیگر در مطالعه حاضر سطح انسولین کاهش یافت، لذا انسولین می‌تواند یکی از کاندیداها باشد. انسولین به عنوان مهم ترین تنظیم کننده سطح گلوکز خون، سنتز لیپیدها، پروتئین و گلیکوژن در بافت چربی، سلول عضلانی و کبدی را تحریک کرده و روند تجزیه گلیکوژن، لیپید و تخریب پروتئین‌ها را مهار می‌کند. ویسفاتین با آثار شبه انسولین با تحریک برداشت گلوکز در سلول‌های بافت چربی و عضله مهار رهایش گلوکز از کبد، همچون انسولین بر کنترل متابولیسم گلوکز مؤثر است. Lee و همکاران مشاهده کردند اجرای ۱۲ هفته تمرین هوازی (چهار جلسه در هفته، هر جلسه ۴۰-۵۰ دقیقه با کالری مصرفی ۳۰۰ تا ۴۰۰ کیلوکالری) در ۲۰ دانشجوی دختر چاق در مقایسه با ۲۵ آزمودنی چاق و دارای وزن طبیعی، در کاهش غلظت پلاسمایی ویسفاتین و بهبود مقاومت انسولینی تأثیر معنی‌دار داشته است (۲۳). با توجه به ارتباط ویسفاتین و انسولین، شاید تغییرات انسولین خون متاثر از ورزش یکی از علل کاهش ویسفاتین سرم باشد. دو ویژگی مدت و شدت تمرین، پاسخ انسولین به ورزش را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

از سوی دیگر، رزیستین در پژوهش حاضر تغییر معنی‌داری را نشان نداد. اخیراً رزیستین به عنوان ترشح کننده تعداد زیادی پروتئین شناخته شده است. رزیستین مولکول سیگنال جدیدی است که طی آدیپوژنز، کاهش می‌یابد. در مطالعاتی که در آنها تأثیر ورزش با کاهش وزن بر تحمل گلوکز مقایسه شده است ورزش، کاهش وزن، آدیپونکتین و رزیستین، به عنوان فاکتورهای دخیل در افزایش عمل انسولین و کاهش مقاومت انسولین تأیید شده اند (۲۸). در پژوهش Youn و همکاران ۲ ماه تمرین ورزشی همراه با کاهش وزن موجب کاهش معنی دار رزیستین در مردان جوان غیرفعال شد (۲۸). عدم تغییر رزیستین در پژوهش حاضر، در مقایسه با تحقیقاتی که کاهش رزیستین را نشان داده اند به نوع، مدت و شدت تمرینات نسبت داده می‌شود. در همین رابطه Monzillo و همکاران ۶ ماه فعالیت بدنی با شدت متوسط بر رزیستین سرم افراد چاق، رژیم غذایی و عدم تغییر وزن را دلیل عدم تغییر رزیستین بیان کرده و عنوان کردند رژیم غذایی می‌تواند تأثیر به سزایی در کاهش رزیستین به واسطه ورزش داشته باشد (۱۵). همسو با یافته‌های حاضر، Giannopoulou و همکاران

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

نیز نشان دادند ۱۹ هفته تمرین هوازی بر سطوح رزیستین سرمی در زنان چاق تأثیری ندارد (۲۹).

با این حال، در پژوهش حاضر، علی‌رغم کاهش معنی‌دار وزن و درصد چربی بدن با تمرینات بادی پامپ، رزیستین تغییر معنی‌داری نشان نداد. از طرفی دیگر، تحقیقات انسانی و حیوانی انجام شده در گذشته، در مقایسه با ارتباط بین رزیستین و مقاومت به انسولین نشان می‌دهد تزریق رزیستین سبب اختلال در حساسیت به انسولین می‌شود. راجالا و همکاران در پژوهشی بر روی رت‌ها نشان دادند این اثر ناشی از اختلال در مهار تولید گلوکز کبدی است تا حساسیت محیطی به انسولین، هرچند رزیستین موجود در بافت، گلوکز سلول‌های ماهیچه ای را کاهش دهد. با این وجود، این اثر مستقل از مسیر های انتقال پیام رسانی انسولین می‌باشد (۳۰).

اما یافته مهم دیگر پژوهش حاضر، عدم تأثیر معنی‌دار عسل، دارچین و ترکیب آنها بر کاهش ناشی از تمرین بادی پامپ در مقاومت به انسولین و ویسفاتین بود. در مورد دارچین و عسل، مطالعات زیادی صورت نگرفته است. مطالعه Mirfeizi و همکاران با هدف بررسی تأثیر مکمل خوراکی دارچین بر شاخص‌های کنترل قند و چربی خون در بیماران دیابتی نوع دو انجام گردید. بر خلاف یافته‌های حاضر، کاهش معنی‌داری در شاخص توده بدنی در گروه دریافت کننده دارچین نسبت به گروه دارونما دیده شد اما این تفاوت در سایر متغیرهای مورد بررسی معنی‌دار نبود (۳۱). در مورد شاخص توده بدن نیز باید گفت که در پژوهش حاضر، مصرف دارچین به تنهایی مورد بررسی قرار نگرفت و شاید اثر کاهنده تمرین بادی بامپ بر شاخص توده بدن به حدی بوده است که اثر مصرف دارچین محو شود. لذا در مطالعات آینده نیاز است مصرف دارچین، عسل و ترکیب آنها نیز در گروه‌های دیگری از پژوهش به تنهایی مورد بررسی قرار گیرند. همچنین Mirfeizi و همکاران در پایان مطالعه خود چنین اظهار داشتند که به نظر نمی‌رسد که مصرف مکمل خوراکی دارچین به تنهایی سبب کاهش در شاخص‌های کنترل قند و چربی خون در بیماران دیابتی نوع دو شود (۳۱). در مقابل Khan و همکاران در تحقیق خود نشان دادند مصرف روزانه دارچین در ۱۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو به مدت ۴۰ روز منجر به کاهش معنی‌داری در گلوکز خون ناشتا می‌شود و مطالعه جیتومیر نشان داد ۵۰ دقیقه تمرین استقامتی سخت به همراه مصرف دارچین بر روی ۱۰ زن بی تحرک می‌تواند منجر به کاهش معنی‌داری در قند خون ناشتا شود(۳۲) اما نتایج Vanschoonbeek و همکاران همسو با یافته‌های حاضر بود (۳۳). دارچین آنزیم گلیکوژن سنتاز را فعال و فعالیت آنزیم گلیکوژن سنتتاز کیناز ۳ را مهار می‌کند و باعث افزایش جذب گلوکز می‌شود. همچنین دارچین باعث فعال شدن گیرنده انسولین کیناز و مهار شدن دفسفریلاسیون گیرنده انسولین شده که این امر منجر به حداکثر رسیدن فسفوریلاسیون گیرنده انسولین می‌شود. تمامی این اثرات منجر به افزایش حساسیت انسولین می‌شوند که این افزایش با بهبود سطوح چربی‌های خون مرتبط است (۳۲).

اما در خصوص عسل بایستی اشاره کرد که بر اساس استاندارد حد قابل قبول برای نسبت فروکتوز به گلوکز عسل کمینه ۰/۹ می‌باشد. با توجه به این که شاخص گلیسمی قند خون فروکتوز بسیار پایین است، هر چه این نسبت بیشتر باشد نمایه‌ی قند خون عسل کمتر خواهد بود، زیرا فروکتوز از راه انتشار تسهیل شده در روده جذب می‌شود و باید قبل از ورود به جریان خون، در کبد به گلوکز تبدیل شود. بنابراین انتظار می‌رود هر چه نسبت فروکتوز به گلوکز عسل بیشتر باشد، نمایه‌ی قند خون آن کمتر باشد (۳۴). این یافته‌ها نشان می‌دهد عسل در مقایسه با گلوکز تغییرات کمتری در قند خون ایجاد می‌کند و می‌تواند از اثرات نامطلوب افزایش قند خون پس از غذا پیش گیری نماید. علاوه بر تفاوت سوخت و ساز فروکتوز و گلوکز، این اختلاف را می‌توان به ترکیب عسل نسبت داد. احتمال دارد عسل به دلیل دارا بودن ترکیباتی مانند فیتوکمیکال‌ها، کربوهیدرات‌های قابل تخمیر و غیر قابل تخمیر و نیز پراکسید هیدروژن که از آن تحت عنوان عامل مقلد انسولین یاد می‌شود، پاسخ قند خون کمتری در مقایسه با گلوکز ایجاد کند. به علاوه پژوهش‌های مختلف حاکی از آن است که عسل دارای آنتی اکسیدان‌هایی است که می‌توانند استرس اکسیداتیو را کاهش دهند (۳۵). بنابراین با در نظر گرفتن اثرات مفید و بالقوه‌ی عسل بر سلامتی، پژوهش حاضر تفاوت معنی‌داری را بین گروه ها نشان نداد و افزودن آن به تمرین بادی پامپ، اثر تمرین را نیز بیشتر نکرد. بنابراین برای استفاده از آن در رژیم غذایی کودکان دارای اضافه وزن انجام پژوهش‌های بیشتری مورد نیاز است.

نتیجه گیری

چنین نتیجه گیری می‌شود که ۱۲ هفته تمرین بادی پامپ با کاهش ویسفاتین و مقاومت به انسولین (احتمالا تحت تأثیر کاهش درصد چربی بدن) منجر به بهبود سطح تندرستی و پیشگیری از بیماری دیابت در کودکان ۹ تا ۱۱ ساله دارای اضافه وزن می‌شود. در این خصوص به نظر نمی‌رسد مصرف همزمان دارچین، عسل و ترکیب آنها نقش چندانی در این

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

اثرات تمرینات بادی پامپ داشته باشد. در هر صورت در این خصوص نیاز به مطالعات بیشتری می‌باشد.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل بخشی از نتایج پایان‌نامه در مقطع کارشناسی ارشد در سال ۱۳۹۷ با کد ۲۰۰۲۱۴۰۴۹۵۱۰۰۹ بوده که با تأیید معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات اجرا شده است. مراتب قدردانی خود را از همکاران محترم که در انجام این پژوهش مساعدت نمودند اعلام می‌داریم.

• References

1. Rankinen T, Sarzynski MA, Ghosh S, Bouchard C. Are there genetic paths common to obesity, cardiovascular disease outcomes, and cardiovascular risk factors? Circulation research. 2015;116(5):909-22.
2. Després J-P, Lemieux I, Prud'Homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. Bmj. 2001;322(7288):716-20.
3. Shuldiner AR, Yang R, Gong D-W. Resistin, obesity, and insulin resistance—the emerging role of the adipocyte as an endocrine organ. New England journal of medicine. 2001;345(18):1345-6.
4. Fain JN. Release of interleukins and other inflammatory cytokines by human adipose tissue is enhanced in obesity and primarily due to the nonfat cells. Vitamins & Hormones. 2006;74:443-77.
5. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. Nature. 2001;409(6818):307.
6. Degawa-Yamauchi M, Bovenkerk JE, Juliar BE, Watson W, Kerr K, Jones R, et al. Serum resistin (FIZZ3) protein is increased in obese humans. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2003;88(11):5452-5.
7. de Courten BV, Degawa-Yamauchi M, Considine RV, Tataranni PA. High serum resistin is associated with an increase in adiposity but not a worsening of insulin resistance in Pima Indians. Diabetes. 2004;53(5):1279-84.
8. Heilbronn L, Rood J, Janderova L, Albu J, Kelley D, Ravussin E, et al. Relationship between serum resistin concentrations and insulin resistance in nonobese, obese, and obese diabetic subjects. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2004;89(4):1844-8.
9. Azuma K, Katsukawa F, Oguchi S, Sasaki S, Narita K, Kinoshita N, et al. Resistin and exercise capacity in obese subjects. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2003;35(5):S34.
10. Gheibi N, Hashemi H, Parvizi M. The effect of cinnamon on glucose concentration of diabetic rats in presence or absence of insulin. Quazvin Univer MedSci. 2005;9(3):2-7.
11. Mohamed MM, El-Halim SSA, El-Metwally EM. INSULIN RESISTANCE AND ADIPOCYTOKINE LEVELS IN HIGH FAT HIGH FRUCTOSE-FED GROWING RATS: EFFECTS OF CINNAMON. Egyptian Journal of Biochemistry & Molecular Biology. 2012;30(1).
12. Jones TE, Basilio J, Brophy P, McCammon M, Hickner R. Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. Obesity. 2009;17(6):1189-95.
13. LIU Y-p, LIU L-x, WEI L-x. Effects of Exercise Interference on the Serum Resistin and Insulin Sensitivity in Patients with Impaired Glucose Tolerance [J]. Journal of Beijing Sport University. 2007;10:022.
14. Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. Diabetes care. 2007;30(3):719-21.
15. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. Obesity research. 2003;11(9):1048-54.
16. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Angelopoulou N. The association of physical activity with novel adipokines in patients with type 2 diabetes. European journal of internal medicine. 2012;23(2):137-42.
17. Bo S, Ciccone G, Baldi I, Gambino R, Mandrile C, Durazzo M, et al. Plasma visfatin concentrations after a lifestyle intervention were directly associated with inflammatory markers. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 2009;19(6):423-30.
18. Rustaden AM, Haakstad LAH, Paulsen G, Bo K. Effects of BodyPump and resistance training with and without a personal trainer on muscle strength and body composition in overweight and obese women-A randomised controlled trial. Obesity research & clinical practice. 2017;11(6):728-39.
19. Blevins SM, Leyva MJ, Brown J, Wright J, Scofield RH, Aston CE. Effect of cinnamon on glucose and lipid levels in non insulin-dependent type 2 diabetes. Diabetes Care. 2007;30(9):2236-7.
20. Abdulrhman M, El-Hefnawy M, Hussein R, El-Goud AA. The glycemic and peak incremental indices of honey, sucrose and glucose in patients with type 1 diabetes mellitus: effects on C-peptide level-a pilot study. Acta diabetologica. 2011;48(2):89-94.
21. Kazemi A, Rahmati M, Akhondi M. Effect of 6 Weeks of High-Intensity Interval Training with Cinnamon Supplementation on Serum Apelin Concentration and Insulin Resistance in Overweight Boys. The Horizon of Medical Sciences. 2016;22(3):177-83.
22. Mirbagher Ajorpaz N, Hafezi M, Salehi S, Tayebi A, Shenasa F, Zahtabchi S. Comparing the effect of pure and impure honey on severity of pain, amount of bleeding, and duration and interval of menstrual cycles in female students with primary dysmenorrhea. Evidence Based Care. 2012;2(1):23-33.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

23. Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW, Song W. Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2010;20(4):275-81.

24. Erez O, Romero R, Vaisbuch E, Kusanovic JP, Mazaki-Tovi S, Chaiworapongsa T, et al. High tissue factor activity and low tissue factor pathway inhibitor concentrations in patients with preterm labor. The journal of maternal-fetal & neonatal medicine : the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstet. 2010;23(1):23-33.

25. Frydelund-Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C, Pedersen BK. Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. American journal of physiology Endocrinology and metabolism. 2:(۱)۲۹۲;۰۰۷E24-31.

26. Brema I, Hatunic M, Finucane F, Burns N, Nolan JJ, Haider D, et al. Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. Diabetes, obesity & metabolism. 2008;10(7):600-2.

27. Jurimae J, Ramson R ,Maestu J, Purge P, Jurimae T, Arciero PJ, et al. Plasma visfatin and ghrelin response to prolonged sculling in competitive male rowers. Medicine and science in sports and exercise. 2009;41(1):137-43.

28. Youn BS, Yu KY, Park HJ, Lee NS, Min SS, Youn MY, et al. Plasma resistin concentrations measured by enzyme-linked immunosorbent assay using a newly developed monoclonal antibody are elevated in individuals with type 2 diabetes mellitus. The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2004;89(1):15-۰ .٦

29. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock RS, Baynard T, Figueroa A, et al. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. Metabolism: clinical and experimental. 2005;54(7):866-75.

30. Rajala MW, Obici S, Scherer PE, Rossetti L. Adipose-derived resistin and gut-derived resistin-like molecule-beta selectively impair insulin action on glucose production. The Journal of clinical investigation. 2003;111(2):225.۳۰-

31. Mirfeizi M, Mehdizadeh Tourzani Z, Mirfeizi SZ, Asghari Jafarabadi M, Rezvani H, Shoghi M. Effects of cinnamon on controlling blood glucose and lipids in patients with type II diabetes mellitus: A double blind, randomized clinical trial. medical journal of mashhad university of medical sciences. 2014;57(3):533-41.

32. Khan A, Safdar M, Ali Khan MM, Khattak KN, Anderson RA. Cinnamon improves glucose and lipids of people with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2003;26(12):3215-8.

33. Vanschoonbeek K, Thomassen BJ, Senden JM, Wodzig WK, van Loon LJ. Cinnamon supplementation does not improve glycemic control in postmenopausal type 2 diabetes patients. The Journal of nutrition. 2006;136(4):977-80.

34. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. The American journal of clinical nutrition. 2002;76(1):5-56.

35. Ahmad A, Azim MK, Mesaik MA, Khan RA. Natural honey modulates physiological glycemic response compared to simulated honey and D-glucose. Journal of food science. 2008;73(7):H165-7.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

Effect of 12-Week Body Pump with Consumption of Cinnamon and Honey on Resistin, Visfatin and Insulin Resistance in Overweight Children

*Dehghan T[1], Abedi B[*2]*

1- Master of Science in Sport Physiology, Department of Physical Education, Mahallat Branch, Islamic Azad University. Mahallat, Iran.

*2- *Corresponding author: Associate prof, Department of Physical Education, Mahallat Branch, Islamic Azad University. Mahallat, Iran. Email: abedi@iaumahallat.ac.ir*

Received 20 Jun, 2019 **Accepted 26 Sept, 2019**

Background and Objectives: Prevention of obesity and overweight and the associated risk factors such as insulin resistance from an early age, is of particular importance. The aim of this study was to investigate the effect of 12-week Body Pump and combination of Cinnamon and Honey on resistin, visfatin and insulin resistance in overweight children.

Materials and Methods: The present applied and quasi-experimental research Were conducted on 50 overweight children aged 9 to 11 years, who were randomly assigned into five groups: Body Pump, Body Pump+honey, Body Pump+cinnamon, Body Pump+combination of honey and cinnamon; and control (each group of 10). Interventions were performed for 12 weeks. 24 hours before and 48 hours after intervention, while measuring the side variables, the blood samples were taken from all subjects to measure resistin, visfatin, glucose and insulin, and to calculate insulin resistance. In order to compare the changes of variables in the five study groups and in two blood sampling times (pre-test and post-test), inter-within-subjects, analysis of variance was used in a 5 2 2 design (5 groups and 4 times).

Results: The results showed that visfatin, glucose, insulin and insulin resistance decreased significantly in the four intervention groups comparing to the control group ($P < 0.05$). But the difference in visfatin, glucose, insulin and insulin resistance was not significant between the four intervention groups ($P > 0.05$). There was no significant difference between resistin changes in the five groups ($P = 0.76$).

Conclusion: According to the research results, it is likely that a 12-week Body Pump exercise with reduced visfatin and insulin resistance (possibly due to a decrease in the body fat percentage) would lead to improved levels of well-being and prevention of diabetes in overweight children aged 9-11years; however, cinnamon, honey and their combination do not seem to have a synergistic effect.

Keywords: Body pump, Honey, Cinnamon, Insulin resistance, Visfatin, Resistin

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]