

اثر هشت هفته تمرین هوازی بر سطح سرمی آیریزین، هموستاز گلوکز و چربی‌های خون زنان جوان تمرین نکرده

فاطمه رستمی^۱، رامین شعبانی^{۲*}

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، رشت، ایران.
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، رشت، ایران.

چکیده

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۰/۲۷

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۵/۱۴

زمینه و هدف: به نظر می‌رسد که فعالیت بدنی بتواند از طریق افزایش تولید سطوح در گردش آیریزین، بر بهبود هموستاز گلوکز و چربی‌های خونی مؤثر باشد. از این رو، هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر سطح سرمی آیریزین، هموستاز گلوکز و چربی‌های خون دختران تمرین نکرده بود. مواد و روش‌ها: این مطالعه نیمه تجربی در ۲۰ زن داوطلب یکی از دانشگاه‌های شهر رشت در دو گروه انجام شد. گروه کنترل فعالیت‌های معمول روزمره خود را انجام دادند، اما گروه تجربی در تمرینات هوازی ۶۵ دقیقه‌ای، سه جلسه در هفته به مدت هشت هفته متوالی شرکت کردند. چربی‌های خونی، هموستاز گلوکز و آیریزین در گردش در ابتدا و بعد از ۸ هفته مداخله ارزیابی شدند. بررسی داده توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ در سطح معناداری $p < 0.05$ انجام شد.

یافته‌ها: در گروه تمرینی، بعد از هشت هفته مداخله از سولین ($p = 0.02$) و HOMA ($p = 0.04$) کاهش و HDL-C ($p = 0.00$) افزایش یافت، اما میزان قند خون ناشنا، تری‌گلیسیرید، کلسترول، LDL-C و آیریزین تغییر معناداری را نشان نداد ($p > 0.05$). در گروه کنترل، به دنبال دوره هشت هفته‌ای مطالعه قند خون ناشنا ($p = 0.04$)، انسولین ($p = 0.01$)، HOMA ($p = 0.00$)، تری‌گلیسیرید ($p = 0.03$) و آیریزین ($p = 0.03$) افزایش یافتند. بعد از مداخله، شرکت‌کنندگانی که تمرینات ورزشی را انجام داده بودند، میزان کلسترول ($p = 0.00$)، تری‌گلیسیرید ($p = 0.02$)، انسولین ($p = 0.00$) و HOMA ($p = 0.00$) کمتر و HDL-C ($p = 0.00$) بالاتری در مقایسه با گروه کنترل داشتند. نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تمرین هوازی در زنان بی‌تحرك با بهبود هموستاز گلوکز و HDL-C به صورت مستقل از تغییرات آیریزین همراه است.

کلیدواژه‌ها:

آیریزین، تمرین هوازی، قند خون، چربی‌های خون

مقدمه

جمله این سازگاری‌ها می‌تواند به سازگاری‌های متابولیکی اشاره کرد. فعالیت بدنی با افزایش متابولیسم چربی‌ها و قند خون به عنوان منبع تأمین انرژی عضلات فعال، می‌تواند روندی تنظیمی را در بدن ایجاد کرده [۲] و این موضوع با کاهش ذخایر چربی و بهبود ترکیب بدن مرتبط است [۳]. از سویی عضله اسکلتی خود، بافت متابولیک فعالی شناخته

در جوامع مدرن امروزی و با توجه به روند رو به رشد بی‌تحركی، تشویق افراد به شرکت در فعالیت ورزشی، راهبردی کلیدی برای کاهش خطر بیماری‌های غیر مسری و مرگ زودرس شناخته می‌شود [۱]. تأثیرات مطلوب فعالیت بدنی به موجب سازگاری‌های بدن با این تمرینات ایجاد می‌شوند. از

* نویسنده مسئول: رامین شعبانی

نشانی: رشت، پل تالش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی

دورنگار: ۰۱۳۳۳۴۲۴۳۰۹

تلفن: ۹۱۱۲۳۲۴۷۹۶

رایانه: shabani_msn@yahoo.com

شناسه ORCID: 0000-0002-2681-3814

شناسه ORCID نویسنده اول: 0000-0002-3284-0763

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، دوره ۲۶، شماره ۲، خرداد و تیر ۱۳۹۸، ص ۱۸۵-۱۹۳.

آدرس سایت: <http://jsums.medsab.ac.ir> رایانه: journal@medsab.ac.ir

شاپای چاپی: ۱۶۰۶-۷۴۸۷

روش بررسی

پژوهش حاضر، از نوع نیمه تجربی است. تعداد ۲۰ زن جوان سالم، به صورت داوطلب از یکی از دانشکده‌های منتخب شهر رشت انتخاب و به صورت تصادفی قرعه‌کشی و به دو گروه تمرینی هوازی و شاهد تقسیم شدند. معیارهای ورود شامل عدم ابتلا به بیماری متابولیک یا هر نوع بیماری که مانع شرکت آزمودنی‌ها در تمرینات شود، نداشتن فعالیت بدنی لازم حداقل طی سه ماه گذشته (۱۵۰ دقیقه فعالیت با شدت متوسط یا ۶۰ دقیقه فعالیت با شدت بالا در هفته) و در صورت چهار جلسه غیبت از حجم نمونه کم شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد که طی دوره پژوهش رژیم و حجم غذای مصرفی و همچنین میزان فعالیت خود را تغییر ندهند. قبل از شروع اندازه‌گیری‌ها، روند اجرای پژوهش برای آزمودنی‌ها توضیح و از آن‌ها خواسته شد که فرم رضایت کتبی را مطالعه و امضا کنند. این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت با کد IR.IAU.RASHT.REC.1395.3 به تأیید رسیده و همچنین در مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران با شناسه IRCT2016123125449N2 ثبت شد.

اندازه‌گیری شاخص‌های ترکیب بدن شامل قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI)، دور کمر، دور لگن و نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) و آمادگی هوازی حداکثر اکسیژن مصرفی (VO₂max) یک هفته قبل پژوهش و ۴۸ ساعت پس از اتمام دوره تمرینی در وضعیت ناشتا و با حداقل لباس، طی دو روز مجزا در صبح انجام شد. برای ارزیابی قد و وزن از ترازو و قدسنج سکا ساخت آلمان به ترتیب با دقت یک گرم و یک میلی‌متر، و برای اندازه‌گیری دور کمر و دور لگن از متر نواری غیر ارتجاعی استفاده شد. به منظور محاسبه BMI وزن آزمودنی (کیلوگرم)، بر مجذور قد (سانتی‌متر) و برای محاسبه WHR اندازه دور کمر به دور لگن تقسیم شد.

اندازه‌گیری VO₂max توسط آزمون پروتکل نوار گردان بروس انجام شد. این آزمون شامل هفت مرحله است. آزمون با شیب ۱۰ درجه و سرعت ۱/۷ درجه کیلومتر بر ساعت شروع و هر سه دقیقه شیب و سرعت افزایش یافت. آزمون تا جایی ادامه یافت که آزمودنی‌ها به واماندگی برسند و واماندگی آزمودنی‌ها توسط دستیابی به میزان مشخصی در دو مقیاس ضربان قلب (مساوی یا بیشتر از ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب متناسب با سن) و آزمون بورگ (دک میزبان فشار ۱۸ یا بالاتر در مقیاس ۲۰ نمره‌ای بورگ (بورگ ۱۹۷۰)) ارزیابی شد [۲۳]. ضربان قلب توسط پالس اکسی متر زیکلوس مد (Zyklusmed) مدل CMS50DL ساخت چین تعیین شد. زمان اتمام آزمون

می‌شود که پپتیدهایی را تولید و ترشح می‌کند که سایتوکاین خوانده می‌شوند و دارای نقش تنظیمی در هموستاز هستند [۱۳]. یکی از این سایتوکاین‌ها که به تازگی شناخته شده آیریزین است. آیریزین، در پاسخ به فعالیت بدنی و توسط پیش سازهای خود یعنی پروتئین دامین پنج اتصالی به فیبرونکتین نوع سه (Fibronectin type III domain (FNDC5) containing 5) در عضله اسکلتی تولید و ترشح می‌شود [۱۴]. فرض بر این است که آیریزین با تحریک بیان پروتئین غیر جفت شونده ۱ (Peroxisome proliferator-(PGC1)) (activated receptor coactivator 1) موجب قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید شده که این موضوع موجب تنظیم بیان ژن‌های درگیر در هموستاز گلوکز شده و از این رو با افزایش ۱۰ برابری قابلیت جذب گلوکز به واسطه انسولین همراه است [۱۵]. به علاوه احتمالاً افزایش ترشح انسولین که به واسطه آیریزین ایجاد می‌شود نیز می‌تواند در افزایش گلیکولیز تأثیر گذارد [۱۶]. از جهتی، آیریزین در افزایش فعالیت بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب نقش داشته که در نتیجه آن میزان لیپولیز اسیدهای چرب افزایش می‌یابد [۱۷]. از این رو، می‌توان فرض کرد که آیریزین با افزایش مصرف انرژی، وزن بدن را کاهش می‌دهد [۱۸].

گزارش‌های اولیه افزایش دو برابری سطح آیریزین در گردش را بعد از ۱۰ هفته تمرین هوازی در بزرگ سالان سالم نشان داد [۱۴]. پژوهش‌های دیگر توسط هانگ و همکاران [۱۹] و اینوئو و همکاران [۲۰] نیز اشاره کردند که انجام هشت هفته تمرینات هوازی با افزایش میزان آیریزین همراه است. با این حال در پژوهشی توسط هکستدن و همکاران [۲۱] در سال ۲۰۱۳ با وجود افزایش عملکرد افراد ۲۶ هفته فعالیت ورزشی، تغییری معناداری در میزان آیریزین در گردش مشاهده نشد. همچنین پکالا و همکاران [۲۲] در سال ۲۰۱۳ نیز تغییری در میزان آیریزین پس از ۲۱ هفته تمرین هوازی مشاهده نکردند.

از جهتی بر طبق بررسی‌ها، به نظر می‌رسد که تاکنون بررسی‌های کمی در خصوص هم‌زمانی تغییرات آیریزین و هموستاز گلوکز و چربی‌های خون در پاسخ به فعالیت هوازی انجام شده است. از این رو با توجه به تناقض نتایج و نظر به اینکه شواهد محدودی در این زمینه وجود دارد، هدف از این پژوهش بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر سطح سرمی آیریزین، هموستاز گلوکز و چربی‌های خون زنان جوان تمرین نکرده بود.

ارزیابی شد. در داده های دارای توزیع طبیعی از آزمون تی مستقل و آنکوای یک راهه (با تنظیم پیش آزمون به عنوان عامل مداخله گر) به ترتیب به منظور بررسی تغییرات بین گروهی در پیش و پس آزمون استفاده شد. همچنین بررسی های درون گروهی توسط آزمون تی همبسته انجام شد. در داده های غیر نرمال آزمون های ویلکاکسون و یومن ویتنی برای بررسی تغییرات درون و بین گروهی (در پیش و پس آزمون) استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری با نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ و سطح معناداری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

ارزیابی توزیع طبیعی داده ها با استفاده از آزمون کلموگراف-اسمیرنوف نشان دهنده توزیع طبیعی تمامی متغیرها به جز آیریزین بود. ویژگی های توصیفی و همچنین ارزیابی تغییرات درون گروهی و بین گروهی ترکیب بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی در جدول ۱ ارائه شده است. برر سی های تفاوت های بین گروهی در پیش آزمون نشان داد که دو گروه در ابتدا تفاوت معناداری را در سن و BMI داشتند. با این حال در دیگر متغیرهای ترکیب بدن و همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی تفاوت بارزی بین دو گروه وجود نداشت ($p > 0/05$). نتایج نشان دهنده افزایش معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه تمرینی بود که این تغییر موجب تفاوت بین گروه تمرینی و شاهد در وضعیت عدم برابری واریانس ها شد ($p < 0/05$). با این وجود متغیرهای وزن، BMI، دور کمر، دور لگن و WHR تغییر بارزی را در درون و بین گروه ها نشان نداد ($p < 0/05$). (جدول ۱).

بررسی تفاوت بین دو گروه در ابتدا نشان دهنده تفاوت معنی دار انسولین و HOMA بین دو گروه بود ($p < 0/05$). اما در خصوص قند خون ناشتا و چربی های خونی، تفاوت معناداری بین دو گروه وجود نداشت ($p > 0/05$). به منظور ارزیابی تغییرات بین گروهی در پس آزمون متغیرهای چربی های خون و هموستاز گلوکز از آزمون آنکوای یک راهه، بعد از حذف تفاوت ها در پایه استفاده شد. تغییرات درون گروهی نیز توسط آزمون تی همبسته بررسی شدند. ارزیابی ها توسط آزمون تی همبسته حاکی از افزایش تری گلیسیرید، انسولین، قند خون ناشتا و HOMA-IR در گروه شاهد و افزایش HDL-C، کاهش انسولین و HOMA-IR در گروه تمرینی بود ($p < 0/05$). بررسی های بین گروهی نیز تفاوت معناداری را در متغیرهای کلسترول، تری گلیسیرید، HDL-C، انسولین و HOMA-IR در بین دو گروه نشان داد ($p < 0/05$). نتایج بررسی چربی های خون و هموستاز گلوکز در جدول ۲ ارائه شده است.

با دقت صدم ثانیه ثبت و حداکثر اکسیژن مصرفی توسط فرمول ویژه بانوان محاسبه شد.

$$VO2 \max = (4/38 \times \text{آزمون}) - 3/9$$

نمونه خون ۴۸ ساعت قبل و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی در ساعت ۷:۳۰-۹ صبح، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و به میزان ۱۰ سی سی از ورید بازویی گرفته و پس از لخته شدن در محیط آزمایشگاه به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به منظور جداسازی سرم سانتریفیوژ شد. بخشی از سرم برای اندازه گیری میزان آیریزین ذخیره و با مابقی خون ارزیابی قند خون ناشتا، انسولین، کلاسترول، تری گلیسیرید، کلسترول لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C) و کلسترول لیپوپروتئین پر چگال (HDL-C) انجام شد. میزان آیریزین و انسولین توسط روش ایمنواسی به ترتیب با کیت زل بایو (Zellibo) ساخت آلمان و دیامترا (DiaMetra) ساخت ایتالیا، کلاسترول و تری گلی سیرید و قند خون ناشتا به روش فتومتریک با استفاده از کیت پارس آزمون ساخت ایران و میزان HDL-C و LDL-C به روش آنزیمی و با استفاده از کیت بیوسیسستم (Biosystem) ساخت اسپانیا اندازه گیری و تمامی ارزیابی ها با دستگاه تمام اتوماتیک هیتاچی (Hitachi) مدل ۹۰۲ ساخت ژاپن انجام شد. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) با تقسیم حاصل ضرب میزان قند خون ناشتا (میلی مول بر لیتر) و انسولین (پیکومول در لیتر) بر ۲۲/۵ به دست آمد [۲۴].

برنامه تمرینی شامل هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۶۵-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب متناسب با سن (سن-۲۲۰)، سه جلسه در هفته، هر جلسه ۶۵ دقیقه متشکل از ۱۰ دقیقه گرم کردن توسط دوی نرم با شدت ۴۰-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب و حرکات کششی، ۵۰ دقیقه تمرین هوازی و ۵ دقیقه سرد کردن با حرکات کششی بود. مدت و شدت تمرینات بر اساس توصیه های دانشکده طب ورزش امریکا (ACSM) برای افراد کم تحرک و بی تحرک انتخاب شد [۲۵]. تمرینات شامل حرکات ریتمیک ایروبیک ۴ ضرب و هشت ضرب (متشکل از حرکت پایه چپ و راست، حرکت چارلستون، حرکت گو شه به گو شه، حرکت فلامینگو، حرکت Indecision، حرکت K، حرکت L، حرکت تکرار کننده، حرکت X، حرکت V، بالارفتن ضربدری، حرکت تقسیم پایه، دور زدن معکوس، حرکت دور دنیا، عبور از بالای استپ و حرکت) بود که در هفته اول با شدت ۵۵-۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب، طی هفته دوم تا چهارم به ۶۰-۷۰ درصد افزایش و در دو هفته انتهایی به ۷۰-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب رسید. توزیع طبیعی داده ها توسط آزمون کلموگراف-اسمیرنوف

جدول ۱. توصیف ویژگی‌های آزمودنی‌ها و نتایج آزمون‌های تی همبسته و آنکوای یک راهه به منظور ارزیابی تغییرات درون گروهی و بین گروهی (پس از حذف تأثیر پیش‌آزمون) متغیرهای ترکیب بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها (تعداد در هر گروه = ۱۰ نفر)

متغیر	گروه	میانگین \pm انحراف معیار		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی		
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	آماره t	معناداری	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	معناداری
سن	تمرینی	۲۴/۶۶ \pm ۲/۲۹	-	-	-	-	-	-
سن	شاهد	۲۶/۴۴ \pm ۴/۱۸	-	-	-	-	-	-
قد	تمرینی	۱۶۱/۰۲ \pm ۶/۷۶	-	-	-	-	-	-
قد (سانتی‌متر)	شاهد	۱۶۱/۸۱ \pm ۲/۴۵	-	-	-	-	-	-
وزن (کیلوگرم)	تمرینی	۶۹/۳۵ \pm ۹/۴۶	۶۸/۹۵ \pm ۸/۳۰	۰/۷۵	۰/۴۷	۰/۰۰۸	۰/۹۳	۰/۷۵
BMI	شاهد	۶۱/۰۳ \pm ۷/۶۷	۶۱/۲۰ \pm ۷/۶۷	-۰/۴۴	۰/۶۷	-	-	-
کیلوگرم بر مترمربع	تمرینی	۲۶/۷۰ \pm ۲/۷۰	۲۶/۴۹ \pm ۲/۳۹	۱/۱۲	۰/۲۹	-	-	-
دور کمر (سانتی‌متر)	شاهد	۲۳/۲۸ \pm ۲/۶۲	۲۳/۳۸ \pm ۲/۶۲	-۰/۷۲	۰/۵۰	-	-	-
دور لگن (سانتی‌متر)	تمرینی	۸۱/۴۴ \pm ۵/۹۷	۸۱/۶۶ \pm ۵/۳۸	-۰/۶۴	۰/۵۳	۱/۳۴	۰/۲۶	۰/۱۳
دور لگن (سانتی‌متر)	شاهد	۷۴/۵۰ \pm ۳/۰۱	۷۴/۵۰ \pm ۲/۷۹	۰/۰۰	۱/۰۰	-	-	-
WHR (نسبت)	تمرینی	۱۰۳/۳۸ \pm ۴/۵۱	۱۰۳/۴۱ \pm ۴/۴۲	-۰/۱۱	۰/۹۱	۱/۳۵	۰/۲۶	۰/۵۳
VO2max (میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	شاهد	۹۹/۸۳ \pm ۹/۷۸	۱۰۰/۰۸ \pm ۹/۷۴	-۱/۴۶	۰/۲۰	-	-	-
	تمرینی	۰/۷۸ \pm ۰/۰۴	۰/۷۸ \pm ۰/۰۳	-۰/۷۶	۰/۴۶	۰/۶۳	۰/۴۳	۰/۲۴
	شاهد	۰/۷۵ \pm ۰/۰۵	۰/۷۴ \pm ۰/۰۵	۰/۴۸	۰/۶۵	-	-	-
		۳۳/۳۱ \pm ۶/۰۶	۳۷/۷۵ \pm ۷/۵۰	-۴/۵۸	۰/۰۰۲*	-	-	-
کیلوگرم بر دقیقه		۳۴/۸۷ \pm ۴/۲۶	۳۴/۵۶ \pm ۴/۵۱	۱/۹۴	۰/۱۰	۱۱/۳۶	۰/۰۰۵	۰/۰۰۱*

* معناداری: $p < 0/05$; BMI: شاخص توده بدن؛ WHR: دور کمر به دور لگن؛ VO2max: حداکثر اکسیژن مصرفی

جدول ۲. نتایج آزمون تی همبسته و آنکوای یک راهه به منظور ارزیابی تغییرات درون گروهی و بین گروهی (پس از حذف تأثیر پیش‌آزمون) متغیرهای خون (تعداد در هر گروه = ۱۰ نفر)

متغیر	گروه	میانگین \pm انحراف معیار		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی		
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	آماره t	معناداری	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	معناداری
کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)	تمرینی	۱۷۵/۴۴ \pm ۲۶/۴۴	۱۶۳/۷۷ \pm ۲۵/۳۰	۲/۲۸	۰/۰۵	۰/۱۵	۰/۴۵	۰/۰۰*
تری گلیسیرید (میلی گرم در دسی لیتر)	شاهد	۱۶۸/۰۰ \pm ۳۶/۵۱	۱۸۳/۳۳ \pm ۳۵/۴۲	-۲/۲۹	۰/۰۵	-	-	-
LDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)	تمرینی	۱۴۶/۲۲ \pm ۹۸/۶۶	۱۲۷/۱۱ \pm ۷۵/۴۴	۱/۳۹	۰/۲۰	۰/۳۹	۰/۴۷	۰/۰۲*
LDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)	شاهد	۱۱۸/۲۲ \pm ۷۴/۲۹	۱۴۱/۴۴ \pm ۶۵/۹۳	-۲/۴۵	۰/۰۳*	-	-	-
کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)	تمرینی	۹۰/۴۴ \pm ۲۲/۰۲	۸۶/۲۲ \pm ۲۶/۹۴	۰/۴۱	۰/۶۸	۰/۱۷	۰/۶۷	۰/۱۳
کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)	شاهد	۸۲/۲۲ \pm ۲۶/۲۹	۱۰۲/۰۰ \pm ۳۴/۱۶	-۲/۲۵	۰/۰۵	-	-	-

جدول ۲. نتایج آزمون تی همبسته و آنکوای یک راهه به منظور ارزیابی تغییرات درون گروهی و بین گروهی (پس از حذف تأثیر پیش آزمون) متغیرهای خون (تعداد در هر گروه=۱۰ نفر)

متغیر	گروه	میانگین \pm انحراف معیار		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
		پیش آزمون	پس آزمون	آماره t	معناداری	پیش آزمون	پس آزمون
HDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)	تمرینی	۴۱/۴۴ \pm ۳/۳۹	۴۳/۲۲ \pm ۳/۱۱	-۳/۶۰	۰/۰۰*	۰/۱۵	۰/۰۰*
	شاهد	۴۱/۶۶ \pm ۴/۲۴	۴۰/۵۵ \pm ۳/۰۴	۲/۰۶	۰/۰۷	۰/۱۵	۰/۰۰*
انسولین (پیکومول در لیتر)	تمرینی	۷/۰۰ \pm ۳/۶۶	۵/۰۶ \pm ۳/۸۸	۲/۷۴	۰/۰۳*	۰/۰۱*	۰/۰۰*
	شاهد	۵/۱۹ \pm ۳/۳۱	۷/۹۰ \pm ۳/۴۰	-۳/۳۳	۰/۰۱*	۰/۰۱*	۰/۰۰*
قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	تمرینی	۸۲/۲۲ \pm ۷/۲۰	۸۲/۰۰ \pm ۸/۲۷	۰/۱۱	۰/۹۱	۰/۸۳	۰/۰۷
	شاهد	۸۵/۰۰ \pm ۶/۵۹	۸۸/۶۶ \pm ۵/۳۶	-۲/۳۵	۰/۰۴*	۰/۸۳	۰/۰۷
HOMA-IR	تمرینی	۱/۴۲ \pm ۰/۷۳	۱/۰۶ \pm ۰/۸۷	۲/۴۳	۰/۰۴*	۰/۰۱*	۰/۰۰*
	شاهد	۱/۱۱ \pm ۰/۷۴	۱/۷۵ \pm ۰/۸۰	-۳/۷۳	۰/۰۰*	۰/۰۱*	۰/۰۰*

* معناداری: $P < 0/05$; LDL-C؛ لیپوپروتئین کم چگال؛ HDL-C؛ لیپوپروتئین پرچگال؛ HOMA-IR؛ شاخص مقاومت به انسولین

شد ($p < 0/05$). همچنین بررسی بین گروهی آیریزین با استفاده از آزمون یومن ویتنی نشان داد که بین دو گروه در پس آزمون اختلاف معناداری وجود نداشت ($p < 0/05$) (جدول ۳).

بررسی‌ها نشان داد که در ابتدا تفاوت معناداری بین میزان آیریزین در دو گروه تمرینی و کنترل وجود نداشت ($p > 0/05$). نتیجه بررسی درون گروهی آیریزین توسط آزمون ویلکاکسون نشان دهنده عدم تفاوت معنادار بین پیش و پس آزمون در گروه تمرینی، اما افزایش معنادار آن در گروه شاهد مشاهده

جدول ۳. نتایج آزمون ویلکاکسون و من ویتنی به منظور ارزیابی تغییرات درون گروهی و بین گروهی آیریزین و میواستاتین (تعداد در هر گروه=۱۰ نفر)

متغیر	گروه	میانگین \pm انحراف معیار		تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی	
		پیش آزمون	پس آزمون	مقدار Z	معناداری	پیش آزمون	پس آزمون
آیریزین	گروه تمرینی	۹/۰۶ \pm ۵/۶۸	۸/۱۲ \pm ۲/۶۰	-۱/۵۹	۰/۱۱	۰/۲۲	۰/۶۶
	گروه شاهد	۴/۹۵ \pm ۵/۲۰	۵/۳۶ \pm ۵/۳۵	-۲/۰۹	۰/۰۳*	۰/۲۲	۰/۶۶

* معناداری: $p < 0/05$

LDL-C در هر دو گروه تمرینی و شاهد بود. میزان تری گلیسیرید در گروه شاهد افزایش و میزان HDL-C نیز در گروه تمرینی افزایش یافت.

نتایج پژوهش حاضر در بخش آیریزین با یافته‌های برخی پژوهشگران همخوانی دارد [۲۱، ۲۶] و با نتایج برخی دیگر در تضاد است [۱۴، ۱۹، ۲۰]. در مطالعه بوسستروم و همکاران [۱۴] هشت مرد غیر دیابتی به مدت ۱۰ هفته تمرینات هوازی (۴-۵ جلسه در هفته و هر جلسه ۲۵-۳۵ دقیقه) را انجام دادند که موجب افزایش میزان آیریزین در گردش شد. برخلاف

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میزان آیریزین در گروه تمرینی تغییر معناداری نداشت. با این حال افزایش معنادار آن در گروه شاهد مشاهده شد. میزان انسولین و HOMA-IR در گروه تمرینی به میزان معناداری کاهش داشت، اما قند خون کاهش ناچیز و غیر معناداری را در گروه تمرینی نشان داد. در گروه شاهد نیز افزایش قند خون ناشتا، انسولین و HOMA-IR مشاهده شد. از جهتی، نتایج تحقیق حاضر در خصوص چربی‌های خون حاکی از عدم تغییر معنادار میزان کلسترول و

غیر معنادار بود که با نتایج پژوهش‌های پیشین نیز همسو است [۵-۷]. از جهتی نتایج پژوهش‌ها و همکاران در تضاد با این نتایج است که دلیل آن را می‌توان با طول دوره تمرینی (۱۲ هفته) مرتبط دانست [۸] فعالیت بدنی با افزایش تعداد پروتئین‌های انتقال‌دهنده‌های گلوکز در سلول‌های عضلانی موجب افزایش برداشت گلوکز خون می‌شود. از سویی حساسیت سلول‌های عضلانی به انسولین نیز افزایش می‌یابد [۳۰] و از این رو می‌توان انتظار داشت که تمرین هوازی با کاهش میزان انسولین و گلوکز همراه باشد. همچنین از آنجایی که حجم تمرینات، عاملی اثرگذار برای کنترل گلیسمیک خون محسوب می‌شود [۳۱] و با توجه به آنکه میزان قند خون آزمودنی‌های تحقیق حاضر در محدوده طبیعی بود، از این رو کاهش ناچیز میزان قند خون نشان دهنده کفایت حجم تمرینات است. در خصوص استفاده از چربی‌های خون به‌عنوان منبع انرژی می‌توان اشاره کرد که کلسترول HDL-C جزء پروفایل‌های لیپیدی است و می‌تواند از فعالیت ورزشی تأثیر پذیرد. در صورت مناسب بودن حجم تمرینات و در صورتی که تمرینات هوازی با شدت متوسط انجام شود و شدت به‌طور مستمر افزایش یابد، همانند آنچه در پژوهش حاضر مشاهده شد، شاهد افزایش میزان HDL-C خواهیم بود [۳۲]. در همین راستا، لی‌مورا و همکاران [۳] در پژوهشی نشان دادند که تمرینات هوازی توانست موجب افزایش میزان HDL-C سرم زنان بی‌تحرک شود. همچنین آن‌ها نشان دادند که تمرینات بر کلسترول و LDL-C نیز اثری نداشت. با این حال برخلاف یافته‌های ما دریافتند که این تمرینات در کاهش تری‌گلیسیرید سرم مؤثر بود. دلیل احتمالی اختلاف نتایج را می‌توان با طول دوره تمرین و زمان تمرین مرتبط دانست. مزقانی و همکاران [۱۱] نشان دادند که تمرینات هوازی در زنان چاق با وجود عدم تأثیر برتری گلیسیرید، کلسترول و HDL-C، موجب کاهش LDL-C سرم می‌شود. فت و همکاران [۱۲] نیز مشاهده کردند که تمرینات هوازی در زنان دارای اضافه وزن و چاق تأثیری بر هیچ یک از شاخص‌های چربی خون ندارد. علت اختلاف در نتایج را می‌توان با ویژگی آزمودنی‌ها توجیه کرد.

در پژوهش حاضر با وجود آنکه از آزمودنی‌های هر دو گروه تمرینی و شاهد خواسته شد که میزان و نوع رژیم غذایی خود را تغییر ندهند، اما نتایج نشان دهنده افزایش معنادار میزان تری‌گلیسیرید، قند خون ناشتا و HOMA-IR در گروه شاهد بود و از آنجایی که رژیم غذایی ارتباط مستقیمی با هموستاز گلوکز و چربی‌های خون دارد [۱۵، ۱۶] و با توجه به ارتباط

پژوهش حاضر، این پژوهش فاقد گروه شاهد بوده و همچنین تمرینات در جلساتی با مدت کوتاه‌تر و به تعداد بیشتری در هفته انجام شدند. از جهتی در بخش دیگری از این پژوهش موش‌های دارای مقاومت به انسولین و چاق به‌عنوان نمونه انتخاب شدند و از آنجایی که در این مطالعه به ارتباط سطح آیریزین با ترکیب بدن و مقاومت به انسولین اشاره شده، از این رو می‌توان این موضوع را دلیلی برای اختلاف نتایج به دست آمده دانست. همچنین دیگر عوامل از جمله اختلاف در وضعیت توده بدنی، همراه بودن رژیم غذایی با مداخلات تمرینی و نوع کیت استفاده و مدت زمان انجام نمونه سرم نیز ممکن است دلیلی برای اختلاف نتایج باشند [۲۱]. همچنین، اشاره شده به دلیل جهش در ژن‌های FNDC5، اغلب پروتئین‌های FNDC5 تولیدی در انسان ناکارآمد بوده و در نتیجه احتمالاً میزان آیریزین تولیدی بسیار محدود خواهد بود [۲۷]. به نظر می‌رسد که آیریزین می‌تواند از طریق کاهش میزان ATP درون سلولی، افزایش گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) یا افزایش غلظت کلسیم داخل سلولی، موجب فعال شدن مسیر AMPK شود که فعالیت این مسیر با تحریک بیان GLUT4 و ژن‌هایی شده که باعث افزایش دریافت گلوکز توسط سلول‌های عضلانی همراه است. از جهتی آیریزین می‌تواند بیان برخی ژن‌ها را نیز مهار کند که این مسئله با کاهش گلیکوژنولیز و گلوکونئوزنز همراه است. به علاوه، مسیر آیریزین-AMPK نیز بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب را افزایش داده و در نهایت، آیریزین تولید میتوکندری را نیز تحریک می‌نماید [۱۷]. با این وجود نتایج پژوهش حاضر حاکی از این موضوع بود که انجام هشت هفته تمرینات هوازی تأثیری بر میزان آیریزین سرم نداشت و از این رو احتمال دارد که بهبود انسولین، HOMA-IR و میزان HDC-C ناشی از تأثیرات آیریزین نباشد.

فعالیت بدنی نیازمند منابعی برای تأمین انرژی عضلات فعال است. دو منبع اصلی سوختی که انرژی مورد نیاز عضله فعال را تأمین می‌کنند، کربوهیدرات و چربی‌ها هستند. شدت، مدت و نوع تمرین مشخص کننده منبع سوختی عضله اسکلتی است. با وجود آنکه در تمرینات طولانی مدت منابع سوختی عضله فعال از هر دو منبع کربوهیدرات و چربی تهیه می‌شود، اما در فعالیت‌های هوازی با شدت متوسط (۶۵-۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) سهم کربوهیدرات‌ها به میزان مشخصی بیشتر از چربی‌ها است [۲]. این موضوع در پژوهش حاضر نیز وجود داشت. به‌نحوی که در گروه تمرینی کاهش بارز میزان انسولین و HOMA-IR مشاهده شد. اما کاهش قند خون

تمرین هوازی، موجب کاهش انسولین، HOMA-IR و افزایش HDL-C خون می‌شود و بر میزان سرمی آیریزین زنان جوان تمرین نکرده تأثیری ندارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت با کد IR.IAU.RASHT.REC.1395.3 است. از زحمات بی‌دریغ آزمودنی‌های شرکت‌کننده، پرسنل آزمایشگاه گیل و همچنین حمایت مسئولان دانشگاه آزاد واحد رشت که ما را در انجام این پژوهش یاری کردند؛ تشکر و قدردانی می‌کنیم.

References

- Matthews CE, Moore SC, Sampson J, Blair A, Xiao Q, Keadle SK, et al. Mortality benefits for replacing sitting time with different physical activities. *Med Sci Sports Exerc.* 2015;47(9):1833-40.
- van Loon LJ, Greenhaff PL, Constantin-Teodosiu D, Saris WH, Wagenmakers AJ. The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *The Journal of Physiology.* 2001; 536(1): 295-304.
- LeMura LM, von Duvillard SP, Andreacci J, Klebez JM, Chelland SA, Russo J. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. *European journal of applied physiology.* 2000;82(5-6):451-8.
- Dubé JJ, Fleishman K, Rousson V, Goodpaster BH, Amati F. Exercise Dose and Insulin Sensitivity: Relevance for Diabetes Prevention. *Medicine and Science in Sports and Exercise.* 2012; 44(5):793-9.
- Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension.* 2005; 46(4):667-75.
- O'Donovan G, Kearney EM, Nevill AM, Woolf-May K, Bird SR. The effects of 24 weeks of moderate-or high-intensity exercise on insulin resistance. *European journal of applied physiology.* 2005; 95(5-6):522-8.
- Friedenreich CM, Neilson HK, Woolcott CG, McTiernan A, Wang Q, Ballard-Barbash R, et al. Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women. *Endocrine-related cancer.* 2011; 18(3):357-69.
- Ha CH, So WY. Effects of combined exercise training on body composition and metabolic syndrome factors. *Iranian journal of public health.* 2012; 41(8):20-6.
- Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients a meta-analysis. *Diabetes care.* 2006; 29(11):2518-27.
- Shaw I, Shaw BS, Krasilshchikov O. Comparison of aerobic and combined aerobic and resistance training on low-density lipoprotein cholesterol concentrations in men. *Cardiovascular Journal of Africa.* 2009; 20(5):290-5.
- Mezghanni N, Chaabouni K, Chtourou H, Masmoudi L, Chamari K, Lassoued A, et al. Effect of exercise training intensity on body composition, lipid profile, and insulin resistance in young obese women. *African Journal of Microbiology Research.* 2012; 6(10):2481-8.
- Fett CA, Fett WCR, Marchini JS. Circuit weight training vs jogging in metabolic risk factors of overweight/obese women. *Arquivos brasileiros de cardiologia.* 2009; 93(5):519-25.
- Panati K, Suneetha Y, Narala V. Irisin/FNDC5-An updated review. *European review for medical and pharmacological sciences.* 2016; 20(4):689-97.
- Boström P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature.* 2012; 481(7382):463-8.
- Orava J, Nuutila P, Lidell ME, Oikonen V, Noponen T, Viljanen T, et al. Different metabolic responses of human brown adipose tissue to activation by cold and insulin. *Cell metabolism.* 2011; 14(2):272-9.
- Huh J, Dincer F, Mesfum E, Mantzoros C. Irisin stimulates muscle growth-related genes and regulates adipocyte differentiation and metabolism in humans. *International Journal of Obesity.* 2014; 38(12):1538-44.
- Perakakis N, Triantafyllou GA, Fernández-Real JM, Huh JY, Park KH, Seufert J, et al. Physiology and role of irisin in glucose homeostasis. *Nature Reviews Endocrinology.* 2017.
- Polvzov SA, Kountouras I, Shields K, Mantzoros CS. Irisin: a renaissance in metabolism? *Metabolism-Clinical and Experimental.* 2013; 62(8):1037-44.
- Huang J, Wang S, Xu F, Wang D, Yin H, Lai Q, et al. Exercise training with dietary restriction enhances circulating irisin level associated with increasing endothelial progenitor cell number in obese adults: an intervention study. *PeerJ.* 2017; 5:e3669.
- Inoue K, Fujie S, Hasegawa N, Horii N, Sanada K, Hamaoka T, et al. Aerobic Exercise Training-induced Increase in Circulating Irisin Level is Associated With Reduced Arterial Stiffness in Obesity. *Circulation.* 2017; 136(Suppl 1):A19023-A.
- 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.
- Pekkala S, Wiklund PK, Hulmi JJ, Ahtiainen IP, Horttanainen M, Pöllänen E, et al. Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health? *The Journal of physiology.* 2013; 591(21):5393-400.
- Green JM, Crews TR, Bosak AM, Peveler WW. A comparison of respiratory compensation thresholds of anaerobic competitors, aerobic competitors and untrained subjects. *European journal of applied physiology.* 2003;90(5-6):308-13.
- Emoto M, Nishizawa Y, Maekawa K, Hiura Y, Kanda H, Kawagishi T, et al. Homeostasis model assessment as a clinical index of insulin resistance in type 2 diabetic patients treated with sulfonylureas. *Diabetes care.* 1999; 22(5):818-22.
- Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee I-M, et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently

- healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 2011; 43(7):1334-59.
- [26]. Norheim F, Langleite TM, Hjorth M, Holen T, Kielland A, Stadheim HK, et al. The effects of acute and chronic exercise on PGC-1 α , irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. *FEBS Journal*. 2014; 281(3):739-49.
- [27]. Raschke S, Elsen M, Gassenhuber H, Sommerfeld M, Schwahn U, Brockmann B, et al. Evidence against a beneficial effect of irisin in humans. *PloS one*. 2013; 8(9):e73680.
- [28]. Lehti M, Donelan E, Abplanalp W, Al-Massadi O, Habegger K, Weber I, et al. High-density lipoprotein maintains skeletal muscle function by modulating cellular respiration in mice. *Circulation*. 2013;CIRCULATIONAHA. 113.001551.
- [29]. Schumacher MA, Chinnam N, Ohashi T, Shah RS, Erickson HP. The Structure of Irisin Reveals a Novel Intersubunit β -Sheet Fibronectin Type III (FNIII) Dimer IMPLICATIONS FOR RECEPTOR ACTIVATION. *Journal of Biological Chemistry*. 2013; 288(47):33738-44.
- [30]. Horton ES. Exercise and physical training: effects on insulin sensitivity and glucose metabolism. *Diabetes/metabolism reviews*. 1986;2(1-2):1-17.
- [31]. Umpierre D, Ribeiro P, Schaun B, 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(2):242-51.
- [32]. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports Medicine*. 2014; 44(2):211-21.

The effect of eight weeks aerobic training on serum irisin, glucose homeostasis and lipid profile levels in young untrained women

Fatemeh Rostami ¹, Ramin Shabani ^{2*}

1. M.A. in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Science, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran
2. Associate Professor, Department of Physical Education and Sport Science, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran

Abstract

Background It seems that exercise training can be effective in improving glucose homeostasis and blood lipids by inducing circulating level of irisin. Therefore, the purpose of this study was to evaluate the effect of eight week aerobic training on serum irisin, blood lipid and blood sugar in untrained women.

Materials & Methods . This semi-experimental study was conducted on 20 sedentary volunteer women among a university of Rasht city in two groups. The control group conducted the routine daily activities, but the experimental group participated in 65 min aerobic training, three times a week for eight consecutive weeks. Blood lipids, glucose homeostasis and circulating irisin were assessed at baseline, and after 8 weeks of interventions. Data were analyses using SPSS version 22 and a P-value of $P<0.05$ was considered statistically significant.

Results In the training group, insulin ($P=0.02$) and HOMA ($P=0.04$) were decreased and HDL-C ($P=0.00$) was increased following 8-weeks of intervention. However, there were no significant changes in fasting blood sugar, triglyceride, cholesterol, LDL-C and irisin ($P>0.05$). In the control group, fasting blood sugar ($P=0.04$), insulin ($P=0.01$), HOMA ($P=0.00$), triglyceride ($P=0.03$) and irisin ($P=0.03$) were increased following 8-weeks of study period. After intervention, participants undergoing exercise training had significantly lower cholesterol ($P=0.00$), triglyceride ($P=0.02$), insulin ($P=0.00$) and HOMA ($P=0.00$) and higher HDL-C ($P=0.00$) compared with the control group.

Conclusion It seems that aerobic training in sedentary women is associated with an improvement in glucose homeostasis and HDL-C independently of the irisin changes.

Received: 2018/01/17

Accepted: 2018/08/05

Keywords: aerobic training, blood lipids, blood sugar, irisin.