

## پاسخ آیریزین، انسولین و نسبت توده احشایی به عضلات بدن زنان چاق غیرفعال به هشت هفته تمرینات استقامتی و ترکیبی

وحید ساری صراف<sup>۱</sup>، سعید نیکوخصلت<sup>۲</sup>، زهرا نیکنام<sup>۳\*</sup>

تاریخ دریافت ۱۳۹۶/۰۸/۱۹ تاریخ پذیرش ۱۳۹۶/۱۰/۲۷

### چکیده

**پیش‌زمینه و هدف:** امروزه در بسیاری از کشورها شیوع چاقی و دیابت نوع ۲ به‌شدت افزایش یافته است و شیوع چاقی در بین زنان بیشتر از مردان می‌باشد. در همین راستا، اخیراً فرآورده‌های جدید از سوی عضلات و بافت چربی به نام آیریزین توجه محققان را به خود جلب کرده است. لذا در این مطالعه سعی شده، به ارتباط آیریزین و چاقی در نتیجه فعالیت بدنی پرداخته شود.

**مواد و روش کار:** این مطالعه نیمه تجربی از ۲۱ زن چاق (میانگین سنی  $37 \pm 3$  سال، میانگین قدی  $1.55 \pm 0.03$  متر و میانگین شاخص توده بدنی  $34 \pm 5$ ) تشکیل شد که به‌طور تصادفی در گروه‌های تمرینی (۱۰ نفر استقامتی و ۱۱ نفر ترکیبی) به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته، به مدت ۴۰ الی ۴۵ دقیقه به فعالیت پرداختند. آیریزین، گلوکز ناشتا، انسولین، مقاومت انسولینی و نسبت توده احشایی به عضلات بدن در آزمودنی‌ها مورد بررسی قرار گرفت. داده‌ها با استفاده از روش آماری آنوای دوره‌ها ارزیابی شدند.

**یافته‌ها:** پس از ۸ هفته تمرین، اختلاف معنی‌داری در گلوکز ناشتا، انسولین، HOMA-IR و آیریزین در بین گروه‌ها مشاهده نشد ( $P > 0.05$ ) اما آیریزین در هر دو گروه تمرینی کاهش معناداری داشت ( $P < 0.05$ ).

**بحث و نتیجه‌گیری:** در پایان دوره هشت‌هفته‌ای در هر دو گروه آیریزین کاهش معناداری داشت که می‌تواند تأییدکننده فرضیه‌ی نقش حمایتی و جبرانی آیریزین در افراد چاق به‌منظور پیشگیری از عوارض جانبی چاقی باشد.

**کلیدواژه‌ها:** تمرینات استقامتی، تمرینات ترکیبی، چاقی، آیریزین، زنان

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و هشتم، شماره دوازدهم، ص ۸۲۵-۸۱۷، اسفند ۱۳۹۶

آدرس مکاتبه: تبریز، بلوار ۲۹ بهمن، دانشگاه تبریز، دانشکده تربیت‌بدنی، گروه فیزیولوژی ورزش، تلفن: ۰۹۱۲۴۲۹۱۳۳۹

Email: gloryofleaves61@yahoo.com and zniknam@tabrizu.ac.ir

### مقدمه

حالی است که هنوز مکانیسم‌های مولکولی در این حیطه به‌طور کامل درک نشده است (۱۱). اخیراً دانشمندان توجه ویژه‌ای به بافت چربی قهوه‌ای کرده‌اند. سلول‌های این بافت حاوی پروتئینی به نام پروتئین جفت نشده نوع ۱ (UCP1<sup>۱</sup>) می‌باشند که در غشاء داخلی میتوکندری جای دارد. این پروتئین‌ها کمک می‌کنند تا پروتون‌ها از طریق مسیر جایگزین کمپلکس انتقال الکترون ATP سنتاز، عبور کرده تا بدون تولید ATP، گرما تولید شود (۲۳، ۱۷، ۱۶، ۱۴). برای نخستین بار بوستروم و همکارانش (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای که بر روی موش‌ها و سپس انسان‌ها داشتند پی به بیان ژن FNDC5 بردند که

کشف میوکین‌ها نقش عضله را به‌عنوان منبع مهم هورمون‌های ناشی از تمرین برای برقراری ارتباط با دیگر بافت‌ها، از جمله چربی، کبد و پانکراس، به‌منظور تأثیرگذاری بر روی سوخت‌وساز بدن، تأکید کرده است (۷). بی‌شک بیماری‌های متابولیکی مانند چاقی و دیابت یکی از چالش‌برانگیزترین مشکلات سلامتی است (۱۴). شیوع چاقی و دیابت نوع ۲ در بسیاری از کشورهای توسعه‌یافته و همچنین در کشورهای در حال توسعه به‌شدت افزایش می‌یابد و اساساً ناشی از عدم تعادل بین دریافت انرژی و مصرف آن است (۵، ۱۳). این در

۱. دانشیار، فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

۲. دانشیار، فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

۳. دانشجوی دکتری، فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران (نویسنده مسئول)

۱. Uncoupling Protein

در روزهای از پیش تعیین شده بررسی های اولیه ترکیب بدن، برآورد  $VO_2max$ ، IRM اعمال شد. افراد منتخب پس از بررسی های نهایی به طور تصادفی بر اساس مطالعات پیشین و در دسترس بودن به دو گروه ۱۱ نفره تقسیم شدند که در طول اجرای پژوهش یکی از افراد گروه استقامتی به دلیل غیبت های متعدد از روند کار حذف شد. حجم نمونه با معادلات برآورد حجم نمونه سازگاری دارد (۲).

$$n = 2\sigma^2(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2/d^2$$

بعد از خون گیری مرحله اول که به صورت ناشتا و با شرایط یکسان انجام شد، از آزمودنی ها خواسته شد تا طی چند جلسه به سالن ورزشی مربوطه مراجعه کرده و با روند عملی پروژه آشنا شوند. شاخص های آنترپومتریک آزمودنی ها با استفاده از قدسنج ساخت شرکت یاگامی ژاپن و دستگاه اندازه گیری ترکیب بدن بایو ایمپدانس مدل ۲۳۰ ساخت کشور کره، بعد از تخلیه روده و مثانه آزمودنی ها با پوشش یک شلوارک و تی شرت، با دستانی کاملاً دور از بدن و تماس کامل پا با محل گیرنده آن بر روی دستگاه اندازه گیری شد. گلوکز ناشتا، با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و دستگاه اتوآنالایزر، آیریزین سرم با استفاده از کیت آزمایشگاهی کریستال دی شانگهای چین با حساسیت ۰/۰۹۵ نانوگرم در میلی لیتر و با سی وی کمتر از هشت درصد و انسولین سرم نیز با استفاده از کیت آزمایشگاهی D-24145 Kiel، ساخت کشور آلمان و با استفاده از روش الایزا اندازه گیری شد. درصد چربی، توده عضلانی، توده چربی احشایی و مقاومت انسولینی با شاخص HOMA-IR، به کمک دستگاه بایو امپدانس الکترونیکی و فرمول های زیر برآورد شد (۱۸).

Women: Visceral fat (cm<sup>2</sup>)

$$= 2.15 \times Waist C - 3.63$$

$$\times Proximal Thigh C + 1.46$$

$$\times Age + 6.22 \times BMI - 92.713$$

$$HOMA - IR = (22.5 / \text{لیتر در میلیمول}) \text{ ناشتا گلوکز} \times (\text{میلی لیتر در میکروواحد}) \text{ ناشتا انسولین}$$

رژیم غذایی آزمودنی ها بر اساس پرسشنامه یادآمد غذایی در سه روز ابتدایی و سه روز انتهایی پروژه ثبت و بررسی شد. به منظور برآورد یک تکرار بیشینه (مقدار وزنه ای است که فرد بتواند آن را فقط برای یک بار بلند کند) از فرمول برزسکی (۱۹۹۳) با تعداد کم تر از ده تکرار استفاده شد (۱۶).

$$1RM = \left( \text{تکرار} \times 0.278 - 1/0.278 \right) / \text{وزنه جابجا شده}$$

آزمون پیاده روی راکپورت در برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی به کار گرفته شد. در این روش آزمودنی ها با بیشترین سرعت ممکن مسافت یک مایل (۱۶۰۹ متر) راه، با ثبت زمان شروع و پایان توسط

پس از جدا شدن و ورود به جریان خون، آیریزین نامیده می شود. همچنین عقیده بر این است که آیریزین می تواند بافت آدیپوز سفید را به بافت آدیپوز قهوه ای تبدیل کرده و باعث افزایش متابولیسم و هزینه کالریک شود. به همین دلیل معتقد است آیریزین هورمون جدید حفظ سلامتی است (۳). از سویی مطالعاتی که در زمینه تمرینات ورزشی و آیریزین انجام شده به نتایج متفاوتی دست یافته اند. برای مثال هاوارد و همکاران بعد از یک جلسه تمرینات ورزشی با افزایش غلظت خون مواجه شدند که با افزایش بیان FNDC5 همراه نبوده است. از سویی چوآ و همکاران پایین بودن میزان آیریزین را در افراد لاغر گزارش داده اند. مورنو و همکاران نیز بیان داشته است میزان آیریزین در افراد چاق دارای دیابت نوع ۲ کاهش می یابد. (۲۰، ۱۳، ۱۴، ۱۱، ۷). شایان ذکر است تفاوت روش های تمرینی، مدت زمان آن و افراد مورد مطالعه در پژوهش های پیشین و جدید بودن آیریزین از جمله عوامل تفاوت نتایج می تواند باشد. اما با توجه به اینکه چاقی خود سرمنشأ بسیاری از بیماری ها است و بررسی تغییرات آیریزین در شرایط مختلف (جنسیت، بیماری، تحت فعالیت قرار گرفتن و...) همچنان مورد توجه محققان می باشد سعی شده است تا در خصوص زنان چاق پس از یک دوره تمرینات بلندمدت به بررسی نتایج حاصل پرداخته شود. بنابراین با توجه به تعداد اندک مطالعات در زمینه تغییرات آیریزین در اثر تمرینات ورزشی (به شکل بلندمدت) در زنان چاق، به خصوص در زمینه تمرینات ترکیبی و از سویی با توجه به جدید بودن هورمون آیریزین و نیز نتایج متفاوت به دست آمده از مطالعات، هدف از این مطالعه بررسی اثرگذاری دو نوع تمرین ورزشی استقامتی و ترکیبی، به مدت هشت هفته بر تغییرات آیریزین، شاخص های گلاسمیک و نسبت چربی احشایی به عضلات بدن در زنان چاق غیرفعال می باشد.

## مواد و روش کار

این مطالعه با کد ثبتی کارآزمایی بالینی CT20171029037076N1، از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون پس آزمون بر روی ۲۱ زن (استقامتی ۱۰ نفر و ترکیبی ۱۱ نفر) با دامنه سنی ۳۰ الی ۴۵ سال، انجام شد. در این مطالعه از زنان چاق ساکن شهر تبریز دعوت به عمل آمد که بر اساس معیارهای ورود به پروژه مانند عدم سابقه سکته قلبی، مغزی، صرع، تشنج، عدم فعالیت ورزشی منظم، مبتلا بودن به چاقی و اضافه وزن با شاخص توده بدنی بالای ۳۰ Kg/m<sup>2</sup>، انتخاب شدند. پس از بررسی دارا بودن معیارهای ورود افراد و برگزاری جلسه توجیهی، فرم چگونگی روند پروژه، فرم رضایت نامه و پرسشنامه سلامت توسط آزمودنی ها پر شد. این مطالعه با کسب اجازه از کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز به کد IR. TBZMED. REC. 1395. 927 اجرا شد. سپس

آزمودنی‌ها طی سه جلسه در هفته بعد از گرم کردن، بر روی دستگاه‌های نوارگردان و بدن‌سازی بر اساس 1 RM های محاسبه‌شده طبق برنامه تعیین‌شده به مدت ۴۰ الی ۴۵ دقیقه (شامل مراحل گرم کردن و سرد کردن) به فعالیت پرداختند. تمرینات کاملاً دقیق، ایزوکالریک و تحت نظارت مستقیم محقق صورت گرفت (۲۴ و ۲۱، ۱۹، ۳). برنامه تمرینات گروه استقامتی و ترکیبی نیز به شرح زیر بود.

محقق، پیاده‌روی کردند. با استفاده از ضربان قلب به‌دست‌آمده توسط ضربان سنج پولار مدل CE ۰۵۳۷ و فرمول زیر، درنهایت اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها محاسبه شد (۱۶).

$$VO_{2max} (ml/Kg.min^{-1}) = 132.85 - (body\ mass \times 0.1692) - (age \times 0.3877) - (tim \times 3.2649) - (heart\ rate \times 0.1565)$$

هفته‌های فعالیت شدت تمرینات مقاومتی شدت فعالیت تمرینات استقامتی		
اول و دوم	12 تکرار 2 ست با 60-651RM	50-60%/VO <sub>2</sub> max
سوم و چهارم	10 الی 12 تکرار 3 ست با 701RM	50-60%/VO <sub>2</sub> max
پنجم و ششم	6 الی 10 تکرار 3 ست با 801RM	60-70%/VO <sub>2</sub> max
هفتم و هشتم	یک جلسه در میان مطابق چهار هفته اخیر	60-70%/VO <sub>2</sub> max

### یافته‌ها

آزمون شاپیرو - ویلک نشان داد که توزیع داده‌ها در تمامی متغیرها در دو گروه نرمال بود. داده‌های جدول ۱ شاخص‌های آنتروپومتریک و داده‌های جدول ۲ تغییرات متغیرهای آیریزین، گلوکز ناشتا، انسولین، مقاومت انسولینی و نسبت توده چربی احشایی به توده عضلات را نشان می‌دهند. مقایسه میانگین‌های بین گروهی نشان داد که تفاوتی در میانگین آیریزین و دیگر شاخص‌ها وجود ندارد ( $P > 0.05$ ) اما در هر یک از گروه‌ها آیریزین به‌طور معناداری کاهش داشت ( $P < 0.05$ ).

نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها از ورید آنتی کیوبیتال (بازویی) با رعایت هشت ساعت خواب کامل و ناشتایی در محل آزمایشگاه گرفته شد. نمونه‌ها به لوله‌های حاوی ژل ضد انعقاد منتقل و در یخچال نگهداری شد. بعد از جمع‌آوری، بلافاصله سانتریفیوژ شده و سرم به‌دست‌آمده در میکروتیوپ‌ها ذخیره و به یخچال ۷۰- درجه سانتی‌گراد منتقل شد تا نمونه‌ها پس از دریافت کیت‌های سفارشی، موردسنجش قرار گیرند. طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک تحت نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ و GraphPad 5.04 تجزیه و تحلیل شد. تفاوت‌های درون و بین گروهی نیز با کمک آزمون آنوای دوراهه و با آزمون تعقیبی بونفرونی انجام شد. همچنین مقدار خطا برای تمام تحلیل‌های آماری در سطح  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

جدول (۱): شاخص‌ها آنتروپومتریک زنان چاق غیرفعال در دو گروه تمرینی استقامتی (۱۰ نفر) و ترکیبی (۱۱ نفر)

شاخص	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	گروه	P	زمان	P	زمان	گروه	P
						(F)		(F)		(F)
وزن	استقامتی	۸۱/۶۲ ± ۹/۵	۸۰/۴۶ ± ۱۰/۸		۰/۵۳	۰/۴۸	۲/۸۰	۰/۱۱		۰/۲۴
					۰/۶۳					
شاخص	استقامتی	۳۴/۳۶ ± ۴/۷۲	۳۳/۸۷ ± ۵/۲۲	ترکیبی	۸۵/۴۴ ± ۱۱/۰۱	۰/۰۴	۲/۶۹	۰/۱۲		۰/۶۱
توده بدن	ترکیبی	۳۵/۰۱ ± ۴/۹۳	۳۴/۰۸ ± ۴/۵			۰/۸۴				
(کیلوگرم بر مترمربع)										
درصد	استقامتی	۴۱/۸۹ ± ۴/۰۵	۴۲/۴۶ ± ۴/۸		۰/۱۴	۰/۶۶	۰/۴۳	۰/۰۳		۰/۸۸
چربی	ترکیبی	۴۵/۳۱ ± ۴/۷	۴۴/۴۷ ± ۴/۰۵							
(درصد)										
حداکثر	استقامتی	۳۴/۷ ± ۷/۸۲	۳۴/۷ ± ۷/۸۲	۳۴/۷ ± ۷/۸۲	۰/۱۷	۰/۰۸	۰/۰۸	۰/۰۷		۰/۷۷
اکسیژن	ترکیبی	۲۲/۱ ± ۸/۲	۳۵/۴۴ ± ۵/۹۴							
مصرفی	(میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)									

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند. \* سطح معنی‌داری پذیرفته‌شده برای تغییرات درون گروهی و بین گروهی

جدول (۲): مقایسه تغییرات شاخص‌های خونی زنان چاق غیرفعال در دو گروه تمرینی استقامتی (۱۰ نفر) و ترکیبی (۱۱ نفر)									
شاخص	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	گروه	P	زمان	P	زمان × گروه	P
		(F)	(F)	(F)		(F)	(F)	(F)	
آیریزین	استقامتی	۰/۳۲۲/۷۶±۲/۰۲۴/۸۰±۳/۴۰	۰/۵۸	۱۳/۴۴	۰/۰۰۲×	۰/۰۹	۰/۷۷		
ng/ml	ترکیبی	۴/۳۰±۶/۲۹۶/۰۴±۸/۵۳							
گلوکز	استقامتی	۹۲/۷۰±۱۶/۷۶	۸۸/۴۰±۱۶/۴۹	۰/۰۳	۰/۸۷	۳/۴۹	۰/۰۰	۰/۹۹	۰/۰۸
ناشتا	ترکیبی	۹۳/۷۳±۱۲/۴۹	۸۹/۴۵±۱۴/۴۵						
mg/dl									
انسولین	استقامتی	۱۹/۴۵±۱۲/۳۳	۱۹/۷۲±۷/۲۵	۰/۲۲	۰/۶۴	۰/۴۹	۰/۳۱	۰/۵۸	۰/۴۸
IU/ml	ترکیبی	۱۷/۰۹±۳/۴۰	۱۹/۲۲±۶/۲۲						
مقاومت	استقامتی	۰/۰۹۴/۱۶±۱/۱۶۴/۴۳±۲/۷۴	۰/۷۷	۰/۰۰	۰/۹۸	۰/۵۲	۰/۴۸		
انسولینی	ترکیبی	۴/۱۶±۱/۰۱	۴/۱۵±۱/۴۶						
HOMA-IR									
نسبت	استقامتی	۰/۳۸۶/۶۲±۱/۵۰۶/۶۳±۱/۹۰	۰/۵۴	۰/۵۳	۰/۴۷	۰/۴۹	۰/۴۹		
توده	ترکیبی	۶/۰۲±۱/۷۰۶/۳۱±۱/۸۶							

چربی احشایی به عضلات cm2/kg

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند. \* سطح معنی‌داری پذیرفته شده برای تغییرات درون گروهی و بین گروهی

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج به دست آمده از این مطالعه در بررسی تغییرات آیریزین، برخی شاخص‌های گلاسیمسک و نسبت توده چربی احشایی به عضلات در پاسخ به مدت هشت هفته فعالیت ورزشی ایزوکالریک (۲۴، ۲۱، ۱۹، ۳) استقامتی و ترکیبی بر روی زنان چاق غیرفعال، نشان داد که در هر دو گروه آیریزین کاهش معنادار داشته است (جدول ۲). کاهش در میزان گلوکز ناشتا و افزایش در انسولین در هر دو گروه مشاهده شد اما معنادار نبودند. مقاومت انسولینی نیز هرچند در هر دو گروه کاهش اندکی داشته، اما معنادار نبوده و نیز در بین گروه‌ها و تفاوت معناداری نداشته است. نسبت توده چربی احشایی به عضلات با وجود کاهش اندک در هر یک از گروه‌ها، هیچ‌گونه تفاوت معناداری را از خود نشان نداد.

همان‌طور که گفته شد، چاقی از شایع‌ترین معضلات زندگی امروز بشر می‌باشد. در افراد چاق اختلالات متابولیکی آغاز و در نهایت منجر به بروز بیماری‌هایی چون اختلال در هموستاز گلوکز و در نهایت دیابت می‌گردد. آیریزین یک مایوکاین تازه کشف شده‌ی مرتبط با ورزش است که متابولیسم انرژی را از طریق قهوه‌ای کردن بافت چربی سفید و رها کردن انرژی شیمیایی به شکل گرما، تنظیم و نقش حمایتی فیزیولوژیکی خود را در برابر چاقی ایفا می‌کند. در

افرادی که به لحاظ متابولیکی مشکلی ندارند، فرایندهای گلیکولیز، لیپولیز، گلوکونئوزن و لیپوزن در حالت تعادل خواهد بود، اما در صورت رخداد اختلال در متابولیسم بدن، امکان خارج شدن فرایندهای سوخت‌وساز از تعادل وجود خواهد داشت. برای مثال در افراد چاق گلیکولیز کبدی و حتی گلوکونئوزن متحمل بار اضافی خواهند شد تا اختلال احتمالی در فراخوانی گلوکز به درون سلول را با بیشتر کردن گلوکز خون جبران کنند. همچنین فرایندهای لیپولیز و لیپوزن نیز از تعادل خارج شده و میل به ذخیره چربی اضافه افزایش می‌یابد (۱۶). آیریزین منابع مختلفی از جمله بافت چربی سفید، عضلات، کبد و مغز دارد. گفته شده بالا بودن میزان آیریزین خون در افراد چاق نسبت به افراد دارای وزن طبیعی می‌تواند به دلیل فراهم بودن یکی از منابع تولیدی یعنی بافت چربی سفید باشد (۲۶). در این مطالعه، هر دو گروه زنان چاق بعد از هشت هفته فعالیت ورزشی استقامتی و ترکیبی کاهش معنادار در آیریزین رخ داده است (جدول ۲). این در حالی است که برخی منابع از عدم افزایش آیریزین بعد از تمرینات استقامتی، ترکیبی گزارش کرده‌اند (۱۱). پارو و همکاران و استنگل و همکاران که هر یک به‌طور جداگانه بر روی بیماران مبتلا به بی‌اشتهایی عصبی پژوهش کردند، مشاهده کردند که افراد چاق نسبت به افراد دارای وزن طبیعی دارای سطح

آیریزین بیشتری هستند (۱). نیگارد و همکاران نیز بیان داشتند، هر دو پروتکل ورزشی تک جلسه‌ای استقامتی و مقاومتی موجب افزایش زودگذر در سطح آیریزین خون می‌شوند (۱۴). بیشتر مطالعات افزایش آیریزین را به شکل زودگذر و پس از فعالیت‌های تک جلسه‌ای نشان داده‌اند که بعد از گذشت ۱۲۵ دقیقه پس از فعالیت با شدت متوسط و ۱۵۰ دقیقه پس از فعالیت شدید به سطح پایه و حتی پایین‌تر رسیده است. همچنین هر دو نوع فعالیت تک جلسه‌ای استقامتی و مقاومتی موجب افزایش زودگذر در میزان آیریزین خون می‌شود به طوری که پس از اتمام فعالیت به سطح مقادیر پایه می‌رسد (۲۰، ۱۴، ۱۱). در مطالعه‌ای دیگر تغییرات آیریزین بعد از یک دوره تمرینی ۱۲ هفته‌ای، به طور معنادار افزایش داشت. در مطالعه مذکور آزمودنی‌ها در رده سنی با میانگین ۷۵ سال بودند. در این افراد که شدت فعالیت در حد ۱۲-۱۳ بورگ و دو جلسه در هفته در منزل بود و دو جلسه در هفته نیز تحت نظر مربی فعالیت می‌کردند، میزان قدرت عضلانی در تست قدرت گرفتن به طور معنادار افزایش یافته بود. همچنین قدرت ایزوکنتریک پا نیز با افزایش سطوح آیریزینی آن‌ها همبستگی مثبتی داشته است. با توجه به محدوده شاخص توده بدنی  $23 \text{ (kg/m}^2\text{)}$  و با توجه به اینکه افراد در سنین بالا دچار آتروفی و از دست دادن حجم عضله می‌شوند، فعالیت بدنی در این افراد احتمالاً کمک به تولید آیریزین از طریق سیگنال‌های  $\text{PGC1-}\alpha$  کرده است. به طوری که نویسنده مسیر سیگنالینگ مولکولی  $\text{FGF21-PGC1}\alpha\text{-Irisin}$  را راه حل جدید در مطالعات ضد پیری می‌داند و بیان می‌کند که آیریزین می‌تواند در درمان چاقی و دیابت و تعادل انرژی مورد توجه قرار گیرد (۴). با توجه به جدید بودن مایوکاین آیریزین و نیز با توجه به نتایج متناقض، پژوهش‌های بیشتر در این زمینه لازم می‌باشد چراکه پژوهش‌هایی که در آن اثر طولانی مدت فعالیت بدنی بر روی آیریزین بررسی شده باشد اندک می‌باشد.

در حیطه شاخص‌های گلاسمیک، در این مطالعه افزایش اندک در میزان انسولین و کاهش در میزان گلوکز خون دیده شد و مقاومت انسولینی بدون تغییر معنادار اندکی کاهش داشته است (جدول ۲). دیده شده که غلظت بالای آیریزین خون با پروفایل‌های متابولیکی گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت انسولینی همبستگی مثبت داشته است. همچنین اشاره شده است که افرادی که در آستانه ابتلا به دیابت نوع دو می‌باشند، سطوح گلوکز و مقاومت انسولینی در آن‌ها بالا بوده و نیز آیریزین خون آن‌ها نیز نسبت به افراد سالم بالا بود. محققان بالا بودن میزان آیریزین را به نقش حمایتی آن در تعدیل کردن میزان گلوکز خون نسبت داده‌اند (۶). در مطالعه‌ای دیگر که بر روی ۱۵۱ فرد مبتلا به سندرم متابولیک انجام شد، آیریزین با گلوکز ناشتا و مقاومت انسولینی همبستگی

مثبت داشت. افرادی که دچار سندرم متابولیک بودند، مقاومت انسولینی و قند خون بالا داشته، آیریزین خون آن‌ها نسبت به افراد سالمی که قند خون پایینی داشتند، بالا بود (۱۵). با توجه به اینکه آزمودنی‌های این مطالعه، مبتلا به چاقی بودند و چاقی می‌تواند عوارضی چون مقاومت انسولینی و دیابت را در پی داشته باشد، به نظر می‌رسد در همین راستا، مکانیسم حمایتی آیریزین ایفای نقش داشته است. چراکه محققان بر این باورند که احتمالاً آیریزین می‌تواند بر افزایش فرایند سنتز گلیکوژن و کاهش فرایند گلوکونئوز از طریق تأثیرگذاری بر روی PI3K و در نتیجه افزایش فسفوریلاسیون PKB و افزایش فعالیت GS مؤثر واقع شود، و از سویی باعث کاهش فعالیت فسفوانول پیروات کربوکسی کیناز و گلوکز ۶ فسفاتاز شود (۲۵ و ۱۰، ۱۲، ۲۲-۸) و احتمالاً آیریزین می‌تواند با تأثیر بر روی مکانیسم وابسته به AMPK باعث افزایش اکسیداسیون چربی شود، چراکه AMPK با اثر منفی که بر روی ACC می‌گذارد، مانع از تولید مالونیل کوآنزیم آ شده و نیز از اثر مهارتی فعالیت CTP1 جلوگیری کرده و در نتیجه لیپولیز بهبود یابد (۱۷). همچنین آیریزین با افزایش فراخوانی GLUT4 در برداشت گلوکز نیز مؤثر است. در این مطالعه نیز بعد از دخالت تمرین ورزشی در افراد چاق، میزان آیریزین بعد از هشت هفته کاهش یافت (جدول ۲). به نظر می‌رسد تمرین بدنی توانسته است با افزایش متابولیسم بدن از مسیر AMPK و از طریق CD36 و CPT1 و نیز فراخوانی گلوکز از طریق افزایش گیرنده‌های GLUT4 تأثیر مثبتی بر روند سوخت‌وساز بدن داشته باشد و در نتیجه نیاز به نقش حمایتی آیریزین را کاهش دهد (۱۶). و از طرفی، در این مطالعه، احتمالاً افزایش میزان انسولین در هر دو گروه نسبت به پیش‌آزمون نه به دلیل افزایش تولید آن از پانکراس بلکه به دلیل افزایش میزان انسولین آزاد و غیر متصل به گیرنده‌های خود باشد، چراکه بر اثر فعالیت بدنی نیاز کم‌تری به اتصال انسولین با گیرنده‌های خود برای فراخوانی GLUT4 و یا اتصال به گیرنده‌های خود به منظور مهار تبدیل AMP به cAMP در فرایند لیپولیز می‌باشد. بنابراین میزان انسولین آزاد خون جهت اندازه‌گیری در روش الایزا و اتصال به آنتی‌بادی‌ها در این روش بیشتر بود. همچنین مقاومت انسولینی نیز در هر دو گروه کاهش داشت که نشان‌دهنده بهبود روندهای متابولیکی می‌باشد (جدول ۲).

کاهش توده چربی احشایی نسبت به عضلات، بیانگر افزایش متابولیسم چربی و هزینه این منبع سوختی می‌باشد (۲۵، ۱۱، ۶). در این مطالعه، تفاوتی در نسبت توده چربی احشایی به عضلات بدن در بین گروه‌ها و درون گروه‌ها به طور معنادار دیده نشد. مطالعات صورت گرفته در خصوص آیریزین و تغییرات نسبت‌های ترکیب بدنی بسیار اندک می‌باشد. در مطالعه‌ای که به مدت هشت هفته بر روی

مکانیسم‌های مرتبط با آیریزین در انسان مبهم می‌باشد. با این وجود عضله اسکلتی، کبد، قلب و مغز از جمله بافت‌هایی هستند که دارای سطوح بالایی از بیان ژن FNDC5 می‌باشند که در تنظیم متابولیسم نقش دارد و هنوز مطالعات در این زمینه ادامه دارد (۲۶، ۲۵، ۲۲، ۱۴، ۱۰).

همان‌طور که گفته شد آیریزین یک مابوکاین تازه کشف شده است که دانشمندان از سال ۲۰۱۲ تاکنون به بررسی جنبه‌های مختلف آن پرداخته‌اند. به نظر می‌رسد تفاوت در یافته‌ها بیشتر مربوط به جامعه مورد مطالعه، مدت زمان و شدت فعالیت‌های ورزشی، تک جلسه‌ای و بلندمدت بودن دوره تحقیق و یا سطح آمادگی آزمودنی‌ها باشد. به‌طور کلی نتایج حاصل از هشت هفته تمرینات استقامتی و ترکیبی بر روی زنان چاق غیرفعال نشان داد که هر دو روش تمرینی میزان آیریزین را به‌طور معنادار کاهش می‌دهد. با توجه به مطالعاتی که از آیریزین به‌عنوان نقش حمایتی در برابر چاقی و دیگر مشکلات مربوط به سلامت یاد شده است، این مطالعه نیز بالا بودن میزان آیریزین را در افراد نشان داد که بعد از هشت هفته تمرین در هر دو گروه این میزان کاهش یافته بود. اما محققان بر این باورند، با توجه به نقش حمایتی آیریزین در زمینه چاقی، همچنان نیاز به پژوهش‌های بیشتر در حیطه‌های مختلف ورزشی و اعمال مکمل وجود دارد.

### تشکر و قدردانی

با سپاس فراوان از دانشگاه تبریز و تمامی عزیزانی که در این راه ما را یاری کردند.

۲۵ فرد جوان و ۲۸ فرد مسن که به فعالیت استقامتی هر جلسه با شدت  $VO_{2max}$  70-60% به مدت ۴۵ دقیقه و سه بار در هفته می‌پرداختند، به بررسی تغییرات آیریزین در افراد جوان و مسن با ویژگی‌های متفاوت ترکیبات بدنی پرداختند. در ابتدا میزان آیریزین در افراد مسن از افراد جوان کم‌تر بود. بعد از دوره ۸ هفته‌ای تمرین ورزشی آیریزین در گروه افراد مسن افزایش یافت اما در گروه جوان تغییری نداشت. این در حالی است که توده عضلانی کل بدن در افراد مسن اندکی افزایش داشت و توده چربی کل بدن کاهش داشت. اما در گروه افراد جوان در توده عضلانی و در توده چربی کل بدن اندکی کاهش رخ داد. از طرفی ظرفیت اکسیژن مصرفی نیز در افراد مسن به‌طور معنادار افزایش نشان داد. نویسندگان از آیریزین به‌عنوان عامل محافظتی در برابر پیری یاد کرد (۱۱). در این مطالعه نیز آیریزین در مدت هشت هفته کاهش معنادار داشت و نسبت توده احشایی به عضلات نیز با وجود عدم تغییر معنادار، روند نزولی داشته است (جدول ۲). افزایش متابولیسم چربی و کاهش میزان آن می‌تواند موجب کاهش منبع تولید آیریزین باشد (۲۶). در یک مطالعه تحقیقاتی به تأثیرگذاری آیریزین بر سنتز کلاسترول کبدی از طریق عامل بازدارنده وابسته به AMPK،  $SREBP_2$  اشاره شده است. آیریزین از فعالیت  $SREBP_2$  و ژن‌های هدف آن یعنی  $HMGCS_2$  و  $HMGCR$  که به ترتیب فاکتور ترجمه‌ای کلیدی و آنزیم محدودکننده سرعت سنتز می‌باشد، جلوگیری می‌کند. در واقع آیریزین بر روی فعالیت AMPK به‌منظور سرکوبی سنتز لیپید تأثیر می‌گذارد و از طریق فسفوریلاسیون  $SREBP_1C$  مسیر بتا اکسیداسیون چربی را بهبود می‌بخشد (۲۲). در حالت کلی منابع و

### References:

- Chen J, Huang Y, Gusdon AM, Qu S. Irisin: a new molecular marker and target in metabolic disorder. *Lipids Health Dis* 2015;14:2.
- Fukushima Y, Fukushima S, et al. Effects of Body Weight Reduction on Serum Irisin and Metabolic Parameters in Obese Subjects. *Diabetes Metab J* 2016; 40:386-95.
- Greer B, Sirithienthad B, et al. EPOC Comparison Between Isocaloric Bouts of Steady-State Aerobic, Intermittent Aerobic, and Resistance Training. *Res Q Exerc Sport* 2015; (86): 190-5.
- Gröschl M, Rauh M, Wagner R, Neuhuber W, Metzler M, Tamgüney G, et al. Identification of leptin in human saliva. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86(11):5234-9.
- Guariguata L, Whiting R, Hambleton I, Beagley J, et al. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract* 2014; 137-49.
- Hwang Y-C, Jeon WS, Park C-Y, Youn B-S. The ratio of skeletal muscle mass to visceral fat area is a main determinant linking circulating irisin to metabolic phenotype. *Cardiovasc Diabetol* 2016;15:9.
- Kim H-J, So B, Choi M, Kang D, Song W. Resistance exercise training increases the expression of irisin concomitant with improvement

- of muscle function in aging mice and humans. *Exp Gerontol* 2015;70:11–7.
8. Lee HJ, Lee JO, Kim N, Kim JK, Kim HI, Lee YW, et al. Irisin, a Novel Myokine, Regulates Glucose Uptake in Skeletal Muscle Cells via AMPK. *Mol Endocrinol* 2015;29(6):873–81.
  9. Li D-J, Huang F, Lu W-J, Jiang G-J, Deng Y-P, Shen F-M. Metformin promotes irisin release from murine skeletal muscle independently of AMP-activated protein kinase activation. *Acta Physiologica (Oxf)* 2015;213(3):711–21.
  10. Arias-Loste MT, Ranchal I, Romero-Gómez M, Crespo J. Irisin, a link among fatty liver disease, physical inactivity and insulin resistance. *Int J Mol Sci* 2014;15(12):23163–78.
  11. 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):e0120354.
  12. Moreno-Navarrete JM, Ortega F, Serrano M, Guerra E, Pardo G, Tinahones F, et al. Irisin is expressed and produced by human muscle and adipose tissue in association with obesity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98(4):E769-778.
  13. Norheim F, Langleite TM, Hjorth M, Holen T, Kielland A, Stadheim HK, et al. The effects of acute and chronic exercise on PGC-1 $\alpha$ , irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. *FEBS J* 2014;281(3):739–49.
  14. Nygaard H, Slettaløkken G, Vegge G, Hollan I, Whist JE, Strand T, et al. Irisin in blood increases transiently after single sessions of intense endurance exercise and heavy strength training. *PLoS ONE* 2015;10(3):e0121367.
  15. Park KH, Zaichenko L, Brinkoetter M, Thakkar B, Sahin-Efe A, Joung KE, et al. Circulating irisin in relation to insulin resistance and the metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98(12):4899–907.
  16. Plowman SA, Smith DL. *Exercise Physiology for Health Fitness and Performance*. 4<sup>th</sup> Ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
  17. Poher A-L, Altirriba J, Veyrat-Durebex C, Rohner-Jeanraud F. Brown adipose tissue activity as a target for the treatment of obesity/insulin resistance. *Front Physiol* 2015;6:4.
  18. Samouda H, Dutour A, Chaumoitre K, Panuel M, Dutour O, Dadoun F. VAT= TAAT-SAAT: Innovative anthropometric model to predict visceral adipose tissue without resort to CT-Scan or DXA. *Obesity* 2013;21(1):E41–50.
  19. Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønnå AE, Stølen T, Loennechen JP, Hansen HEM, et al. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clin Sci* 2008;115(9):283–93.
  20. Sun C, Zeng R, Cao G, Song Z, Zhang Y, Liu C. Vibration Training Triggers Brown Adipocyte Relative Protein Expression in Rat White Adipose Tissue. *Biomed Res Int* 2015;2015:919401.
  21. Swain DP, Abernathy KS, Smith CS, Lee SJ, Bunn SA. Target heart rates for the development of cardiorespiratory fitness. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26(1):112–6.
  22. Tang H, Yu R, Liu S, Huwatibieke B, Li Z, Zhang W. Irisin Inhibits Hepatic Cholesterol Synthesis via AMPK-SREBP2 Signaling. *EBioMedicine* 2016;6:139–48.
  23. Tiano JP, Springer DA, Rane SG. SMAD3 Negatively Regulates Serum Irisin and Skeletal Muscle FNDC5 and Peroxisome Proliferator-activated Receptor  $\gamma$  Coactivator 1- $\alpha$  (PGC-1 $\alpha$ ) during Exercise. *J Biol Chem* 2015;290(12):7671–84.
  24. Umpierre D, Ribeiro B, Schaan D, Ribeiro J. Volume of supervised exercise training impacts glycaemic control in patients with type 2 diabetes:

- a systematic review with meta-regression analysis. *Diabetologia* 2013; (56): 242–51.
25. Winn NC, Grunewald ZI, Liu Y, Heden TD, Nyhoff LM, Kanaley JA. Plasma Irisin Modestly Increases during Moderate and High-Intensity Afternoon Exercise in Obese Females. *PLoS ONE* 2017;12(1):e0170690.
26. Wolf G. Brown adipose tissue: the molecular mechanism of its formation. *Nutr Rev* 2009;67(3):167–71.

## RESPONSE OF IRISIN, INSULIN AND THE VISCERAL FAT TO MUSCLE MASS RATIO OF SEDENTARY OBESE WOMEN TO 8 WEEKS OF ENDURANCE AND CONCURRENT TRAINING

Vahid Sari Sarraf<sup>1</sup>, Saeid Nikoukheslat<sup>2</sup>, Zahra Niknam<sup>3\*</sup>

Received: 10 Nov; 2017, Accepted: 17 Jan; 2018

### Abstract

**Background & Aims:** Nowadays, in many developed and developing countries, the prevalence of obesity and type 2 diabetes has increased. The prevalence of obesity among women may be higher than in men. Recently a new product from muscle and adipose tissue known as irisin has attracted the attention of researchers. Therefore, the aim of this study was to investigate the association between irisin and obesity follow of physical activity.

**Materials & Methods:** In this study 21 obese women (medium age:  $37.99 \pm 3.7$  year, height:  $1.55 \pm 0.03$  meter, BMI:  $34 \pm 5$  kg/m<sup>2</sup>) participated in the study. They were randomly assigned to exercise groups (endurance (n: 10) and concurrent (n: 11)) for eight weeks, three sessions per week for 40 to 45 minutes. Irisin, fasting glucose, insulin, insulin resistance, and visceral mass ratio to body muscle were measured. The data were analyzed using two way ANOVA.

**Results:** After 8 weeks exercise training in both groups, irisin decreased significantly ( $P < 0.05$ ), but we did not find significant differences in fasting glucose, insulin, HOMA-IR and irisin between the groups ( $P > 0.05$ ).

**Conclusion:** Finally, there were no differences between groups of training. It can be hypothesis that the increase of irisin in obese people is one of the preventing ways against obesity's side effects.

**Keywords:** Endurance training, Concurrent training, Obesity, Irisin, Women

**Address:** Exercise Physiology Department, School of Physical Education and Sport Sciences, Tabriz University, Tabriz, Iran

**Tel:** +989124291339

**Email:** gloryofleaves61@yahoo.com and zniknam@tabrizu.ac.ir

SOURCE: URMIA MED J 2018; 28(12): 825 ISSN: 1027-3727

<sup>1</sup>. Associate Professor, Exercise Physiology Department, School of Physical Education and Sport Sciences, Tabriz University, Tabriz, Iran

<sup>2</sup> Associate Professor, Exercise Physiology Department, School of Physical Education and Sport Sciences, Tabriz University, Tabriz, Iran

<sup>3</sup>. PhD Candidate, Exercise Physiology Department, School of Physical Education and Sport Sciences, Tabriz University, Tabriz, Iran (Corresponding Author)