تأثیر هشت‌هفته تمرین ایستگاهی بر سطح سرمی آیریزین و شاخص مقاومت به انسولین دختران دارای اضافه‌وزن

سحرخادمی* [۱]، روح‌اله رنجبر[۲]، محسن قنبرزاده[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 دریافت مقاله: ۱۳۹۳/۷/۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۱۰/۷

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی اثر هشت‌هفته تمرین ترکیبی ایستگاهی بر سطح سرمی آیریزین و شاخص مقاومت به انسولین زنان چاق بود. در پژوهش حاضر ۲۲ زن دارای اضافه وزن (۴/۴۳±۲۶/۰۴ سال؛ BMI ۳۵/۵۳±۲۹/۲ کیلوگرم/ مترمربع)، داوطلب مشارکت در تحقیق شدند و تصادفی به دو گروه کنترل (n=۱۱) و تمرین ترکیبی ایستگاهی (n=۱۱) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی مدت هشت‌هفته و هفته‌ای چهارجلسه تمرین ایستگاهی (دراز و نشست، شنای سوئدی، طناب‌زنی، پروانه، بلندکردن توپ مدیسن‌بال، استپ) را اجرا کردند. برای اندازه‌گیری آیریزین سرم، نمونه خونی قبل‌از شروع تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در حالت ناشتا گرفته و به روش الایزا اندازه‌گیری شد. برای مقایسه میانگین شاخص‌های دو گروه از روش تحلیل کوواریانس و برای مقایسه درون‌گروهی داده‌ها از آزمون تی همبسته استفاده شد. سطح معنی‌داری P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شد. بعد از هشت‌هفته تمرین ترکیبی ایستگاهی، سطوح آیریزین سرمی در گروه تمرین‌کرده به طور معناداری افزایش یافت؛ درحالی‌که شاخص مقاومت به انسولین در این گروه به طور معناداری کاهش یافت (P≤۰/۰۵). همچنین آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین تغییرات آیریزین با شاخص مقاومت به انسولین ارتباط معکوس معنی‌داری وجود دارد (P≤۰/۰۵ ,r=-۰/۴۷). یافته‌ها نشان داد تمرین ترکیبی ایستگاهی ازطریق ترشح مایوکاین‌هایی مانند آیریزین باعث بهبود ترکیب بدنی و اختلالات متابولیکی نظیر مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن می‌شود.

کلیدواژه‌ها: 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.s[1]., Ranjbar.r[2]., Ghanbarzadeh[2]

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≤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 بزرگ‌ترین 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 اپیدمی چاقی یاد می‌کند (۳). در بزرگسالان کم‌تحرک، چاقی و افزایش وزن ارتباط چشمگیری با گسترش پرفشاری خونی، افزایش چربی خون و مقاومت به انسولین دارد، که جملگی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی- عروقی به شمار می‌روند

*. saharkhademi1@yahoo.com

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2024-03-29]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.10.8.6]

[DOI: 10.18869/acadpub.jsmt.13.10.91]

(۴). بافت چربی در دو نوع سفید و قهوه‌ای وجود دارد. بافت چربی سفید نماینده بخش عمده چربی و منبع اصلی ذخیره انرژی است؛ از طرفی، بافت چربی قهوه‌ای برخلاف چربی سفید، محلی برای تولید حرارت است(۵). بافت چربی قهوه‌ای به‌علت بیان پروتئین جفت‌نشده۱ (UCP1) و افزایش تراکم میتوکندریایی، نقش گرمازایی (تبدیل 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[1] 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). برمبنای این تعامل تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای و افزایش گرمازایی و انرژی مصرفی و درنهایت کاهش وزن به‌واسطه مایوکاین آیریزین انجام می‌شود(۶). هورمون آیریزین محصول ژن FNDC5 است که به‌وسیله PGC-1α القا می‌شود. PGC1-α که بر اثر تمرین افزایش می‌یابد، موجب تحریک موادی از عضله اسکلتی می‌شود که بر عملکرد دیگر بافت‌ها تأثیرگذار است. یکی از مهم‌ترین این مواد FNDC5 است (۶). پروتئین آیریزین پس‌از شکسته‌شدن مولکول FNDC5 از عضلات اسکلتی به خون انتشار می‌یابد و به‌وسیله جریان 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 به‌جای تولید ATP منجر می‌شود. ازآنجایی‌که 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 درباب 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 پس‌از سه‌هفته تمرین استقامتی دویدن 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 یک‌سال تمرین ورزشی

1Van Marken

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2024-03-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.10.8.6]
[DOI: 10.18869/acadpub.jsmt.13.10.91]

(دویدن و طناب زدن) بر سطح آیریزین در ۶۵ کودک چاق پرداختند. نتایج آن ها نشان داد سطح آیریزین پس‌از تمرین به صورت معنی‌داری افزایش یافته است(۱۶). با توجه به تحقیقات انجام‌شده، تمرین استقامتی و مقاومتی از عوامل اثرگذار بر ترشح آیریزین هستند؛ بنابراین با توجه به نظریه نسبتاً جدید تغییر فنوتیپ بافت چربی از چربی سفید به قهوه‌ای و اثر آن بر کاهش وزن و ازطرفی 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 (استقامت 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=۱۱) و تجربی (n=۱۱) و طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون در شهر اهواز انجام شد. در پژوهش حاضر ۲۲ دانشجوی دختر چاق با دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال ازطریق 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. قبل‌از شروع پروتکل تمرینی و بعد از آگاهی آزمودنی‌ها از شروط کامل تحقیق رضایت‌نامه دریافت شد.

اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی: سه‌روز قبل‌از 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 ۰/۱ سانتی‌متر ثبت شد؛ ترکیب بدن با استفاده از دستگاه بیوامپدانس الکتریک (Olympia, korea) و میزان حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون بروس روی نوارگردان به‌دست آمد. آزمون بروس شامل هفت مرحله دویدن سه دقیقه‌ای است که در هر مرحله سرعت و شیب 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):

Vo2max(ml/kg/min)=۳/۹ -۴/۳۸×زمان انجام فعالیت

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2024-03-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.10.8.6]
[DOI: 10.18869/acadpub.jsmt.13.10.91]

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2024-03-29]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.10.8.6]

[DOI: 10.18869/acadpub.jsmt.13.10.91]

پروتکل تمرینی

پروتکل تمرینی موردنظر تحقیق محقق‌ساخته بود. تمرین منتخب ترکیبی ایستگاهی شامل هشت هفته و هر هفته چهار جلسه با میانگین شدت ۷۰-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب (دویدن بین ایستگاه‌ها) انجام گرفت. این برنامه با درنظرگرفتن اصل اضافه‌بار اجرا می‌شد، و در ابتدای هر جلسه آزمودنی‌ها به‌مدت 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 (تعدیل‌شده)، طناب، پروانه و بلندکردن 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؛ به‌طوری‌که آزمودنی‌ها در این مدت، بعد از انجام تمرین ویژه ایستگاه مورد نظر، شروع به دویدن با شدت ۷۰-۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب در سیکل اول و دوم و شدت ۸۰-۹۰ 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 سیکل 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، صرف‌نظر 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 (جدول۱). پس‌از انجام پروتکل مورد نظر، سردکردن به مدت پنج تا ده دقیقه (راه‌رفتن 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)	بلندکردن مدیسن‌بال (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

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2024-03-29]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.10.8.6]

[DOI: 10.18869/acadpub.jsmt.13.10.91]

نمونه‌گیری خونی و اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی

نمونه خون وریدی از سیاهرگ بازویی در جلسه اول و ۴۸ ساعت پس‌از آخرین جلسه تمرین درحالت ناشتا و در زمان صبح گرفته شد. در مرحله اول انجام خون‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل‌از آزمون هیچ فعالیت شدیدی انجام ندهند. سپس از آنها درحالت نشسته و در وضعیت استراحت، پنج میلی‌لیتر خون از ساعد (بین ساعت ۸ تا ۹ صبح) جمع‌آوری شد. در مرحله دوم، پس‌از 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. بلافاصله 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 از روش الایزا مطابق با کاتالوگ کیت اندازه‌گیری شدند. ضریب تغییر برای آیریزین و انسولین به ترتیب ۸ و ۶/۲ درصد بود. گلوکز همچنین به‌وسیله 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 پیرسون نیز برای بررسی ارتباط بین متغیرهای تحقیق استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری ($P\leq0/05$) در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

در جدول ۲ مقادیر مربوط به شاخص‌های پیکرسنجی آزمودنی‌ها آمده است. نتایج نشان می‌دهد که تفاوت معناداری در مقادیر شاخص توده بدن (BMI)، درصد چربی و وزن در ابتدای پژوهش وجود نداشت ($P\geq0/05$)؛ به‌طوری‌که 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 ($P\leq0/05$)، درحالی‌که حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش معنادار پیدا کرد ($P\leq0/05$) و تفاوت بین دو گروه در این شاخص‌ها بعد از تمرین معنادار بود ($P\leq0/05$).

جدول۲. شاخص‌های پیکرسنجی آزمودنی‌های تحقیق

متغیر	گروه	پیش‌آزمون M±SD	پس‌آزمون M±SD
سن (سال)	تجربی	۲۵/۴±۵۴/۸۷	–
	کنترل	۲۶/۴±۵۴/۴۳	–
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۷۱/۷±۵۴/۲۸	۶۹/۶±۹۶/۸۸ *¥
	کنترل	۷۴/۵±۶۷/۶۵	۷۶/۶±۰۶/۱۵
قد (سانتی‌متر)	تجربی	۱۵۷/۳±۸/۲۱	–
	کنترل	۱۵۸/۴±۶/۴۵	–
شاخص‌توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	تجربی	۲۹/۳±۰۴/۰۷	۲۸/۲±۰۵/۱۹ *¥
	کنترل	۲۹/۱±۶۶/۹۵	۳۰/۲±۲۳/۱۳
درصد چربی (درصد)	تجربی	۲۶/۵±۸۰/۵۷	¥۸۹/۴±۹۵/۲۵*
	کنترل	۲۸/۴±۴۸/۷۶	۲۹/۵±۶۷/۱۵
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	تجربی	۲۶/۱±۱۸/۷۵	۳۴/۳±۷۱/۰۸ *¥
	کنترل	۳±۲۵/۵۵	۲۴/۳±۹۴/۶۹
دراز و نشست (تعداد)	تجربی	۸±۲۰/۷۹	۸±۳۰/۰۳ *¥
	کنترل	۱۸/۳±۳۶/۴۷	۱۸/۴±۵۴/۲۲
شنا سوئدی (تعداد)	تجربی	۱۵/۵±۶۳/۱۰	۵±۲۴/۸۶ *¥
	کنترل	۱۰/۲±۶۳/۳۳	۱۰/۲±۴۵/۲۵

*نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار با پیش‌آزمون ¥نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار بین دو گروه

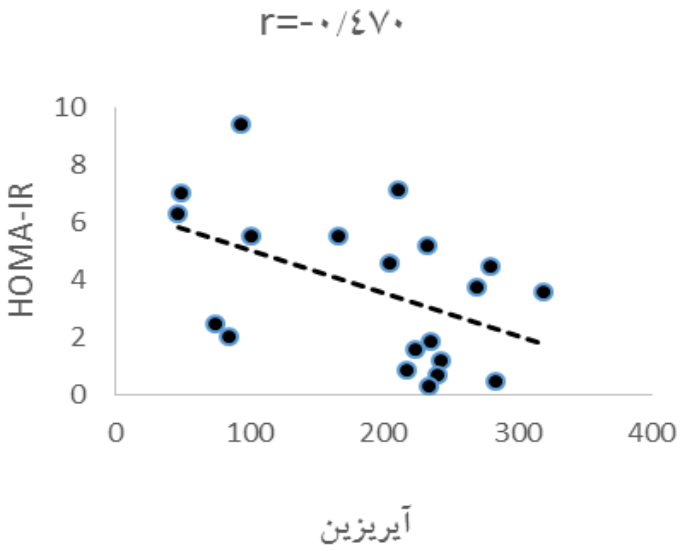
در جدول ۳، میانگین پارامترهای پژوهش در دو گروه کنترل و تجربی ارائه شده است. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس برای مقایسه میانگین دو گروه پژوهش پس‌از هشت‌هفته تمرین نشان داد که مقادیر آیریزین سرمی در گروه تجربی افزایش معناداری داشته است (P=۰/۰۲)؛ درحالی‌که مقاومت به انسولین در همین گروه کاهش معناداری یافته بود (P=۰/۰۰۱). به‌علاوه، میزان انسولین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت (P=۰/۰۰۴). از طرفی، تغییر گلوکز خون در گروه تجربی به‌لحاظ آماری معنادار نبود (P=۰/۱۰).

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2024-03-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.10.8.6]
[DOI: 10.18869/acadpub.jsmt.13.10.91]

جدول۳. تغییرات (میانگین و انحراف استاندارد) پارامترهای پژوهش در گروه‌های کنترل و تجربی

متغیر	گروه	پیش‌آزمون M±SD	پس‌آزمون M±SD	تغییرات بین‌گروهی sig	تغییرات بین‌گروهی F	تغییرات درون‌گروهی sig	تغییرات درون‌گروهی t
آیریزین (ng/ml)	تجربی	۱۹۶/۴۰±۵۹/۹۵	۲۱۵/۵۲±۳۳/۸۸	۰/۰۰۲*	۶/۲۶	۰/۰۱*	-۲/۸۹۴
	کنترل	۱۹۲/۵۴±۷۹/۲۱	۱۹۳/۵۰±۹۸/۹۶			۰/۵۸	-۰/۵۶۲
گلوکز (mg/dl)	تجربی	۸±۸۶/۴۱	۸۳/۷±۶۳/۸۲	۰/۱۰	۲/۸۷	۰/۰۷	۱/۹۶
	کنترل	۸۶/۹±۶۳/۴۴	۸۷/۹±۶۳/۱۳			۰/۵۸	-۰/۵۵۷
انسولین (µIU/ml)	تجربی	۱/۰±۰۹/۶۵۷	۰/۰±۸۳۴/۶۳۶	۰/۰۰۴*	۱۰/۵۴	۰/۰۰۹*	۳/۲۶
	کنترل	۱/۰±۴۰/۵۷۴	۱/۰±۳۸/۵۴۱			۰/۲۴	۱/۲۴
HOMA-IR	تجربی	۴/۲±۲۱/۷۱	۳/۲±۱۶/۲۸	۰/۰۰۱*	۱۳/۸۱	۰/۰۱*	۳/۱۱
	کنترل	۵/۲±۴۹/۶۵	۵/۲±۴۰/۳۰			۰/۵۹	۰/۵۴۹

ارتباط بین آیریزین با شاخص مقاومت به انسولین در نمودار ۵ گزارش شده است. با توجه به آزمون ضریب همبستگی پیرسون، تغییرات غلظت آیریزین با شاخص مقاومت به انسولین رابطه منفی معنادار دارد (به ترتیب r=-۰/۴۷۰ و P=۰/۰۲۷).



نمودار۵. نمودار همبستگی تغییرات آیریزین با شاخص مقاومت به انسولین

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2024-03-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.10.8.6]
[DOI: 10.18869/acadpub.jsmt.13.10.91]

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2024-03-29]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.10.8.6]

[DOI: 10.18869/acadpub.jsmt.13.10.91]

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر درباب میزان آیریزین سرم بیانگر افزایش آیریزین و کاهش مقاومت به انسولین در پاسخ به هشت‌هفته 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 هوازی و استقامتی که به طور کلی با افزایش ظرفیت اکسیداتیو همراه است اتفاق می‌افتد(۶). یافته‌های پژوهش حاضر درخصوص افزایش معنادار آیریزین پس‌از تمرین با یافته‌های بوستروم و همکاران (۲۰۱۲)، میاموتو و همکاران (۲۰۱۵) و بولوهر و همکاران (۲۰۱۴) همسو بوده است درحالی‌که با نتایج نوریم و همکاران (۲۰۱۳)، پالاسیو و همکاران (۲۰۱۵)، پکالا و همکاران (۲۰۱۳) و هوچی و همکاران (۲۰۱۲) ناهمسو است. دلایل ناهمسوبودن 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 متناقض‌بودن 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 دویدن روی تردمیل در موش‌ها، میزان آیریزین سرم را تا ۶۵ برابر افزایش داده است. آنها بیان کردند یکی از دلایل افزایش آیریزین پس‌از تمرین در موش و انسان ممکن است انقباضات عضله در طی تمرین باشد. یافته‌های این محققان در پژوهشی دیگر نشان داد موش‌های ترانسژنیک که PGC-1α عضلانی افزایش یافته بود درمقابل 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 ترموژنز 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 به‌طوری‌که 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. به‌علاوه، به نظر می‌رسد شدت بالای تمرینات (۹۰-۷۰ درصد ضربان قلب حداکثر)، 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 ترموژنز و افزایش

هزینه انرژی موجب بهبود ترکیب بدنی و کنترل وزن در افراد شده است. بولوهر و همکاران (۲۰۱۴) دلیل افزایش آیریزین سرم را پس‌از یک‌سال تمرین شدت زیاد تمرین‌ها و زمان طولانی پروتکل گزارش داده-اند(۱۶). میاموتو و همکاران (۲۰۱۵) دلیل افزایش آیریزین را پس‌از هشت‌هفته تمرین استقامتی کاهش توده چربی بدن گزارش دادند. در تحقیق حاضر وزن، درصد چربی و شاخص توده بدنی آزمودنی‌های گروه تجربی پس‌از هشت‌هفته با کاهش معنی‌داری همراه بوده است که می‌تواند یکی از دلایل افزایش آیریزین باشد(۱۵). تمرین ایستگاهی موجب افزایش معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی 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 هوازی 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؛ درحالی‌که 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؛ به‌طوری‌که نیاز به مطالعات بیشتر و پروتکل‌های ورزشی مختلف احساس می‌شود. با توجه به اینکه چربی قهوه‌ای ازطریق نقشی که در گرمازایی دارد بر متابولیسم کل بدن و حساسیت به انسولین مؤثر است و ازآنجاکه 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 قبل‌از 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 به‌خودی‌خود 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 رژِیم 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.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2024-03-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.10.8.6]
[DOI: 10.18869/acadpub.jsmt.13.10.91]

منابع

1. 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.
2. 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.

۳. زیلایی بوری. شیرین.، خدری. اعظم.، آهنگ‌پور. اکرم.، زیلایی بوری، مریم. (۱۳۹۲). مقایسه تمرین هوازی با شدت بالا و متوسط بر سطح لپتین سرمی و اکسیداسیون چربی دختران جوان چاق. مجله دانشگاه علوم پزشکی فسا، ۳(۱): ۸۱-۷.

۴. گوهری‌مقدم. کیوان.، ساوج. شکوفه.، خلیلیان. علیرضا.، مهدوی. علیرضا.، ایزدی. آرمان.، اخترکاوان، کیوان. (۱۳۷۸). بررسی مقاومت انسولینی در افراد چاق و بروز اجزاء سندروم X . مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ۹(۲۵): ۳۹-۴۴.

5. 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.
6. Boström, P., Wu, J., Jedrychowski, M.P., Korde, A., Ye, L., Lo, J.C. Spiegelman, B.M. (2012). A PGC1-[agr]-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. Nature. 481(7382): 463-8.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. Aydin, S. (2014). Three new players in energy regulation: Preptin, adropin and irisin. Peptides. 56: 94-110.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. 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).
16. 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.
17. 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.
18. 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., Herzig, 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.
19. Huh, J.Y., Panagiotou, G., Mougios, 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.
20. 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.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. 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.
25. Cunha, A. (2012). Basic research: Irisin—behind the benefits of exercise. Nature Reviews Endocrinology. 8: 195.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2024-03-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.10.8.6]
[DOI: 10.18869/acadpub.jsmt.13.10.91]

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 training 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-1α 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 پیلاتس بر سطح آیریزین 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.، دهخدا. محمدرضا. (۱۳۹۲). تاثیر حاد تمرین مقاومتی بر میزان پروتئین آیریزین پلاسما و بیان ژن های FNDC5 عضلانی و UCP1 بافت چربی موش های صحرایی نر. مجله دانشکده پزشکی اصفهان، ۳۱(۲۵۶): ۱۶۵۷-۶۶.
۳۶. حمایت‌طلب، رسول. (۱۳۸۷). سنجش و اندازه گیری در تربیت بدنی و علوم ورزشی. چاپ اول، تهران، موسسه نشر علم و حرکت، صفحه ۷۹.

[Downloaded from c4i2016.khu.ac.ir on 2024-03-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1394.13.10.8.6]
[DOI: 10.18869/acadpub.jsmt.13.10.91]