

## تأثیر تمرین حاد استقامتی بر آیریزین پلاسمایی و مقاومت به انسولین در زنان چاق و دارای اضافه وزن

بهرام عابدی<sup>۱</sup>، راضیه اخلاقی<sup>۲</sup>، عباس صارمی<sup>۳\*</sup>

۱. دانشیار، دانشکده علوم انسانی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات، محلات، ایران.
۲. دانشجوی کارشناسی ارشد، دانشکده علوم انسانی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات، محلات، ایران.
۳. دانشیار، دانشکده علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه اراک، اراک، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۱۲/۲۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۴/۰۴

### چکیده

**مقدمه:** آیریزین یک مایوکاین است که پیشنهاد شده است مزایای ضدچاقی را اعمال می‌کند. هدف مطالعه حاضر ارزیابی آثار حاد تمرین هوازی بر سطح پلاسمایی آیریزین، مقاومت به انسولین و نیم‌رخ لیپیدی در زنان چاق و دارای وزن طبیعی است.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون، ۱۲ زن چاق (با نمایه توده بدنی ۳۲/۴ کیلوگرم/مترمربع و سن ۲۷/۵ سال) و ۱۲ زن با وزن طبیعی (با نمایه توده بدنی ۲۰/۹ کیلوگرم/مترمربع و سن ۲۵/۴ سال) شرکت کردند. از نمونه‌ها رضایت‌نامه کتبی اخذ شد. بعد از اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی، فعالیت حاد هوازی آزمودنی‌ها روی تردمیل آغاز شد. پس از حداقل ۸ ساعت ناشتایی آزمودنی‌ها، نمونه‌خون قبل، بلافاصله و یک ساعت پس از فعالیت آنان برای اندازه‌گیری سطوح آیریزین، گلوکز، انسولین و نیم‌رخ لیپیدی جمع‌آوری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر تجزیه و تحلیل شد.

**یافته‌ها:** در سطح پایه، مقدار آیریزین ( $p=0/01$ ) و HDL-کلسترول ( $p=0/05$ ) زنان با وزن طبیعی نسبت به زنان چاق بیشتر بود. آیریزین پلاسمایی بلافاصله بعد از ورزش افزایش یافت ( $p=0/03$ )؛ ولی تفاوت معنی‌داری بین زنان چاق و دارای وزن طبیعی وجود نداشت ( $p=0/23$ ). گلوکز خون ( $p=0/01$ ) و مقاومت به انسولین ( $p=0/04$ ) بلافاصله بعد از ورزش کاهش یافت؛ اگرچه بهبودی در زنان چاق نسبت به زنان با وزن طبیعی بیشتر بود ( $p=0/02$ ).

**نتیجه‌گیری:** یک جلسه ورزش استقامتی موجب بهبود مقادیر آیریزین گردش خون و مقاومت به انسولین در زنان چاق و دارای وزن طبیعی می‌شود.

**کلیدواژه‌ها:** ورزش حاد؛ آیریزین؛ شاخص‌های متابولیکی؛ چاقی.

\*نویسنده مسئول: E.mail: a-saremi@araku.ac.ir

## مقدمه

چاقی و اضافه وزن به عنوان یک مشکل مهم بهداشتی در سراسر جهان شناخته شده است و بخش سلامت بیشتر کشورها درگیر کنترل، پیشگیری و کاستن از عوارض فزاینده آن است. به موازات شیوع چاقی، بیماری‌های مرتبط با آن از جمله مقاومت به انسولین، سندرم متابولیک، پرفشاری خون، بیماری‌های قلبی-عروقی، سرطان و زوال عقل نیز در حال گسترش است. نشان داده شده است که با افزایش شاخص توده بدنی و ابتلا به چاقی، خطر مرگومیر نیز افزایش می‌یابد (۱). بافت چربی به دو شکل سفید و قهوه‌ای وجود دارد. بافت چربی سفید، معرف بخش عمده توده چربی بدن و منبع اصلی انرژی ذخیره است. از سویی، بافت چربی قهوه‌ای جایگاه تولید حرارت است. بافت چربی قهوه‌ای به واسطه بیان زیاد پروتئین جفت‌نشده (UCP) و همچنین تراکم بالای میتوکندریایی، نقش مهمی را در گرمایی بازی می‌کند (۲). توده بالای بافت چربی قهوه‌ای با کاهش بیماری‌های متابولیکی و از جمله دیابت نوع ۲ همراه است (۳). گزارش شده که میزان بافت چربی قهوه‌ای در افراد چاق پایین‌تر است که بیانگر ارتباط معکوس میان بافت چربی قهوه‌ای با درصد چربی و نمایه توده بدن است (۴). در سال‌های اخیر، تعامل میان عضله اسکلتی و توده چربی به خوبی مورد تأیید شده است؛ این تعامل، نقش برجسته‌ای را در تنظیم وزن بدن و بیماری‌های متابولیکی ایفا می‌کند. بر اساس این تعامل، تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای و افزایش گرمایی و انرژی مصرفی و نهایتاً کاهش وزن از طریق مایوکاین آیریزین انجام می‌شود (۵). هورمون آیریزین به وسیله ژن حاوی قلمرو فیبرونکتین شماره ۵ (FNDC5) بیان می‌شود که با کمک فعال‌کننده گیرنده آلفا و پروکسی‌زوم (PGC-1 $\alpha$ ) القاء می‌گردد. این هورمون در سال ۲۰۱۲ میلادی به وسیله گروه تحقیقی بوستروم شناسایی شد. پروتئین آیریزین پس از تولید و ترشح به گردش خون، از طریق اتصال به گیرنده خود در سطح بافت چربی سفید، این بافت را به بافت چربی قهوه‌ای تبدیل می‌کند. این

فرایند به تولید گرما در مقابل ذخیره انرژی به صورت ATP می‌انجامد (۶). به دلیل کارکرد آیریزین در افزایش گرمایی، اعتقاد بر این است که این هورمون موجب کاهش توده چربی می‌شود. مقادیر آیریزین ارتباط معکوسی با چاقی و مقاومت به انسولین دارد (۷). با این حال، تناقض‌هایی در مورد ارتباط آیریزین در انسان، به ویژه در پیشگیری و درمان چاقی وجود دارد.

اگرچه فعالیت ورزشی منظم به واسطه افزایش هزینه انرژی و تسریع و بهبود اکسیداسیون چربی‌ها، باعث کاهش عوامل خطرزای بسیاری از بیماری‌ها می‌شود، اما مکانیسم دقیق افزایش هزینه انرژی ناشی از ورزش، همچنان نامشخص است (۸). تغییر فنوتیپ بافت چربی بر اثر تمرین، نظریه جدیدی است که به تازگی مطرح شده، اما سازوکار سلولی-مولکولی آن در حال بررسی است. در مطالعه بوستروم و همکاران مشخص شد که فعالیت بدنی با افزایش بیان ژن PGC-1 $\alpha$  در عضله، باعث افزایش پروتئین FNDC5 و در نهایت ترشح هورمون آیریزین می‌شود (۶). هرچند اطلاعات حاصل از این مطالعات، محدود است، اما پیشنهاد شده که ورزش باعث افزایش قابل توجهی در غلظت آیریزین می‌شود (۹). از آن زمان به بعد، در مطالعات محدودی تأثیر ورزش بر این هورمون بررسی شد که نتایج آن متناقض است؛ برای مثال، میاموتو و همکاران دریافتند که دیدن بر روی تردمیل باعث افزایش سطوح آیریزین در جوانان و بزرگسالان می‌شود (۱۰)، در حالی که اخیراً اشاره کردند که ورزش با افزایش سطوح در گردش آیریزین همراه نیست (۱۱)؛ بنابراین با توجه به افزایش روزافزون چاقی و اضافه وزن و اهمیت آیریزین در بیماری‌زایی چاقی، به نظر می‌رسد مطالعات بیشتری در مورد شکل‌های مختلف فعالیت ورزشی بر پیشگیری و بهبود چاقی و سازوکار آثار آن (هدف‌گزینی آیریزین) نیاز باشد. به هر حال، پاسخ مسیرهای متابولیکی به ورزش از دو منظر سازگاری (تمرینات طولانی مدت) و پاسخ حاد (یک جلسه تمرین) قابل بررسی است و در واقع، تجمیع آثار آنی (لحظه‌ای) است که به سازگاری درازمدت منجر می‌شود. در بیشتر مطالعات

پروتکل ورزشی: آزمودنی‌ها در جلسه دوم پس از حداقل ۸ ساعت ناشتایی، تمرین هوازی را روی تردمیل (طبق پروتکل الستد<sup>۱</sup>) تا حد خستگی و واماندگی انجام دادند؛ تردمیل مورد استفاده hp/Cosmuse مدل Saturn، ساخت کشور آلمان بود (۱۲). این برنامه تمرینی ۷ مرحله دارد؛ در مرحله اول شیب تردمیل ۱۰٪، سرعت آن ۲/۷ کیلومتر بر ساعت و مدت آن ۲ دقیقه است و در مرحله هفتم شیب آن به ۱۵٪، سرعت آن به ۱۲/۸ کیلومتر بر ساعت و مدت آن به ۲ دقیقه می‌رسد. تمرین بین ساعت ۷:۳۰ تا ۹:۳۰ دقیقه صبح انجام شد. ضربان قلب بیشینه افراد در حالت استراحت و قبل از تمرین بر اساس معادله کارونن (سن - HRmax=220) محاسبه شد. ضربان قلب افراد در طول تمرین با استفاده از ضربان‌سنج پولار (ساخت کشور فنلاند) که در ناحیه سینه آزمودنی‌ها نصب شده بود و روی صفحه‌نمایش دستگاه تردمیل مشاهده می‌شد، کنترل شد.

توقف تمرین برای آزمودنی سه شرط داشت: اظهار ناتوانی فرد جهت ادامه فعالیت، کسب نمره آزمون بالای ۱۶ از مقیاس درک فشار بورک و داشتن ضربان قلب بالاتر از HRmax؛ وجود حداقل دو شرط از سه شرط یادشده در آزمودنی، به منزله پایان آزمون وی تلقی می‌شد. نمونه‌ها قبل از شروع آزمون‌های ورزشی، ۱۰ دقیقه گرم کردند. باتوجه به اینکه تمام آزمودنی‌ها دانشجویان یک خوابگاه دخترانه بودند و نوع غذای مصرفی آنان بر نتایج تحقیق تأثیر داشت از ۲۴ ساعت قبل از اجرای آزمون، تمام وعده‌های غذایی آنان، یکسان شد و تحت کنترل محقق قرار گرفت. همچنین جهت جلوگیری از تأثیر احساس سقوط افراد از روی تردمیل بر زمان و میزان خستگی ناشی از تمرین، از جلیقه محافظی که متصل به تردمیل بود و به بالاتنه آنان وصل شده بود استفاده شد؛ کارکرد جلیقه به نحوی بود که با کوچک‌ترین انحراف فرد از مسیر مستقیم، تردمیل را متوقف می‌کرد.

انجام‌شده در مورد آیریزین، آثار درازمدت ورزش موردتوجه بوده و پاسخ حاد آیریزین به ورزش، کمتر بررسی شده است؛ بنابراین هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر حاد تمرین هوازی بر شاخص‌های گلیسمیک و سطح آیریزین در زنان چاق و دارای وزن طبیعی است.

### مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها: پژوهش حاضر، نیمه تجربی و کاربردی است و جامعه آماری آن را دانشجویان دختر دانشگاه اراک تشکیل دادند. نمونه‌ها -پس از اطلاع‌رسانی در سطح دانشگاه و تکمیل پرسش‌نامه فردی و پزشکی- به شکل هدفمند انتخاب شدند. تعداد ۱۲ نفر که معیارهای ورود به تحقیق (عدم ابتلا به هرگونه بیماری، شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰، عدم فعالیت بدنی در ۶ ماه گذشته و عدم شرکت در برنامه تمرینی دیگر) را داشتند به‌عنوان گروه چاق انتخاب شدند. مصرف داروهای کاهنده وزن و سایر داروهای مؤثر بر چربی بدن یا تغییر وزن در ۶ ماه گذشته، مصرف سیگار، الکل و وجود مشکلات خواب به‌عنوان ملاک‌های خروج از مطالعه در نظر گرفته شد. دوازده نفر با وزن طبیعی که از نظر سن و عدم شرکت در فعالیت ورزشی با گروه چاق همگن بودند، انتخاب شدند. تمام افراد سالم بودند و طبق نظر پزشک عمومی منعی برای شرکت در فعالیت نداشتند. پس از انجام هماهنگی لازم، آزمودنی‌ها به آزمایشگاه علوم ورزشی مراجعه کردند و توصیه شد که ۴۸ ساعت قبل از هرکدام از دو جلسه ارزیابی (یک جلسه ارزیابی اولیه و انجام آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی و یک جلسه انجام آزمون ورزشی و وامانده‌ساز) از هرگونه فعالیت ورزشی سنگین خودداری کنند. در ابتدا از آنان خواسته شد که در جلسه توجیهی آشنایی با اهداف و نحوه اجرای تحقیق حضور یابند. آزمودنی‌ها بعد از تکمیل فرم رضایت‌نامه با نحوه انجام تمرین‌ها آشنا شدند و بلافاصله قد، وزن و ترکیب بدنی آنان با دستگاه بیومپدانس الکتریکی (مدل Olympia، ۳/۳، ساخت کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. در همین جلسه حداکثر اکسیژن مصرفی آنان روی تردمیل محاسبه شد.

<sup>1</sup>. Ellestad

اندازه‌گیری مکرر انجام شد و از آزمون تعقیبی توکی جهت بررسی تغییرات متغیرهای وابسته استفاده شد. تجزیه و تحلیل تمام محاسبات با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ انجام شد. سطح معنی‌داری آزمون‌ها  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

مشخصات فردی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ درج شده است. نتایج نشان داد پس از یک جلسه تمرین استقامتی، گلوکز خون در گروه چاق بلافاصله ( $p = 0.01$ ) و تا یک ساعت متعاقب آن ( $p = 0.01$ ) کاهش یافت. همین وضعیت در مورد گلوکز گروه وزن طبیعی بلافاصله ( $p = 0.01$ ) و یک ساعت بعد از ورزش ( $p = 0.02$ ) وجود داشت. به علاوه، مقایسه میانگین تغییرات گلوکز در دو گروه نشان داد بین تغییرات دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود ندارد ( $p = 0.19$ ). همچنین پس از یک جلسه تمرین استقامتی، مقاومت به انسولین در گروه چاق بلافاصله ( $p = 0.04$ ) و تا یک ساعت متعاقب آن ( $p = 0.02$ ) کاهش یافت. همین وضعیت در مورد مقاومت به انسولین گروه وزن طبیعی بلافاصله ( $p = 0.03$ ) و یک ساعت بعد از ورزش ( $p = 0.03$ ) وجود داشت. بررسی اختلاف میانگین مقاومت به انسولین در دو گروه نشان داد کاهش مقاومت به انسولین در گروه چاق بیشتر است ( $p = 0.02$ ). در مورد متغیرهای نپرخ لیپیدی خون متعاقب یک جلسه تمرین هوازی تغییر معنی‌داری در هیچ کدام از گروه‌ها مشاهده نشد ( $p > 0.05$ ).

از طرفی، ملاحظه شد در سطح پایه میزان آیریزین در زنان چاق نسبت به زنان با وزن طبیعی به‌طور معنی‌دار کمتر است ( $p = 0.01$ ). به علاوه، پس از یک جلسه تمرین استقامتی میزان آیریزین در گروه چاق بلافاصله ( $p = 0.02$ ) و تا یک ساعت متعاقب آن ( $p = 0.04$ ) افزایش یافت. همین وضعیت در مورد سطح آیریزین گروه وزن طبیعی بلافاصله ( $p = 0.03$ ) و یک ساعت بعد از ورزش ( $p = 0.05$ ) وجود داشت. بررسی اختلاف میانگین آیریزین در دو گروه نشان داد پاسخ آیریزین به ورزش در هر دو گروه تقریباً مشابه است و اختلاف معنی‌داری بین آنان وجود ندارد ( $p > 0.05$ ).

نمونه‌گیری خون و آنالیز آن: خون‌گیری در سه مرحله، یک ساعت قبل از جلسه تمرین (پیش‌آزمون) و بلافاصله و یک ساعت پس از جلسه تمرین و متعاقب ۸ تا ۱۰ ساعت ناشتایی (بین ساعت ۷-۹ صبح) انجام شد. پس از اتمام خون‌گیری، نمونه‌خون‌ها برای مدت ۲۰ دقیقه با  $3000 \text{ rpm}$  سانتریفیوژ شدند و جداسازی پلاسما آن‌ها انجام شد و در دمای  $-80$  درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. گلوکز، کلسترول تام و تری‌گلیسیرید نمونه‌خون‌ها با روش رنگ‌سنجی آنزیمی با کیت شرکت ایرانی پارس‌آزمون تعیین شد، HDL-کلسترول آن‌ها به روش رنگ‌سنجی آنزیمی مستقیم (Bahlingen, Germani) تعیین شد و LDL-کلسترول آن‌ها نیز با استفاده از روش محاسباتی فریدوالد ( $\text{LDL-C} = \text{Total cholesterol} - \text{TG}/5$ ) تعیین شد. حساسیت اندازه‌گیری برای HDL-کلسترول تام، ۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، برای HDL-کلسترول، ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، برای تری‌گلیسیرید، ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و برای گلوکز، ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. انسولین ناشتا به روش رادیوایمنواسی (Monobind Inc, USA) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون‌گروهی آزمون برای انسولین، کمتر از ۴٪ بود. مقاومت به انسولین با روش مدل ارزیابی هموستاز (HOMA-IR) - به‌عنوان شاخص مقاومت به انسولین - با فرمول زیر محاسبه شد:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{4.05}{\text{mg/dl}^{-1}} \times \text{گلوکز ناشتا} \times (\mu\text{mol}^{-1}) \text{ انسولین}$$

در این پژوهش، اندازه‌گیری سطوح آیریزین پلاسما به روش ساندویچ الایزا (با استفاده از کیت دارای برچسب Diaanostic Biochem Inc ساخت کشور کانادا) انجام شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری، به‌ترتیب، ۱/۸٪ و ۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود.

روش آماری: از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و از آزمون شاپیرو-ویلکز برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها استفاده شد. مقایسه میانگین گروه‌ها در مقاطع زمانی موردبررسی با استفاده از آزمون تحلیل واریانس دوطرفه با

## بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد یک جلسه ورزش استقامتی، هم‌زمان با کاهش مقاومت به انسولین موجب بهبود سطح پروتئین آیریزین در زنان غیرفعال می‌شود. آیریزین یک پروتئین مترشح از عضله است که نقش کلیدی در بروز چاقی و مشکلات متابولیکی دارد و به‌عنوان یک هدف درمانی مهم مطرح است (۶). نتایج این مطالعه نشان داد سطح آیریزین در دو گروه مورد مطالعه بعد از یک جلسه تمرین هوازی افزایش می‌یابد و این تفاوت، معنی‌دار نیست. یافته‌های این پژوهش با نتایج مطالعه حکیمی و همکاران (۱۳) و هکستدن و همکاران (۱۱) همسویی ندارد و در مقابل، با یافته‌های تسوچیا و همکاران (۱۴) و بوستروم و همکاران (۶) همسو است. انقباضات عضله حین ورزش و فعال‌سازی AMP کیناز یکی از دلایل افزایش آزادسازی آیریزین پس از تمرین معرفی شده است (۱۵). همسو با تحقیق حاضر، تسوچیا و همکاران دریافتند سطح سرمی آیریزین پس از دویدن روی تردمیل با دو شدت متفاوت ۴۰٪ و ۸۰٪  $VO_{2max}$  افزایش می‌یابد؛ هرچند پاسخ آیریزین سرم به تمرین پرشدت، بیشتر است (۱۴). در یک مطالعه دیگر - که در آن «اثر یک جلسه فعالیت حاد و ۸ هفته تمرین میان‌مدت هوازی بر میزان آیریزین مردان جوان سالم تمرین کرده» بررسی شده بود - مشخص شد که در راستای کاهش ATP عضلانی و افزایش سوخت‌وساز پس از فعالیت حاد، مقدار آیریزین پلاسمایی به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد؛ درحالی‌که سطح آیریزین در پاسخ به ۸ هفته تمرین مزمن، بدون تغییر باقی می‌ماند. لذا با توجه به نقش آیریزین در سوخت‌وساز عضلانی در پاسخ به تمرین حاد، پیشنهاد شده است که بین آیریزین پلاسمای و ATP عضله ارتباط وجود دارد و ممکن است یکی از علت‌های عدم تغییر آیریزین متعاقب ۸ هفته ورزش به عدم تغییر در ATP عضلانی، وابسته باشد (۱۶). به‌علاوه، هکستدن و همکاران با بررسی اثر ۲۶ هفته تمرین هوازی و قدرتی در افراد جوان مشاهده کردند که میزان آیریزین در هیچ‌کدام از گروه‌ها نسبت به قبل از

ورزش تغییری نکرد؛ این عدم تغییر آیریزین به طولانی بودن دوره انجماد نمونه‌های سرم نسبت داده شد (۱۱). برخی محققان بر این عقیده هستند که اوج تغییرات آیریزین یک ساعت پس از تمرین است و با گذشت زمان، مقادیر آن به سطح پایه برمی‌گردد (۱۷). بر همین اساس، در پژوهش حاضر، نمونه‌گیری خون بلافاصله و یک ساعت پس از تمرین حاد انجام شد. هرچند مشخص شد اختلاف معنی‌داری بین آیریزین، بلافاصله بعد از تمرین و یک ساعت بعد از آن وجود ندارد. از سوی گزارش شده است که تمرین هوازی به‌رغم کاهش معنی‌دار وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن، اثر معنی‌داری بر آیریزین سرمی ندارد (۱۳). طول دوره تمرین از جمله دلایل ناهم‌سویی مطالعات در مورد پاسخ آیریزین، اعلام شده است؛ به این معنی که طولانی‌تر بودن دوره تمرین‌ها منجر به کاهش حساسیت و پاسخ آیریزین به ورزش و محدودیت انرژی می‌شود. تفاوت کیت‌های تجاری در مطالعات مختلف را نیز می‌توان از جمله عوامل مغایرت نتایج با تحقیق حاضر دانست؛ چراکه اعتبار برخی کیت‌های مورد استفاده در مطالعات به دلیل واکنش آنتی‌بادی‌های مورد استفاده با پروتئین‌های غیراختصاصی، مورد تردید است (۱۸).

از سوی، شواهد نشان می‌دهد عضله اسکلتی نقش کلیدی در ایجاد مقاومت به انسولین کل بدن دارد و فعالیت بدنی می‌تواند به بهبود متابولیسم گلوکز، چربی و حساسیت انسولینی بیانجامد. به‌طوری‌که تمرین هوازی موجب بهبود حساسیت انسولینی و مقاومت انسولینی در افراد چاق می‌شود (۸). همسو با این نتایج، یافته‌های پژوهش حاضر نیز نشان داد گلوکز خون و مقاومت به انسولین پس از یک جلسه تمرین استقامتی کاهش می‌یابد؛ البته این کاهش در گروه چاق بیشتر بود که احتمالاً به دلیل مقدار بالای شاخص HOMA در سطح پایه در این افراد است. از جمله سازوکارهای عمده در کاهش شاخص مقاومت به انسولین ناشی از تمرین، می‌توان به افزایش بیان پروتئین GLUT4 و انتقال آن به غشای پلاسمایی در عضله اسکلتی از طریق فعال‌سازی AMPK اشاره کرد؛ در این

آزمودنی‌ها، تفاوت افراد در پاسخ به خستگی و التهاب ناشی از تمرین و تأثیر احتمالی آنان بر ترشح آیریزین است. نبود گروه کنترل یکی دیگر از محدودیت‌های مطالعه حاضر بود که در صورت وجود آن احتمالاً نتایج دقیق‌تری به دست می‌آمد. از سویی، در مطالعه حاضر مشاهده شد که هیچ‌کدام از متغیرهای لیپیدی اندازه‌گیری شده متعاقب یک جلسه تمرین تغییری نمی‌کند. در واقع، این یافته همسو با شواهدی است (۱۳) که نشان می‌دهند برای بهبود نیم‌رخ لیپیدی خون به تمرینات ورزشی درازمدت نیاز است و احتمالاً در مطالعه حاضر، برای اعمال آثار مفید افزایش آیریزین بر نیم‌رخ چربی خون جلسات تمرینی بیشتری مورد نیاز است.

### نتیجه‌گیری

به‌طور کلی نتایج پژوهش حاضر نشان داد که یک جلسه فعالیت استقامتی حاد باعث افزایش میزان آیریزین و هم‌زمان بهبود مقاومت به انسولین در زنان چاق و دارای وزن طبیعی می‌شود؛ هرچند، این تغییرات در افراد چاق برجسته‌تر است. با وجود این، به دلیل یافته‌ها و اطلاعات محدود و متناقض، آثار این نوع تمرین‌ها در افراد چاق قطعی نیست و ضروری است که تحقیقات بیشتری در این زمینه با حجم نمونه بیشتر و دامنه سنی بزرگ‌تر انجام شود.

### تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه دوره کارشناسی ارشد در سال ۱۳۹۴ با کد ۲۰۰۲۱۴۰۴۹۲۲۰۲۰ و به‌عنوان پژوهانه نویسنده اول است. همچنین این مطالعه دارای کد IRCT۱۳۸۹۰۴۲۶۳۳۸۷N2 کارآزمایی بالینی است. از همه آزمودنی‌ها به جهت همکاری صمیمانه در اجرای این طرح تحقیقی سپاس‌گزاری می‌شود.

حالت، گلوکز به داخل سلول‌های عضلانی وارد و باعث تسهیل مصرف آن‌ها می‌شود (۱۹). در تحقیق فیلیپ و همکاران مشخص شد که بعد از یک دوره ۱ ساعته تمرین ورزشی با شدت  $55\% \text{VO}_{2\text{max}}$  گلوکز خون و مقاومت به انسولین بهبود می‌یابد که با یافته‌های پژوهش ما همسو است (۲۰)؛ هرچند در برخی مطالعات نتایج متناقضی گزارش شده است (۲۱). از جمله دلایل احتمالی تفاوت نتایج می‌توان به آثار احتمالی خستگی و آسیب ناشی از تمرین شدید بر سازوکار جذب گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین و همچنین کوتاه بودن دوره فعالیت و شدت بالای تمرین‌ها اشاره کرد. رهائش آیریزین در گردش خون از طریق افزایش بیان ژن پروتئین جفت‌نشده میتوکندریایی (UCP1)، موجب بهبود مقاومت به انسولین و در نهایت قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید می‌شود. PGC1- $\alpha$  ترشح آیریزین را افزایش می‌دهد و در بیوستتز میتوکندریایی شرکت می‌کند و متابولیسم اکسیداتیو را بهبود می‌بخشد (۷، ۲۲). میتوکندری در مقاومت به انسولین نقش مهمی را ایفا می‌کند و کاهش در بیان یا عملکرد PGC1- $\alpha$  باعث ایجاد مقاومت به انسولین و دیابت می‌شود (۲۳). بر اساس یافته‌های این پژوهش، هم‌زمان با افزایش آیریزین خون، شاخص مقاومت به انسولین کاهش یافت؛ بنابراین شاید یکی از علل و سازوکارهای بهبود حساسیت انسولینی بعد از ورزش به افزایش سطح آیریزین مربوط باشد. تیمونز و همکاران، بهبود شاخص مقاومت انسولینی در اثر تمرین را تأیید و ارتباط بین آیریزین و مقاومت انسولین را رد کردند. بوستروم در جواب به تیمونز توضیح داد که روش سنجش متفاوت تیمونز را می‌توان دلیلی برای وجود این اختلاف در پژوهش دانست (۲۴). افزایش آیریزین در پژوهش حاضر، با در نظر گرفتن تأثیر عواملی از قبیل شدت و مدت تمرین و همچنین تأثیر احتمالی نوع انقباضات عضلانی حین تمرین، قابل توجیه است. محدودیت‌های پژوهش حاضر شامل عدم ارزیابی بیان ژن FNDC5 و PGC-1 $\alpha$ ، یکسان نبودن مدت‌زمان و هزینه انرژی تمرین برای همه جدول شماره (۱) ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در سطح پایه

جدول شماره (۱) ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در سطح پایه

گروه	چاق	وزن طبیعی
سن (سال)	۲۷/۵±۲/۹	۲۵/۴±۲/۸
قد (سانتی‌متر)	۱۶۸/۴±۷/۴	۱۶۶/۱±۴/۹
وزن (کیلوگرم)	۹۱/۴±۴/۳	۵۷/۷±۲/۵
BMI (کیلوگرم / مترمربع)	۳۲/۴۱±۱/۱	۲۰/۹۸±۱/۴
درصد چربی	۳۶/۸±۳/۵	۲۰/۱±۱/۲
Vo2peak (میلی‌لیتر / دقیقه / کیلوگرم)	۲۲/۱±۲/۶	۲۴/۸±۲/۱

جدول شماره (۲) پاسخ متغیرهای متابولیکی به تمرین حاد در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه	زمان صفر	بلافاصله	یک ساعت بعد	میانگین تغییرات	P value زمان
گلوکز (mg/dl)	چاق	۱۱۰/۳±۷/۷	۹۵/۵±۸/۲	۹۶/۵±۶/۷	-۱۳/۸	۰/۰۱*
	وزن طبیعی	۹۹/۱±۱۳/۶	۸۱/۷±۱۰/۳	۸۲/۵±۸/۳	-۱۶/۶	۰/۰۱*
	P value گروه	۰/۱۴	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۱۹	
انسولین (μu/l)	چاق	۱/۰۵±۰/۲	۱/۰۹±۰/۴	۱/۱±۰/۲	۰/۰۵	۰/۲۴
	وزن طبیعی	۱/۰±۰/۲	۰/۹۷±۰/۲	۰/۹۸±۰/۲	-۰/۰۲	۰/۳۷
	P value گروه	۰/۴۸	۰/۲۱	۰/۲۲	۰/۳۶	
HOMA	چاق	۵/۱۳±۰/۸	۴/۶۲±۰/۶	۳/۸۹±۰/۲	-۱/۲۴	۰/۰۲*
	وزن طبیعی	۴/۴±۰/۳	۳/۵۲±۰/۲	۳/۵۹±۰/۳	-۰/۸۱	۰/۰۴*
	P value گروه	۰/۱۵	۰/۰۴	۰/۱۱	۰/۰۲	
تری‌گلیسیرید (mg/dl)	چاق	۱۴۲/۶±۱۱/۴	۱۳۷/۹±۳۶/۰	۱۲۷/۶±۴۳/۱	-۱۵/۰	۰/۱۹
	وزن طبیعی	۹۳/۸±۹/۷	۹۰/۰±۲۴/۸	۹۹/۵±۹/۹	۵/۷	۰/۴۸
	P value گروه	۰/۰۰۳	۰/۰۱	۰/۰۲	۰/۰۱	
کلسترول (mg/dl)	چاق	۱۵۷/۴±۶۴/۷	۱۳۴/۸±۷۹/۲	۱۴۸/۸±۷۹/۶	-۸/۶	۰/۲۲
	وزن طبیعی	۱۳۸/۲±۳۸/۰	۱۴۹/۹±۳۶/۴	۱۴۳/۷±۵۳/۶	۵/۵	۰/۵۱
	P value گروه	۰/۰۳	۰/۰۴	۰/۱۲	۰/۱	
LDL (mg/dl)	چاق	۱۱۸/۲±۲۳/۳	۱۲۹/۸±۲۴/۴	۱۲۸/۱±۲۴/۲	۹/۹	۰/۲۷
	وزن طبیعی	۱۰۳/۳±۱۹/۵	۱۰۸/۲±۱۸/۵	۱۰۷/۲±۲۵/۴	۳/۹	۰/۴۶
	P value گروه	۰/۲۱	۰/۱۱	۰/۱۵		
HDL (mg/dl)	چاق	۴۱/۸±۵/۲	۴۴/۱±۵/۱	۴۳/۵±۵/۳	۱/۷	۰/۵۶
	وزن طبیعی	۴۹/۰±۴/۴	۴۹/۸±۴/۵	۵۰/۷±۳/۸	۱/۷	۰/۵۱
	P value گروه	۰/۰۵	۰/۱۳	۰/۱۲		

\*آزمون تحلیل واریانس دوطرفه با اندازه‌گیری مکرر

جدول شماره (۳) پاسخ آیریزین به یک جلسه تمرین در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه	زمان صفر	بلافاصله	یک ساعت بعد	میانگین تغییرات	P value زمان
آیریزین (ng/ml)	چاق	۴۶/۳±۳/۷	۵۹/۵±۴/۲	۵۶/۳±۴/۷	۱۰/۰	۰/۰۳*
	وزن طبیعی	۷۸/۱±۶/۶	۸۵/۲±۶/۳	۸۴/۵±۷/۳	۶/۴	۰/۰۴*
	P value گروه	۰/۰۱	۰/۰۴	۰/۰۴	۰/۲۳	

\*آزمون تحلیل واریانس دوطرفه با اندازه‌گیری مکرر

**References:**

1. Salari A, Shakiba M, Mahdavi-Roshan M, Gholipour M, Naghshbandi M, Rajabi R. The association between various indices of obesity and severity of atherosclerosis in adults in the north of Iran. *Medicine*. 2016;95(50):5670-6.
2. Pandžić Jakšić V, Grizelj D. Under the surface of subcutaneous adipose tissue biology. *Acta dermatovenerologica Croatica*. 2016; 24(4): 250-260.
3. Wankhade UD, Shen M, Yadav H, Thakali KM. Novel Browning Agents, Mechanisms, and Therapeutic Potentials of Brown Adipose Tissue. *BioMed Research International*. 2016;(20)16: 2365609-616.
4. Franssens BT, Hoogduin H, Leiner T, Graaf Y, Visseren FL. Relation between brown adipose tissue and measures of obesity and metabolic dysfunction in patients with cardiovascular disease. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2017; 1: 4-9.
5. Hofmann T, Elbelt U, Stengel A. Irisin as a muscle-derived hormone stimulating thermogenesis-a critical update. *Peptides*. 2014; 54:89-100.
6. Boström P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L. A PGC1 $\alpha$ -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature*. 2012; 481(7382): 463-8.
7. Gamas L, Matafome P, Seiça R. Irisin and myonectin regulation in the insulin resistant muscle: implications to adipose tissue: muscle crosstalk. *J Diabetes Res*. 2015; 20(1): 359159-65.
8. Saremi A. Sports Exercise and Diabetes Mellitus Type II: An Overview of Evidence. *Journal of Cell and Texture*. 2011;20: 171-181.[Persian]
9. Qiu S, Cai X, Sun Z, Schumann U, Zügel M, Steinacker JM. Chronic exercise training and circulating irisin in adults: a meta-analysis. *Sports medicine*. 2015;45(11):1577-88.
10. Miyamoto-Mikami E, Sato K, Kurihara T, Hasegawa N, Fujie S, Fujita S, et al. Endurance training-induced increase in circulating irisin levels is associated with reduction of abdominal visceral fat in middle-aged and older adults. *PloS one*. 2015;10(3): 120354-60.
11. Hecksteden A, Wegmann M, Steffen A, Kraushaar J, Morsch A, Ruppenthal S, et al. Irisin and exercise training in humans—Results from a randomized controlled training trial. *BMC medicine*. 2013;11(1):235.
12. Ellestad MH, Allen W, Wan MC, Kemp GL. Maximal treadmill stress testing for cardiovascular evaluation. *Circulation*. 1969; 39(4):517-22.
13. Hakimi M, Attarzade Hosseini S. The changes of irisin serum levels and lipid profile of overweight male students after eight weeks of aerobic training. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*. 2016; 23(12): 1189-201. [Persian]
14. Tsuchiya Y, Ando D, Goto K, Kiuchi M, Yamakita M, Koyama K. High-intensity exercise causes greater irisin response compared with low-intensity exercise under similar energy consumption. *The Tohoku journal of experimental medicine*. 2014;233(2):135-40.



15. Huh JY, Mougios V, Kabasakalis A, Fatouros I, Siopi A, Douroudos II, et al. Exercise-induced irisin secretion is independent of age or fitness level and increased irisin may directly modulate muscle metabolism through AMPK activation. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2014;99(11):2154-E61.
16. Huh JY, Panagiotou G, Mougios V, Brinkoetter M, Vamvini MT, Schneider BE, et al. 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*. 2012;61(12):1725-38.
17. Tsuchiya Y, Mizuno S, Morii I, Goto K. Irisin Response To Down-hill Running Exercise In Humans. *Medicine and science in sports and exercise*. 2016;48(5 Suppl 1):1029.
18. Lu Y, Li H, Shen S-W, Shen Z-H, Xu M, Yang C-J, et al. Swimming exercise increases serum irisin level and reduces body fat mass in high-fat-diet fed Wistar rats. *Lipids in health and disease*. 2016;15(1):93.
19. Sanz C, Gautier J-F, Hanaire H. Physical exercise for the prevention and treatment of type 2 diabetes. *Diabetes & metabolism*. 2010;36(5):346-51.
20. Philippe M, Krüsmann PJ, Mersa L, Eder E, Gatterer H, Melmer A, et al. Acute effects of concentric and eccentric exercise on glucose metabolism and interleukin-6 concentration in healthy males. *Biology of sport*. 2016;33(2):153.
21. Philippe M, Junker G, Gatterer H, Melmer A. Acute effects of concentric and eccentric exercise matched for energy expenditure on glucose metabolism in healthy females: a randomized crossover trial. *Springerplus*. 2016; 5(1):1455.
22. Kurdiova T, Balaz M, Vician M, Maderova D, Vlcek M, Valkovic L, et al. Effects of obesity, diabetes and exercise on Fndc5 gene expression and irisin release in human skeletal muscle and adipose tissue: in vivo and in vitro studies. *The Journal of physiology*. 2014;592(5):1091-107.
23. Patti ME, Butte AJ, Crunkhorn S, Cusi K, Berria R, Kashyap S, et al. Coordinated reduction of genes of oxidative metabolism in humans with insulin resistance and diabetes: Potential role of PGC1 and NRF1. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2003;100(14):8466-71.
24. Timmons JA, Baar K, Davidsen PK, Atherton PJ. Is irisin a human exercise gene? *Nature*. 2012;488(7413):9-10.

## Acute effect of endurance exercise on plasma Irisin and insulin resistance in obese / over weight women

Abedi B<sup>1</sup>, Akhlaghi R<sup>1</sup>, Saremi A\*<sup>2</sup>

1. Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities Sciences, Mahallat Branch Islamic Azad University, Mahallat, Iran.
2. Student Master degree ,Faculty of Humanities Sciences, Mahallat Branch Islamic Azad University, Mahallat, Iran.
3. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Arak University, Arak, Iran.

Received: 11 March, 2017 ;Accepted: 25 June, 2017

### Abstract

**Introduction:** Irisin is a myokine that has been proposed to exert anti-obesity benefits. The purpose of this study was to evaluate the effects of acute aerobic exercise on plasma Irisin level, insulin resistance and lipid profile in obese and normal weight women.

**Methods:** In this semi-experimental study with pretest–posttest design, 12 obese women (BMI: 32.4 kg.m<sup>2</sup>; age: 27.5 yr) and 12 normal weight women (BMI: 20.9 kg.m<sup>2</sup>; age: 25.4 yr) participated. After measuring the maximal uptake oxygen of participants, they did acute endurance exercises using treadmill. After at least 8-hour-fasting, blood samples including before, immediately and one hour after activity samples were collected to measure the levels of irisin, glucose, insulin and lipid profile. Data analyzed using repeated measures ANOVA.

**Results:** At baseline, irisin (p=0.01) and HDL (p=0.05) level was greater in normal-weight than obese women. Plasma irisin increased above baseline immediately after exercise (p=0.03) with no differences between obese and normal weight women (p=0.23). Blood glucose (p=0.01) and insulin resistance (p=0.04) decreased immediately after exercise, while insulin resistance improvement was greater in obese than in normal-weight women (p=0.02).

**Conclusions:** A single bout of endurance exercise induces improvements in circulating irisin concentrations and insulin resistance in obese and normal weight women.

**Keywords:** Acute exercise, Irisin, Metabolic Parameters, Obesity.

\*Corresponding author: E.mail: a-saremi@araku.ac.ir