

تأثیر هشت هفته تمرین ایستگاهی بر سطح سرمی آیریزین و شاخص مقاومت به انسولین دختران دارای اضافه وزن

سحر خادمی^{*}, روح الله رنجبر^۱, محسن قبرزاده^۲

۱- کارشناس ارشد دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید چمران اهواز

۲- استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید چمران اهواز

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۱۰/۷

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۳/۷/۲

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین ترکیبی ایستگاهی بر سطح سرمی آیریزین و شاخص مقاومت به انسولین زنان چاق بود. در پژوهش حاضر ۲۲ زن دارای اضافه وزن (26.04 ± 4.43 سال؛ $BMI 29.35 \pm 2.53$ kg/m^2) تقسیم شدند. آزمودنی های گروه تجربی مدت هشت هفته و هفتھای چهار جلسه تمرین ایستگاهی (دراز و نشست، شناور سوئیل، طناب زنی، پروانه، بلند کردن توب مدیسن بال، استپ) را اجرا کردند. برای اندازه گیری آیریزین سرم، نمونه خونی قبل از شروع تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در حالت ناشتا گرفته و به روش الایزا اندازه گیری شد. برای مقایسه میانگین شاخص های دو گروه از روش تحلیل کوواریانس و برای مقایسه درون گروهی داده ها از آزمون تی همبسته استفاده شد. سطح معنی داری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. بعد از هشت هفته تمرین ترکیبی ایستگاهی، سطوح آیریزین سرمی در گروه تمرین کرده به طور معناداری افزایش یافت؛ در حالی که شاخص مقاومت به انسولین در این گروه به طور معناداری کاهش یافت ($P \leq 0.05$). همچنین آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین تغییرات آیریزین با شاخص مقاومت به انسولین ارتباط معکوس معنی داری وجود دارد ($P = 0.05, r = -0.47$). یافته ها نشان داد تمرین ترکیبی ایستگاهی از طریق ترشح مایوکاین هایی مانند آیریزین باعث بهبود ترکیب بدنی و اختلالات متابولیکی نظیر مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن می شود.

کلیدواژه ها: چاقی، آیریزین، شاخص مقاومت به انسولین، تمرین ترکیبی ایستگاهی.

Effect of 8 weeks of circuit training on serum Irisin levels and Insulin Resistance Index in overweight girls

Khademi.s¹., Ranjbar.r²., Ghanbarzadeh²

1- MA Shahid Chamran University of Ahvaz
2- Assistant Professor Shahid Chamran University of Ahvaz

Abstract

Purpose: The purpose of this study was the effect of eight weeks of circuit training on the Irisin levels and the Insulin Resistance Index (HOMA-IR) in overweight women. **Materials and Methods:** In this study 22 overweight women voluntarily were chosen (Age 26.04 ± 4.43 yrs, BMI 29.35 ± 2.53 kg/m^2) and were divided to two groups of control ($n=11$) and experimental ($n=11$). In the experimental group, subjects performed circuit training for eight weeks and four times per week. Blood sample was taken before and 48 hours after the last training session. Statistical analysis at the level of $P < 0.05$ was done. **Findings:** After eight weeks of training, the level of Irisin in experimental group significantly increased while the HOMA-IR had a significant reduction ($p < 0.05$). Also Pearson correlation co-efficiency test shows that there is a reverse relationship between irisin and HOMA-IR ($P \leq 0.05$). **Conclusion:** It appears that circuit training improves body composition and metabolic disorders such as insulin resistance through Irisin induction in overweight women.

Keywords: Obesity, Irisin, Insulin Resistance Index, circuit training

مقدمه

چاقی یکی از بزرگ ترین موانع سلامت در دنیا است (۱). شیوع چاقی در میان زنان سراسر جهان بسیار است (۲). سازمان بهداشت جهانی از افزایش سریع در میزان شیوع چاقی به منزله اpidemi چاقی یاد می کند (۳). در بزرگسالان کم تحرک، چاقی و افزایش وزن ارتباط چشمگیری با گسترش پرسنل خونی، افزایش چربی خون و مقاومت به انسولین دارد، که جملگی عوامل خطرزای بیماری های قلبی - عروقی به شمار می روند

*. saharkhademil@yahoo.com

(۴). بافت چربی در دو نوع سفید و قهوه‌ای وجود دارد. بافت چربی سفید نماینده بخش عمدۀ چربی و منبع اصلی ذخیره انرژی است؛ از طرفی، بافت چربی قهوه‌ای برخلاف چربی سفید، محلی برای تولید حرارت است(۵). بافت چربی قهوه‌ای به علت بیان پروتئین جفت‌نشده ۱ (UCP1) و افزایش تراکم میتوکندریایی، نقش گرمایی (تبديل انرژی شیمیایی به انرژی حرارتی) را ایفا می‌کند (۶). علاوه‌بر این، سطح بالای بافت چربی قهوه‌ای با مقاومت دربرابر بیماری‌های متابولیکی و دیابت نوع دو مرتبط است(۷). ون مارکن^۱ و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که مقدار بافت چربی قهوه‌ای به طور درخور توجهی در افراد چاق کاهش می‌یابد که نشان‌دهنده وجود رابطه منفی بین چربی قهوه‌ای با BMI و درصد چربی بدن است (۸). در سال‌های اخیر، تعامل بین بافت چربی و عضله اسکلتی به طور فزاینده‌ای به رسمیت شناخته شده و این تعامل نقش مهمی در تنظیم وزن بدن و بیماری‌های متابولیکی دارد (۹). برمنای این تعامل تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای و افزایش گرمایی و انرژی مصرفی و درنهایت کاهش وزن به واسطه مایوکاین آیریزین انجام می‌شود(۶). هورمون آیریزین محصول ژن FNDC5 است که به‌وسیله PGC-1α PGC1-α القا می‌شود. FNDC5 که بر اثر تمرین افزایش می‌یابد، موجب تحريك موادی از عضله اسکلتی می‌شود که بر عملکرد دیگر بافت‌ها تأثیرگذار است. یکی از مهم‌ترین این مواد ATP است (۶). پروتئین آیریزین پس از شکسته شدن مولکول FNDC5 از عضلات اسکلتی به خون انتشار می‌یابد و به‌وسیله جريان خون با گیرنده‌های ناشناخته در بافت چربی سفید ارتباط برقرار می‌کند و از این طریق بافت چربی سفید را به چربی قهوه‌ای تبدیل می‌کند. این فرآیند به تولید حرارت به جای تولید ATP منجر می‌شود. از آنجایی که آیریزین یک عامل مولد حرارت است، اعتقاد بر این است که نقش مهمی در کاهش توده چربی دارد (۱۰). سطح آیریزین ارتباط منفی معنی‌داری با مقاومت به انسولین و چاقی دارد(۱۱). چو و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه‌ای گسترده در برابر ۱۰۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو و ۱۰۴ نفر گروه کنترل گزارش دادند که میزان آیریزین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو کاهش درخور توجهی نشان داده است. بنابراین، کاهش سطح آیریزین در بیماران دیابتی نوع دو و ارتباط معکوس با آن نشان می‌دهد که آیریزین ممکن است نقش مهمی در عدم تحمل به گلوکز و دیابت نوع دو بازی کند (۱۲).

در خصوص تأثیر تمرینات ورزشی بر ترشح آیریزین، بوستروم و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای به بررسی اثر ده هفته تمرین استقامتی بر آزمودنی‌های انسانی پرداختند. یافته‌های آنها نشان داد که میزان آیریزین سرم در این افراد دوبرابر شده که نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشته است (۶). بوستروم در مطالعه دیگری نشان داد که پس از سه هفته تمرین استقامتی دویلن روی تردمیل، میزان آیریزین سرم موش‌ها تا ۶۵ برابر افزایش یافت (۱۳). میاموتو و همکاران (۲۰۱۵) به بررسی تأثیر تمرینات استقامتی بر سطح سرمی آیریزین در بزرگسالان جوان و مسن پرداختند. براساس نتایج سطح سرمی آیریزین در گروه میانسال به صورت معناداری افزایش یافته بود (۱۵). بولوهر و همکاران (۲۰۱۴) به بررسی تأثیر یک سال تمرین ورزشی

^۱Van Marken

(دویدن و طناب زدن) بر سطح آیریزین در ۶۵ کودک چاق پرداختند. نتایج آن‌ها نشان داد سطح آیریزین پس از تمرین به صورت معنی‌داری افزایش یافته است (۱۶). با توجه به تحقیقات انجام‌شده، تمرین استقاماتی و مقاومتی از عوامل اثرگذار بر ترشح آیریزین هستند؛ بنابراین با توجه به نظریه نسبتاً جدید تغییر فتوتیپ بافت چربی از چربی سفید به قهوه‌ای و اثر آن بر کاهش وزن و ازطرافی ارتباط بین آیریزین با چاقی و مقاومت به انسولین و تأثیری که فعالیت ورزشی بر بهبود حساسیت به انسولین و پیشگیری از توسعه دیابت نوع دو و تنظیم هومئوستاز بدن دارد، منطقی به نظر می‌رسد که فعالیت‌های با ماهیت ترکیبی (استقامات هوازی و عضلانی) بتوانند سطوح آیریزین سرم را دستخوش تغییر قرار دهند؛ بنابراین با این فرضیه محقق به دنبال پاسخ این سؤال است که آیا هشت هفته تمرین منتخب ترکیبی ایستگاهی بر سطح سرمی آیریزین و شاخص مقاومت به انسولین زنان چاق اثر دارد یا خیر؟

روش و طرح تحقیق آزمودنی‌ها

تحقیق حاضر به صورت نیمه‌تجربی با گروه گنترل ($n=11$) و تجربی ($n=11$) و طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون در شهر اهواز انجام شد. در پژوهش حاضر ۲۲ دانشجوی دختر چاق با دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال از طریق اعلامیه در دانشگاه شهید چمران اهواز و داوطلبانه در آزمون مشارکت کردند. برای تعیین سطح سلامت از افراد درخواست شد پرسشنامه مربوط به سلامت را تکمیل کنند. شروط ورود آزمودنی‌ها به تحقیق شامل نداشتن سابقه بیماری قلبی-عروقی؛ افزایش فشار خون، دیابت؛ سیگارکشیدن یا استفاده از داروهای خاصی بود که بر متابولیسم بدن تأثیرگذار باشد. قبل از شروع پروتکل تمرینی و بعد از آگاهی آزمودنی‌ها از شروط کامل تحقیق رضایت‌نامه دریافت شد.

اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی: سه‌روز قبل از شروع تمرین‌های در ساعت ۸ صبح با حضور آزمودنی‌ها در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید چمران اهواز، وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی دیجیتال (سکا) با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. اندازه قد آنها نیز با استفاده از قدسنج سکا با دقت ۱/۰ سانتی‌متر ثبت شد؛ ترکیب بدن با استفاده از دستگاه بیومپدانس الکتریک (Olympia, korea) و میزان حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون بروس روی نوارگردان به دست آمد. آزمون بروس شامل هفت مرحله دویدن سه دقیقه‌ای است که در هر مرحله سرعت و شبیه نوارگردان افزایش می‌یابد تا زمانی که فرد به مرز واماندگی می‌رسد؛ سپس مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی فرد با استفاده از فرمول پولاک در واحد میلی‌لیتر به‌ازای هر کیلوگرم در دقیقه محاسبه شد (۳۶)؛

$$\text{Vo2max(ml/kg/min)} = \frac{3/9 - ۳/۸}{4/۳} \times \text{زمان انجام فعالیت}$$

پروتکل تمرینی

پروتکل تمرینی موردنظر تحقیق محقق ساخته بود. تمرین منتخب ترکیبی ایستگاهی شامل هشت هفته و هر هفته چهار جلسه با میانگین شدت ۹۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب (دویدن بین ایستگاهها) انجام گرفت. این برنامه با درنظر گرفتن اصل اضافه بار اجرا می‌شد، و در ابتدای هر جلسه آزمودنی‌ها به مدت ده تا پانزده دقیقه با حرکات کششی و دویدن نرم گرم می‌کردند. تمرین منتخب شامل شش ایستگاه دراز و نشست، استپ (یا پرش چپ و راست)، شنا سوئدی (تعديل شده)، طناب، پروانه و بلند کردن توپ مدیسن بال (۲ کیلوگرمی) بود که به صورت دایره‌ای و در سه نوبت تکرار می‌شد. مدت زمان انجام هر ایستگاه در هفته‌های اول و دوم شصت ثانیه، سوم و چهارم نود ثانیه، پنجم و ششم ۱۲۰ ثانیه و هفتم و هشتم ۱۵۰ ثانیه بود؛ به طوری که آزمودنی‌ها در این مدت، بعد از انجام تمرین ویژه ایستگاه مورد نظر، شروع به دویدن با شدت ۸۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب در سیکل اول و دوم و شدت ۹۰-۸۰ درصد ضربان قلب در سیکل سوم می‌کردند تا مدت زمان آن ایستگاه خاتمه پیدا می‌کرد. فاصله استراحت بین هر ایستگاه سی، چهل و پنجاه ثانیه به ترتیب برای اول، دوم و سوم و استراحت بین سیکل اول و دوم سه دقیقه و بین سیکل دوم و سوم پنج دقیقه در نظر گرفته شده بود. زمان کلی فعالیت، صرف نظر از زمان استراحت بین ایستگاهها، در هفته اول و دوم هجده دقیقه بود که تا ۴۵ دقیقه در هفته هشتم افزایش یافت. افزایش بار به این صورت بود که هر دو هفته به زمان کلی سیکل سه دقیقه اضافه می‌شد که شامل افزایش مسافت دویدن بین ایستگاهها و افزایش بار کار در هر ایستگاه بود (جدول ۱). پس از انجام پروتکل مورد نظر، سرد کردن به مدت پنج تا ده دقیقه (راه رفتن و انجام حرکات کششی) اجرا شد. در اکثر ایستگاهها به منظور تنظیم و کنترل شدت فعالیت آزمودنی‌ها از مترونوم برای انجام حرکت استفاده شد.

جدول ۱. پروتکل تمرینات ایستگاهی

هفته	زمان سیکل (دقیقه)	درازو نشست (تعداد)	طناب زنی (تعداد)	شنای سوئدی (تعداد)	پروانه (ثانیه)	بلند کردن مدیسن بال (تعداد)	استپ (پرش چپ و راست) (ثانیه)
اول	۶	۱۰	۳۰	۵	۳۰	۵	۳۰
دوم	۶	۱۵	۴۰	۱۰	۴۰	۱۰	۴۰
سوم	۹	۱۵	۴۰	۱۰	۴۰	۱۰	۴۰
چهارم	۹	۲۰	۵۰	۱۲	۵۰	۱۲	۵۰
پنجم	۱۲	۲۰	۵۰	۱۲	۵۰	۱۲	۵۰
ششم	۱۲	۲۵	۶۰	۱۵	۶۰	۱۵	۶۰
هفتم	۱۵	۲۵	۶۰	۱۵	۶۰	۱۵	۶۰
هشتم	۱۵	۳۰	۷۰	۲۰	۷۰	۲۰	۷۰

نمونه‌گیری خونی و اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی

نمونه خون وریدی از سیاهرگ بازویی در جلسه اول و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در حالت ناشتا و در زمان صبح گرفته شد. در مرحله اول انجام خون‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت شدیدی انجام ندهند. سپس از آنها در حالت نشسته و در وضعیت استراحت، پنج میلی‌لیتر خون از ساعد (بین ساعت ۸ تا ۹ صبح) جمع‌آوری شد. در مرحله دوم، پس از اتمام دوره تمرینی و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین نیز، مانند مرحله اول و در موقعیت کاملاً مشابه، از آزمودنی‌ها خون‌گیری به عمل آمد. بلافضله بعد از اتمام خون‌گیری در هر مرحله برای جداسازی، نمونه‌های سرم با سرعت ۳۵۰۰ تا ۳۸۰۰ دور در دقیقه به مدت چهار دقیقه سانتریفیوژ شدند و در میکروتیوب‌های دو میلی‌لیتری تا روز انجام آزمایش‌ها در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. سطوح آیریزین با استفاده از کیت (CUSABIO Human ELISA) و انسولین با استفاده از کیت Monobind, Inc. Lackforest, CA(92630) USA شدند. ضریب تغییر برای آیریزین و انسولین به ترتیب ۸ و ۶/۲ درصد بود. گلوکز همچنین به وسیله کیت پارس آزمون با روش GOD-PAP اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ۱۷ تجزیه و تحلیل شدند. به منظور تعیین نرمال‌بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلکز استفاده شد. برای مقایسه میانگین شاخص‌های دو گروه از روش تحلیل کوواریانس و برای مقایسه درون‌گروهی داده‌ها از آزمون تی همبسته استفاده شد. همچنین از آزمون همبستگی پرسون نیز برای بررسی ارتباط بین متغیرهای تحقیق استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری ($P \leq 0/05$) در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

در جدول ۲ مقادیر مربوط به شاخص‌های پیکرستجی آزمودنی‌ها آمده است. نتایج نشان می‌دهد که تفاوت معناداری در مقادیر شاخص توده بدن (BMI)، درصد چربی و وزن در ابتدای پژوهش وجود نداشت ($P \geq 0/05$)؛ به طوری که گروه‌ها کاملاً با یکدیگر همگن بودند. همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن گروه تجربی بعد از تمرین کاهش معناداری یافته است ($P \leq 0/05$)، در حالی که حداکثر اکسیژن مصروفی افزایش معنادار پیدا کرد ($P \leq 0/05$) و تفاوت بین دو گروه در این شاخص‌ها بعد از تمرین معنادار بود ($P \leq 0/05$).

جدول ۲. شاخص‌های پیکرستنجی آزمودنی‌های تحقیقی

متغیر	گروه	پیش آزمون $M \pm SD$	پس آزمون $M \pm SD$	میانگین پارامترهای پژوهش در دو گروه کنترل و تجربی ارائه شده است. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس برای مقایسه میانگین دو گروه پژوهش پس از هشت هفته تمرین نشان داد که مقادیر آبریزین سرمی در گروه تجربی افزایش معناداری داشته است ($P=0.02$)؛ در حالی که مقاومت به انسولین در همین گروه کاهش معناداری یافته بود ($P=0.001$). به علاوه، میزان انسولین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت ($P=0.004$). از طرفی، تغییر گلوکز خون در گروه تجربی به لحاظ آماری معنادار نبود ($P=0.10$).
سن (سال)	تجربی	-	۲۵/۴±۵۴/۸۷	
	کنترل	-	۲۶/۴±۵۴/۴۳	
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۶۹/۶±۹۶/۸۸ *¥	۷۱/۷±۵۴/۲۸	
	کنترل	۷۶/۶±۰۶/۱۵	۷۴/۵±۶۷/۶۵	
قد (سانتی متر)	تجربی	-	۱۵۷/۳±۸/۲۱	
	کنترل	-	۱۵۸/۴±۶/۴۵	
شاخص تورده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	تجربی	۲۸/۲±۰۵/۱۹ *¥	۲۹/۳±۰۴/۰۷	
	کنترل	۳۰/۲±۲۳/۱۳	۲۹/۱±۶۶/۹۵	
درصد چربی (درصد)	تجربی	¥۸۹/۴±۹۵/۲۵ *	۲۶/۵±۸۰/۵۷	
	کنترل	۲۹/۵±۶۷/۱۵	۲۸/۴±۴۸/۷۶	
حداکثر اکسیژن مصارفی (میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	تجربی	۳۴/۳±۷۱/۰۸ *¥	۲۶/۱±۱۸/۷۵	
	کنترل	۲۴/۳±۹۴/۶۹	۲±۲۵/۵۵	
دراز و نشست (تعداد)	تجربی	۸±۳۰/۰۳ *¥	۸±۲۰/۷۹	
	کنترل	۱۸/۴±۵۴/۲۲	۱۸/۳±۲۶/۴۷	
شنا سوئندی (تعداد)	تجربی	۵±۲۴/۸۶ *¥	۱۵/۵±۶۳/۱۰	
	کنترل	۱۰/۲±۴۵/۲۵	۱۰/۲±۶۳/۳۳	

* نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار با پیش آزمون ¥ نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار بین دو گروه

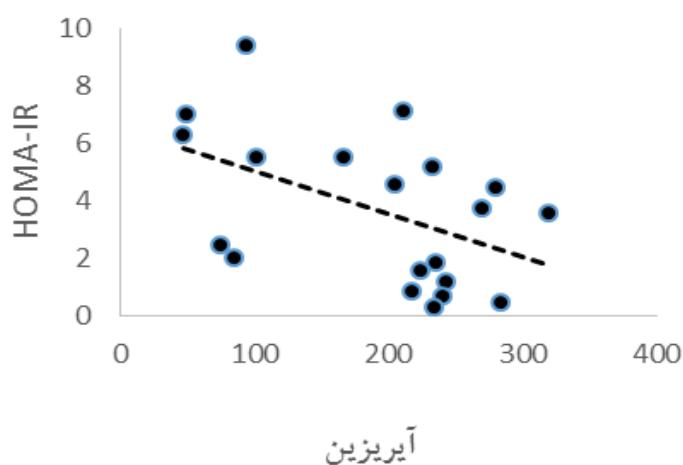
در جدول ۳، میانگین پارامترهای پژوهش در دو گروه کنترل و تجربی ارائه شده است. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس برای مقایسه میانگین دو گروه پژوهش پس از هشت هفته تمرین نشان داد که مقادیر آبریزین سرمی در گروه تجربی افزایش معناداری داشته است ($P=0.02$)؛ در حالی که مقاومت به انسولین در همین گروه کاهش معناداری یافته بود ($P=0.001$). به علاوه، میزان انسولین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت ($P=0.004$). از طرفی، تغییر گلوکز خون در گروه تجربی به لحاظ آماری معنادار نبود ($P=0.10$).

جدول ۳. تغییرات (میانگین و انحراف استاندارد) پارامترهای پژوهش در گروههای کنترل و تجربی

تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی		پس آزمون	پیش آزمون	گروه	متغیر
t	sig	F	sig	M±SD	M±SD		
-۲/۸۹۴	۰/۰۱*	۶/۲۶	۰/۰۰۲*	۲۱۵/۵۲±۳۳/۸۸	۱۹۶/۴۰±۰۹/۹۵	تجربی	آبریزین
-۰/۰۶۲	۰/۰۸			۱۹۳/۵۰±۹۸/۹۶	۱۹۲/۵۴±۷۹/۲۱	کنترل	(ng/ml)
۱/۹۶	۰/۰۷	۲/۸۷	۰/۱۰	۸۳/۷±۶۳/۸۲	۸±۸۶/۴۱	تجربی	گلوكز
-۰/۰۵۷	۰/۰۸			۸۷/۹±۶۳/۱۳	۸۶/۹±۶۳/۴۴	کنترل	(mg/dl)
۳/۲۶	۰/۰۰۹*	۱۰/۰۴	۰/۰۰۴*	۰/۰±۸۳۴/۶۳۶	۱/۰±۰۹/۶۵۷	تجربی	انسولین
۱/۲۴	۰/۰۴			۱/۰±۳۸/۵۴۱	۱/۰±۴۰/۵۷۴	کنترل	(μIU/ml)
۳/۱۱	۰/۰۱*	۱۳/۸۱	۰/۰۰۱*	۳/۲±۱۶/۲۸	۴/۲±۲۱/۷۱	تجربی	HOMA-IR
۰/۰۴۹	۰/۰۹			۵/۲±۴۰/۳۰	۵/۲±۴۹/۶۵	کنترل	

ارتباط بین آبریزین با شاخص مقاومت به انسولین در نمودار ۵ گزارش شده است. با توجه به آزمون ضریب همبستگی پیرسون، تغییرات غلظت آبریزین با شاخص مقاومت به انسولین رابطه منفی معنادار دارد (به ترتیب $P=0/027$ و $r=-0/470$).

$$r=-0/470$$



نمودار ۵. نمودار همبستگی تغییرات آبریزین با شاخص مقاومت به انسولین

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر درباب میزان آیریزین سرم بیانگر افزایش آیریزین و کاهش مقاومت به انسولین در پاسخ به هشت هفته تمرین ترکیبی ایستگاهی در زنان چاق بود. با توجه به تحقیقات بوستروم و همکاران نقش متابولیکی آیریزین با افزایش هزینه انرژی و هموستاز گلوکز مشخص می‌شود؛ بنابراین، به نظر می‌رسد افزایش آیریزین و FNDC5 در پاسخ به تمرینات هوایی و استقامتی که به طور کلی با افزایش ظرفیت اکسیداتیو همراه است اتفاق می‌افتد^(۶). یافته‌های پژوهش حاضر درخصوص افزایش معنادار آیریزین پس از تمرین با یافته‌های بوستروم و همکاران (۲۰۱۲)، میاموتو و همکاران (۲۰۱۵) و بولوهر و همکاران (۲۰۱۴) تمرین با یافته‌های نوریم و همکاران (۲۰۱۳)، پالاسیو و همکاران (۲۰۱۵)، پکالا و همکاران (۲۰۱۳) و هموسو بوده است درحالی که با نتایج نوریم و همکاران (۲۰۱۳)، پالاسیو و همکاران (۲۰۱۵) و همکاران (۲۰۱۲) و هوچی و همکاران (۲۰۱۲) ناهمسو است. دلایل ناهمسوی این نتایج می‌تواند نوع و شدت پروتکل ورزشی باشد^(۱۸). شدت تمرین در افزایش آیریزین بسیار موثر است و ممکن است غلظت آن در پاسخ به شدت‌های پایین بدون تغییر باقی بماند^(۱۹). همچنین نوریم و همکاران (۲۰۱۳) بیان کردند یکی دیگر از دلایل متناقض بودن نتایج ممکن است استفاده از آنتی‌بادی‌های مختلف در روش الایزا باشد^(۱۴). بوستروم و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهشی اثر ده هفته تمرین استقامتی را بر سطح سرمی آیریزین بررسی و گزارش کردند که میزان آیریزین سرم در این افراد دوبرابر شده است^(۶). در پژوهشی دیگر بوستروم و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که سه‌هفته تمرین استقامتی دویden روی تردیمیل در موش‌ها، میزان آیریزین سرم را تا ۶۵ برابر افزایش داده است. آنها بیان کردند یکی از دلایل افزایش آیریزین پس از تمرین در موش و انسان ممکن است انقباضات عضله در طی تمرین باشد. یافته‌های این محققان در پژوهشی دیگر نشان داد موش‌های ترانسنتیک که PGC-1α عضلانی افزایش یافته بود در مقابل چاقی مرتبط با افزایش سن و دیابت مقاومت نشان دادند. آنها نتیجه گرفتند این گروه از حیوانات در تعادل انرژی پایه تغییرات زیادی دارند. در مرحله بعد، بافت چربی این گروه از موش‌ها به منظور بررسی ژن‌های وابسته به ترموزنر و تغییرات بافت چربی قهوه‌ای بررسی شد و ملاحظه گردید که بافت چربی سفید زیرجلدی که مستعد تبدیل شدن به بافت چربی قهوه‌ای است به طور معناداری با افزایش بیان UCP1 همراه بوده است^(۶ و ۱۳).

پکالا و همکاران (۲۰۱۳) بیان کردند آیریزین ممکن است با افزایش استقامت عضلات در اثر تکرارهای زیاد افزایش یابد. همچنین ممکن است اثر آنابولیک (رشد عضلات) تمرینات مقاومتی با افزایش بیان FNDC5 در ارتباط باشد به‌طوری که با افزایش توده عضلانی و قدرت و استقامت عضلانی ترشح آیریزین افزایش می‌یابد^(۱۸). در پایان تحقیق حاضر استقامت عضلانی گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری یافت، که نشان‌دهنده شدت لازم برای افزایش بیان FNDC5 عضلانی و احتمالاً یکی از سازوکارهای افزایش هورمون آیریزین است. به علاوه، به نظر می‌رسد شدت بالای تمرینات (۷۰-۹۰ درصد ضربان قلب حداقل)، مدت فعالیت و انقباضات عضلانی در اثر تمرینات استقامتی عضلانی باعث فعال‌سازی سیگنال‌های PGC-1α و درنهایت باعث افزایش میزان آیریزین شده باشد که در ادامه این فرایند با افزایش ترموزنر و افزایش

هزینه انرژی موجب بهبود ترکیب بدنی و کنترل وزن در افراد شده است. بولوهر و همکاران (۲۰۱۴) دلیل افزایش آیریزین سرم را پس از یک سال تمرین شدت زیاد تمرین‌ها و زمان طولانی پروتکل گزارش داده‌اند (۱۶). میاموتو و همکاران (۲۰۱۵) دلیل افزایش آیریزین را پس از هشت‌هفته تمرین استقاماتی کاهش توده چربی بدن گزارش دادند. در تحقیق حاضر وزن، درصد چربی و شاخص توده بدنی آزمودنی‌های گروه تجربی پس از هشت‌هفته با کاهش معنی‌داری همراه بوده است که می‌تواند یکی از دلایل افزایش آیریزین باشد (۱۵). تمرین ایستگاهی موجب افزایش معنادار حداقل اکسیژن مصرفي و کاهش معنی‌دار مقاومت به انسولین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل شد. فعالیت بدنی با شدت متوسط و بالا افزایش مقادیر و بهبود در گیرنده‌های انسولین را به همراه دارد. گیرنده‌های انسولین نقش مهمی در عمل انسولین بازی می‌کنند و بر بهبود تحمل گلوکز و کاهش مقاومت به انسولین اثر می‌گذارند (۲۰). تمرین هوایی عملکرد گیرنده‌های عضلانی انسولین را بهبود می‌بخشد و با افزایش تعداد حامل‌های GLUT4 و از سویی افزایش توده عضلانی، که نقش اصلی را در برداشت گلوکز دارد، سبب افزایش پاسخ بدن به انسولین می‌شود (۲۱).

نتایج آزمون همبستگی در تحقیق حاضر ارتباط منفی معنی‌داری را بین آیریزین و مقاومت به انسولین نشان داد؛ در حالی که برخی مطالعات رابطه منفی بین آیریزین و مقاومت به انسولین را بیان کرده‌اند (۲۲). نتایج برخی مطالعات حاکی از عدم ارتباط یا همبستگی مثبت بین سطوح آیریزین و مقاومت به انسولین است (۱۴، ۱۸، ۱۹). شدت تمرینات ورزشی، مدت فعالیت و تفاوت‌های جمعیتی و حجم جامعه تفاوت موجود در مطالعات را توجیه می‌کند؛ به طوری که نیاز به مطالعات بیشتر و پروتکل‌های ورزشی مختلف احساس می‌شود. با توجه به اینکه چربی قهوه‌ای از طریق نقشی که در گرمایشی دارد بر متابولیسم کل بدن و حساسیت به انسولین مؤثر است و از آنجاکه آیریزین چربی سفید را به قهوه‌ای تبدیل می‌کند، در بهبود حساسیت به انسولین و تحمل گلوکز و کاهش وزن می‌تواند مؤثر باشد (۵). یکی از محدودیت‌های تحقیق تعداد کم نمونه در هر گروه بود که ضروری است قبل از هرگونه نتیجه‌گیری تحقیق مشابهی با تعداد نمونه بیشتر انجام پذیرد. محدودیت دوم این تحقیق کنترل نشدن رژیم غذایی در سرتاسر طول دوره تحقیق بود که به خودی خود می‌تواند جدا از تمرین منشأ کاهش وزن، ترکیب بدنی و توده چربی بدن و به نوعی منشأ اثر بر متغیرهای تحقیق باشد؛ هرچند به آزمودنی‌های تحقیق توصیه شده بود که حتی‌الامکان از دستکاری رژیم غذایی خود پرهیز کنند و به الگوی رژیم غذایی سابق خود ادامه دهند.

نتیجه‌گیری

به طور کلی، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که به نظر می‌رسد هشت‌هفته تمرین ترکیبی ایستگاهی در زنان چاق، علاوه‌بر کاهش وزن و درصد چربی، با افزایش معنادار آیریزین سرمی و کاهش مقاومت به انسولین می‌تواند روشی مفید و ارزشمند برای پیشگیری و کاهش چاقی و اضافه‌وزن و ارتقای سلامت زنان باشد.

منابع

- Finucane, M.M., Stevens, G.A., Cowan, M.J., Danaei, G., Lin, J.K., Paciorek, C.J. (2011). National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9·1 million participants. *Lancet.* 377: 557-67.
- Pradhan, A.D., Skerrett, P.J., Manson, J.E. (2002). Obesity, diabetes, and coronary risk in women. *Journal of Cardiovascular Risk.* 9(6): 323-30.
- زیلایی بوری. شیرین. خدری. اعظم. آهنج پور. اکرم. زیلایی بوری، مردم. (۱۳۹۲). مقایسه تمرین هوایی با شدت بالا و متوسط بر سطح لپتین سرمی و اکسیداسیون چربی دختران جوان چاق. *مجله دانشگاه علوم پزشکی فسا،* ۱(۳): ۷-۸۱.
- گوهری مقدم. کیوان. ساروج. شکوفه. خلیلیان. علیرضا. مهدوی. آزمدی. اخترکاوان، کیوان. (۱۳۷۸). بررسی مقاومت انسولینی در افراد چاق و بروز اجراء سندروم X. *مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران،* ۲۵(۹): ۴۴-۴۹.
- Hee Park, K., Zaichenko, L., Brinkoetter, M., Thakkar, B., Sahin-Efe, A., Joung, E., Mantzoros, C.S. (2013). Circulating irisin in relation to insulin resistance and the metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 98(12): 4899-4907.
- Boström, P., Wu, J., Jedrychowski, M.P., Korde, A., Ye, L., Lo, J.C. Spiegelman, B.M. (2012). A PGC1-[ag]r-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature.* 481(7382): 463-8.
- Joung, K.E., Park, K.H., Zaichenko, L., Sahin-Efe, A., Thakkar, B., Brinkoetter, M., Mantzoros, C.S. (2014). Early life adversity is associated with elevated levels of circulating leptin, irisin, and decreased levels of adiponectin in midlife adults. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 99(6): E1055-E60.
- vanMarkenLichtenbelt, W.D., Vanhommerig, J.W., Smulders, N.M., Drossaerts, J.M., Kemerink, G.J., Bouvy, N.D., Teule, G.J. (2009). Cold activated brown adipose tissue in healthy men. *New England Journal of Medicine.* 360(15): 1500-8.
- Moreno-Navarrete, J.M., Ortega, F., Serrano, M., Guerra, E., Pardo, G., Tinahones, F., Fernández-Real, J.M. (2013). Irisin is expressed and produced by human muscle and adipose tissue in association with obesity and insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 98(4): E769 E78.
- Aydin, S. (2014). Three new players in energy regulation: Preptin, adropin and irisin. *Peptides.* 56: 94-110.
- Huh, J.Y., Dincer, F., Mesfum, E., Mantzoros, C.S. (2014). Irisin stimulates muscle growth-related genes and regulates adipocyte differentiation and metabolism in humans. *International Journal of Obesity.* 38(12): 1538-44.
- Choi, Y.K., Kim, M.K., Bae, K.H., Seo, H.A., Jeong, J.Y., Lee, W.K., Park, K.G. (2013). Serum irisin levels in new-onset type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice.* 100(1): 96-101.
- Boström, P.A., Fernández-Real, J.M., Mantzoros, C. (2014). Irisin in humans: recent advances and questions for future research. *Metabolism: clinical and experimental.* 63(2): 178-80.
- Norheim, F., Langleite, T.M., Hjorth, M., Holen, T., Kielland, A., Stadheim, H.K., Drevon, C.A. (2014). The effects of acute and chronic exercise on PGC-1α, irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. *FEBS Journal.* 281(3): 739-49.
- Miyamoto-Mikami, E., Sato, K., Kurihara, T., Hasegawa, N., Fujie, S., Fujita, S., Iemitsu, M. (2015). Endurance Training-Induced Increase in Circulating Irisin Levels Is Associated with Reduction of Abdominal Visceral Fat in Middle-Aged and Older Adults. *PloS one.* 10(3).
- Blüher, S., Panagiotou, G., Petroff, D., Markert, J., Wagner, A., Klemm, T., Mantzoros, C.S. (2014). Effects of a 1-year exercise and lifestyle intervention on irisin, adipokines, and inflammatory markers in obese childrenObesity. 22(7): 1701-8.
- Palacios-González, B., Vadillo-Ortega, F., Polo-Oteyza, E., Sánchez, T., Ancira-Moreno, M., Romero-Hidalgo, S., Meráz, N., Antuna-Puente, B. (2015). Irisin levels before and after physical activity among school-age children with different BMI: A direct relation with leptin. *Obesity.* 23(4): 729-32.
- Pekkala, S., Wiklund, P.K., Hulmi, J.J., Ahtiainen, J.P., Horttanainen, M., Pöllänen, E., Mäkelä, K.A., Kainulainen, H., Häkkinen, K., Nyman, K., Alén, M., Herzog, K.H., Cheng, S. (2013). Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health? *The Journal of Physiology.* 591(21): 5393-5400.
- Huh, J.Y., Panagiotou, G., Mougiros, V., Brinkoetter, M., Vamvini, M.T., Schneider, B.E., Mantzoros, C.S. (2012). FNDC5 and irisin in humans: I. Predictors of circulating concentrations in serum and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise. *Metabolism.* 61(12): 1725-38.
- Ferrannini, E. (1998). Relationship between impaired glucose tolerance, non-insulin dependent diabetes mellitus and obesity. *European Journal of Clinical Investigation.* 28(suppl 2): 3-6.
- Solomon, T.P., Sistrun, S.N., Krishnan, R.K., Del Aguila, L.F., Marchetti, C.M., O'Carroll, S.M., Kirwan, J.P. (2008). Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults. *Journal of Applied Physiology.* 104(5): 1313-19.
- Sanchis-Gomar, F., Perez-Quilis, C. (2014). The p38–PGC-1α–irisin–betatrophin axis: Exploring new pathways in insulin resistance. *Adipocyte.* 3(1): 67-8.
- Arechaga, I., Ledesma, A., Rial, E. (2001). The mitochondrial uncoupling protein UCP1: a gated pore. *The Journal of IUBMB Life.* 52(3-5): 165-73.
- Besse-Patin, A., Montastier, E., Vinel, C., Castan-Laurell, I., Louche, K., Dray, C., Daviaud, D., Mir, L., Marques, M.A., Thalamas, C., Valet, P., Langin, D., Moro, C., Viguerie, N. (2014). Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. *International Journal of Obesity.* 38(5): 707-13.
- Cunha, A. (2012). Basic research: Irisin—behind the benefits of exercise. *Nature Reviews Endocrinology.* 8: 195.

26. Despres, J.P. (1992). Abdominal obesity as important component of insulin-resistance syndrome. *Nutrition* (Burbank, Los Angeles County, Calif.). 9(5): 452-9.
27. Hecksteden, A., Wegmann, M., Steffen, A., Kraushaar, J., Morsch, A., Ruppenthal, S., Kaestner, L., Meyer, T. (2013). Irisin and exercise training in humans—results from a randomized controlled trial. *BMC Medicine*. 11: 235.
28. Lecker, S.H., Zavin, A., Cao, P., Arena, R., Allsup, K., Daniels, K.M., Joseph, J., Schulze, P.C., Forman, D. E. (2012). Expression of the irisin precursor FNDC5 in skeletal muscle correlates with aerobic exercise performance in patients with heart failure. *Journal of Circulation Heart Failure*. 5(6): 812-8.
29. Lira, V.A., Benton, C.R., Yan, Z., Bonen, A. (2010). PGC-1 α regulation by exercise training and its influences on muscle function and insulin sensitivity. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 299(2): E145-61.
۳۰. خدادادی، هاشم، رجبی، حمید، عطارزاده حسینی، رضا، عباسیان، صادق. (۱۳۹۳). اثر فعالیت ورزشی تناوبی شدید و پلاتس بر سطح آیرینین سرمی و مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن. *مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران*. ۱۶(۳): ۱۹۰-۶.
31. Rice, B., Janssen, I., Hudson, R., Ross, R. (1999). Effects of aerobic orresistance exercise and or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men. *Diabetes Care*. 22: 684-91.
32. Zhang, Y., Li, R., Meng, Y., Li, S., Donelan, W., Zhao, Y., Qi, L., Zhang, M., Wang, X., Cui, T., Yang, L.J., Tang, D. (2014). Irisin stimulates browning of white adipocytes through mitogen-activated protein kinase p38 MAP kinase and ERK MAP kinase signaling. *The Journal of Diabetes*. 63(2): 514-25.
33. Villarroya, F. (2012). Irisin, turning up the heat. *Cell Metabolism*. 15(3): 277-8.
34. Peterson, J.M., Mart, R., Bond, C.E. (2014). Effect of obesity and exercise on the expression of the novel myokines, Myonectin and Fibronectin type III domain containing 5. *PeerJ*. 2: 605.
۳۵. رئیسی، جلیل، رجبی، حمید، قائدی، کامران، مرندی، سیدمحمد، دهدخا، محمد رضا. (۱۳۹۲). تاثیر حاد تمرین مقاومتی بر میزان بروتین آیرینین پلاسمای بیان زن‌های UCP1 و FNDC5 عضلانی و بافت چربی موش‌های صحرابی نر. *مجله دانشکده پزشکی اصفهان*. ۳۱(۲۵۶): ۶۶-۶۷.
۳۶. حمایت طلب، رسول. (۱۳۸۷). سنجش و اندازه گیری در تربیت بدنی و علوم ورزشی. چاپ اول، تهران، موسسه نشر علم و حرکت، صفحه ۷۹.