

اثر سه هفته تمرین رکاب زدن با و بدون انسداد عروق بر غلظت پلاسمایی آیریزین و PGC-1 α مردان سالم

سمیرا چیره^۱ - رستم علی‌زاده^{۲*} - لیدا مرادی^۳

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال، تهران، ایران ۲. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران ۳. استادیار گروه علوم ورزشی، واحد تهران شمال، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
(تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۱۱/۲۲، تاریخ تصویب: ۱۳۹۶/۰۳/۳۱)

چکیده

هدف این تحقیق، بررسی تعیین اثر سه هفته تمرین رکاب زدن با و بدون انسداد عروق بر غلظت پلاسمایی آیریزین و PGC-1 α مردان سالم بود. ۲۴ نفر از دانشجویان تربیت‌بدنی دانشگاه خوارزمی به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند و به سه گروه (۸ نفری) رکاب زدن همراه با انسداد عروق یا، رکاب زدن بدون انسداد و کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرین شامل ۳ وهله سه دقیقه‌ای رکاب زدن با شدت ۵۰ درصد حداکثر وات (Wmax) با ۳۰ ثانیه استراحت بین هر وهله، به مدت ۳ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین بود. داده‌ها با استفاده از آزمون تی همبسته و آنالیز واریانس یکطرفه در سطح $P \leq 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان داد بین مقادیر آیریزین پیش‌آزمون و پس‌آزمون سازگاری گروه انسداد ($P=0.001$) و بدون انسداد ($P=0.011$) تفاوت معناداری وجود دارد، اما بین مقادیر آیریزین پیش‌آزمون و پس‌آزمون سازگاری گروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P < 0.05$). همچنین، بین مقادیر PGC-1 α پیش‌آزمون و پس‌آزمون سازگاری گروه انسداد ($P=0.001$) و بدون انسداد ($P=0.004$) تفاوت معناداری وجود داشت ($P < 0.05$)، اما بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقادیر PGC-1 α سازگاری گروه کنترل تفاوت معناداری وجود نداشت ($P < 0.05$). با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر به نظر می‌رسد هر دو نوع تمرین آثار سودمندی بر عوامل درگیر در متابولیسم انرژی در افراد فعال دارند و بین اثر دو نوع تمرین تفاوتی وجود ندارد.

واژه‌های کلیدی

آیریزین، تمرین انسدادی، رکاب زدن، محدودیت جریان خون، مردان سالم.

مقدمه

واقع ایریزین یک پروتئین سیگنالینگ است که توسط عضلات اسکلتی پس از پروتئولیز پروتئین غشایی FNDC5 آزاد شده (۳) و در بافت چربی قهوه‌ای موجب بیان ژن UCP1 می‌شود (۹). ایریزین گیرنده‌های سطح سلولی دارد و پس از فعال‌سازی از طریق فعالیت ورزشی موجب قهوه‌ای شدن چربی زیرپوستی (به‌طور عمده) و همچنین بافت چربی احشایی می‌شود و در نتیجه به گرم‌زایی در بدن می‌انجامد. بافت چربی سفید که انبار انرژی است، به بافت چربی قهوه‌ای تبدیل می‌شود که صرف انرژی به‌صورت گرما را در پی دارد؛ بنابراین انرژی مصرفی کل بدن افزایش می‌یابد (۲۳). اخیراً نشان داده شده است که ایریزین نقش مهمی در متابولیسم انرژی و تحمل گلوکز دارد و همان‌طور که ذکر شد، ایریزین می‌تواند بافت چربی قهوه‌ای در آزمودنی‌های تمرین‌کرده را تغییر دهد (۴،۲۴). با این حال، اثر تمرین بر ایریزین متناقض است و تغییرات ایریزین به نوع و شدت فعالیت ورزشی وابسته است (۲۲،۲۷).

اگرچه تمرینات استقامتی منظم با فعال کردن عضلات اسکلتی موجب افزایش توانایی بدن در انتقال و استفاده از اکسیژن و تغییر سوبسترا و به‌طور کلی افزایش متابولیسم هوازی انرژی شده و به بهبود عملکرد ورزشی منجر می‌شود، با این حال، متأسفانه دستیابی به این سازگاری‌ها نیازمند زمان زیادی است (۲۵). براساس نتایج مطالعات بسیاری از افراد معمولاً کمبود وقت را دلیل اصلی عدم فعالیت ورزشی ذکر کرده‌اند (۸). در نتیجه طراحی روش تمرینی که با صرف زمان کمتری همان سازگاری‌ها را در مدت کوتاه‌تری ایجاد کند، ضروری به‌نظر می‌رسد. از جمله این تمرینات، تمرین انسدادی است.

تمرین انسدادی که قدمتی حدود چهار سال دارد و خاستگاه آن به کشور ژاپن برمی‌گردد، جایی که آن را با نام کاتسو می‌شناسند، در این تمرین عضو مورد نظر را از

تحقیقات اخیر با استفاده از وسایل جدید نشان دادند که انسان بالغ ذخایر شایان توجهی از چربی قهوه‌ای دارد (۱۶). در حقیقت برخلاف عمل ذخیره‌سازی بافت چربی سفید، بافت چربی قهوه‌ای به‌سبب بیان پروتئین جفت‌نشده UCP1 و افزایش حجم میتوکندریایی نقش گرم‌زایی (تبدیل انرژی شیمیایی به انرژی حرارتی) را ایفا می‌کند. به‌علاوه سطوح بالای بافت چربی قهوه‌ای با مقاومت در مقابل بیماری‌های متابولیکی مرتبط است (۹). PGC-1 α برای اولین بار به‌عنوان یک فعال‌کننده PPAR- γ ^۱ در کنترل ترموژنز باواسطه چربی قهوه‌ای کشف شد و در واقع فاکتور فعال‌کننده فاکتور رونویسی فعال‌کننده PPAR- γ است که بسیاری از تأثیرات بیولوژیکی خود را بر متابولیسم انرژی اعمال می‌کند (۲۹). براساس نتایج تحقیقات در اثر تمرین این فاکتور بیان می‌شود و بسیاری از فرایندها مانند بیوژنز میتوکندریایی، آنژیوژنز، تغییر نوع تار و جلوگیری از آتروفی عضلانی را تحریک می‌کند (۳۰). تأثیرات مفید ناشی از افزایش بیان PGC-1 α ممکن است خارج از بافت عضلانی نیز باشد، زیرا این فاکتور موجب بیان UCP1^۲ و گرم‌زایی در بافت چربی قهوه‌ای می‌شود (۲۹). یافته‌های جدید بیان می‌دارد که PGC-1 α بیان ژن FNDC5^۳ را کنترل می‌کند (۵). در مکانیسم سلولی، ورزش، محرکی برای رهاسازی PGC-1 α است و این خود بیان ژن FNDC5 را تحریک می‌کند (۲۳).

ایریزین نیز یک مایوکاین جدید است که از طریق تحریک PGC-1 α و در پاسخ به فعالیت ورزشی از عضلات ترشح شده و وارد گردش خون می‌شود (۳). در

1. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma
2. uncoupling protein 1
3. fibronectin type III domain containing 5

روش تحقیق

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی است و به صورت طرح تحقیقی پیش‌آزمون و پس‌آزمون اجرا شد. جامعه آماری تحقیق دانشجویان پسر تربیت بدنی دانشگاه خوارزمی تهران با میانگین سنی ۱۸ تا ۲۸ سال بودند که از میان آنها ۲۴ نفر از جامعه آماری پس از تکمیل پرسشنامه سلامتی به‌طور داوطلبانه به‌عنوان نمونه در پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به سه گروه رکاب زدن همراه با محدودیت جریان خون (۸ نفر) و گروه رکاب زدن بدون محدودیت جریان خون (۸ نفر) و گروه کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها از مکمل ورزشی یا داروی خاصی تا یک ماه پیش از شروع دوره تحقیق استفاده نکرده بودند. همچنین از آنها خواسته شد هیچ‌گونه مکمل غذایی یا دارویی حین دوره پژوهش مصرف نکنند. ۴۸ ساعت پیش از شروع فرایند پژوهش یک جلسه آشنایی با پروتکل‌ها و روند اجرایی در محل اجرای پروتکل برای آزمودنی‌ها تشکیل شد و در همان جلسه رضایت‌نامه و پرسشنامه سلامت بین آزمودنی‌ها توزیع و تکمیل شد. در این جلسه با استفاده از چرخ کارسنج مونارک E939 و از طریق آزمون کاستوم حداکثر توان آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. به این ترتیب که آزمودنی‌ها پس از گرم کردن با توان ۵۰ وات و با سرعت ۶۰ دور در دقیقه شروع به رکاب زدن کردند و هر یک دقیقه ۲۵ وات به توان اضافه شد. این افزایش وات تا زمانی که سرعت دوچرخه از ۶۰ دور در دقیقه کمتر نشده بود، ادامه یافت و هنگامی که سرعت از این مقدار پایین آمد، آزمون قطع شد و عدد به‌دست‌آمده به‌عنوان توان حداکثر آزمودنی در نظر گرفته شد (۵). ۲۴ ساعت پس از اجرای آخرین جلسه تمرین برای بررسی اثر سازگاری تمرین، حداکثر توان آزمودنی‌ها در روشی مشابه با پیش‌آزمون اندازه‌گیری شد.

قسمت فوقانی با استفاده از دستگاه کاتسو یا یک باند با قابلیت ارتجاعی می‌بندند و فرد را تحت تأثیر تمرین بسیار سبک ورزشی قرار می‌دهند (۱۸)، به‌عنوان یک مدل تمرینی خاص مورد توجه قرار گرفته است. این عمل سبب ایجاد یک حوضچه خونی موقت در عضو تحت تمرین می‌شود و در پی آن تجمع مواد متابولیکی به‌ویژه اسیدلاکتیک به‌طور موضعی در عضو افزایش می‌یابد. بر اثر شرایط ایسکمی ایجادشده، پاسخ‌های هورمونی و سازگاری‌های عضلانی را سبب می‌شود (۱۷، ۱۸). براساس نتایج تحقیقات تمرینات انسدادی با وجود داشتن حجم پایین به سازگاری‌های بی‌شمار فیزیولوژیکی منجر می‌شود که در برخی از سازگاری‌ها، مشابه تمرینات استقامتی سنتی است (۱۹) و در واقع راهبرد کارآمدی در صرفه‌جویی زمانی در ایجاد سازگاری‌های طبیعی مرتبط با تمرینات محسوب می‌شود (۱۹). با این حال، هنوز اجماع عمومی در خصوص میزان شدت و مدت این‌گونه تمرینات و رسیدن به سازگاری‌های مطلوب با کمترین مدت زمان تمرین و همچنین کاربردی بودن این تمرینات وجود ندارد؛ بنابراین نتایج این مطالعه می‌تواند برای افراد غیرورزشکاری که در انجام تمرینات هوازی با مدت زمان نسبتاً طولانی محدودیت دارند یا تمایل ندارند فشار بالایی را متحمل شوند، به‌کار رود. حتی ورزشکاران نیز می‌توانند از تمرین انسدادی به‌عنوان یک دوره استراحت فعال در طول چرخه تمرینی با فشار بالا استفاده کنند. از این‌رو به‌نظر می‌رسد نتایج این تحقیق بتواند پروتکل کاربردی جدیدی در ابعاد درمانی و ورزشی معرفی کند. با توجه به موارد یادشده، در پژوهش حاضر اثر یک دوره تمرین رکاب زدن با و بدون انسداد عروق بر غلظت پلاسمایی آیریزین و PGC-1 α مردان سالم بررسی شد.

پروتکل تمرین

همین پروتکل را انجام داد، با این تفاوت که در این گروه هیچ محدودیت جریان خونی وجود نداشت. پیش از شروع پروتکل و پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی از سیاهرگ دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحتی به مقدار ۵ سی‌سی خون گرفته شد. پس از ۹ جلسه تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی یعنی جلسه نهم، بار دیگر خون‌گیری در شرایط استراحتی به منظور بررسی تغییرات PGC-1 α و آیریزین (سازگاری) به چند جلسه تمرین با محدودیت جریان خون و بدون محدودیت جریان خون انجام گرفت. از گروه کنترل نیز در وضعیت ناشتا، به ترتیب پیش از شروع پروتکل و همچنین پس از ۹ جلسه تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی یعنی جلسه نهم، خون‌گیری به عمل آمد.

برای اندازه‌گیری سطوح پلاسمایی آیریزین از کیت الایزا (EK-067-52; Phoenix Pharmaceuticals) با حساسیت ۱/۲۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر و برای اندازه‌گیری مقادیر PGC-1 α از کیت الایزا (ZellBio GmbH (Germany)) با حساسیت ۰/۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر استفاده شد.

روش‌های آماری تحلیل داده‌ها

پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف اسمیرنوف، از آزمون T وابسته برای بررسی تغییرات درون‌گروهی و مطالعه اثر تمرین در سه گروه از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه استفاده شد. تمام عملیات آماری پژوهش با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ و سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول ۱ میانگین و انحراف معیار قبل و بعد از دوره تمرین فاکتورها آورده شده است. نتایج نشان داد

آزمودنی‌های گروه تمرین انسداد و تمرین بدون انسداد به مدت ۳ هفته، هر هفته ۳ جلسه و در مجموع ۹ جلسه تمرین رکاب زدن را انجام دادند. با توجه به اینکه حداقل سازگاری حاصل‌شده ناشی از تمرینات انسدادی بر میزان عوامل رشدی همچون IGF-1^۱ و سطح مقطع عضلانی حداقل در ۳ هفته حاصل شده است (۱)، در پژوهش حاضر به منظور حصول سازگاری در اثر تمرین انسدادی بر میزان متغیرهای وابسته ۳ هفته تمرین قرار گرفتند. ابتدا یک ران‌بند فشاری طراحی شد که در قسمت فوقانی هر پا بسته می‌شود. گروه انسدادی به منظور گرم کردن ران‌بندها را روی ران‌هایشان در فشار ۱۰۰ میلی‌متر جیوه و به مدت ۳۰ ثانیه بستند. سپس به مدت ۳۰ ثانیه فشار به ۱۱۰ میلی‌متر جیوه افزایش یافت، پس از ۱۰ ثانیه بازگشت به فشار اولیه این الگو تا رسیدن به فشار ۱۴۰ میلی‌متر جیوه در روز اول تکرار شد (۱). سپس تمرین اصلی را که شامل ۳ نوبت ۳ دقیقه‌ای با (Wmax/۵۰) روی دوچرخه ثابت با ۴۵ ثانیه استراحت بین هر نوبت بود، اجرا کردند (میزان فشار روی ران ۱۴۰ میلی‌متر جیوه بود). مجموع زمان تمرین ۱۰ دقیقه بود. هر جلسه ۱۰ میلی‌متر جیوه به فشار ران‌بندها اضافه شد تا جلسه چهارم که فشار به ۱۷۰ میلی‌متر جیوه رسید. فشار ران‌بند به‌طور تدریجی افزایش یافت تا زمانی که شرکت‌کننده‌ها نسبت به محرک انسداد در طول فاز اولیه تمرین سازگار شوند. فشار ران‌بند تا پایان پروتکل تمرین بر روی ران حفظ شد. پس از ۳ نوبت تلاش فشار ران‌بند به یکباره برداشته شد. برای انجام ریکاوری فعال نیز آزمودنی‌ها ۱۰ دقیقه با شدت Wmax/۳۰ ولی بدون محدودیت جریان خون رکاب زدند. گروه بدون انسداد نیز

1 . Insulin-like growth factor 1

همچنین نتایج نشان داد که بین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقادیر PGC-1 α در گروه انسداد ($P=0/001$) و بدون انسداد ($P=0/04$) تفاوت معناداری وجود دارد، اما بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه کنترل تفاوت معناداری وجود نداشت ($P=0/257$) (جدول ۲). همچنین نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه نشان داد بین میانگین مقادیر PGC-1 α در سه گروه پس از دوره تمرین تفاوت معناداری وجود ندارد ($P=0/577$) (شکل ۲).

بین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقادیر آیریزین در گروه انسداد ($P=0/001$) و بدون انسداد ($P=0/011$) تفاوت معناداری وجود دارد، اما بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه کنترل تفاوت معناداری وجود نداشت ($P=0/339$) (جدول ۲). همچنین نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه نشان داد بین میانگین مقادیر آیریزین در سه گروه پس از دوره تمرین تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P=0/217$) (شکل ۱).

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار مقادیر آیریزین و PGC-1 α پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌ها

گروه‌ها	پیش‌آزمون		سازگاری	
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
آیریزین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۳۲/۵۵	۲/۰۹	۳۵/۹۴	۱/۹۷
	۳۴/۲۸	۱/۷۲	۳۵/۸۹	۲/۱۸
	۳۲/۹۱	۳/۸۱	۳۳/۶۰	۴/۰۴
PGC1- α (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۱۲/۳۵	۱/۰۱	۱۶/۰۸	۱/۰۹
	۱۴/۷۵	۰/۹۸	۱۷/۴۵	۱/۰۸
	۱۳/۰۵	۱/۶۲	۱۴/۰۳	۰/۳۴

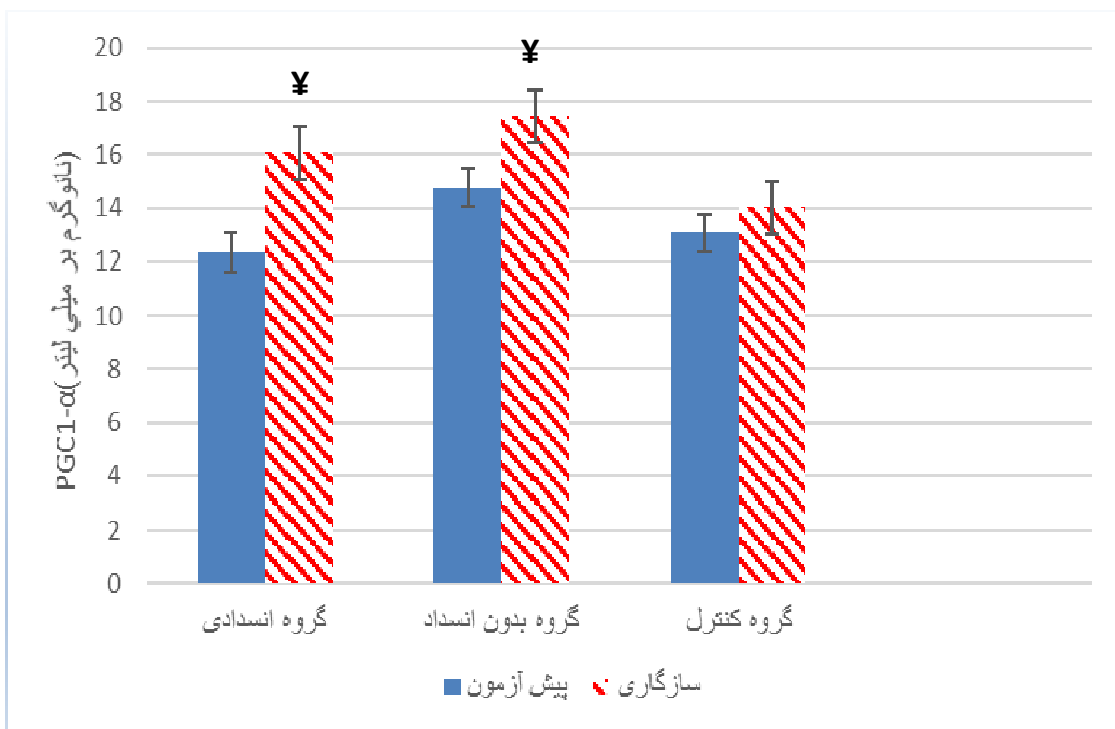
جدول ۲. نتایج آزمون T وابسته به‌منظور مقایسه میانگین‌های مقادیر آیریزین و PGC-1 α پیش‌آزمون و پس‌آزمون در سه گروه

اختلاف میانگین	مقدار t	درجات آزادی	مقدار P (معناداری)
گروه انسداد	-۳/۳۹	۷	۰/۰۰۱
آیریزین			
گروه بدون انسداد	-۱/۶۰	۷	۰/۰۱۱
گروه کنترل	-۰/۲۷	۷	۰/۳۳۹
PGC-1 α			
گروه انسداد	-۳/۳۹	۷	۰/۰۰۰
گروه بدون انسداد	-۲/۷	۷	۰/۰۴
گروه کنترل	-۰/۹۸	۷	۰/۲۵۷



¥ تفاوت معنادار نسبت به دوره پیش از مداخله

شکل ۱. تغییرات مقادیر آیریزین در سه گروه انسداد، بدون انسداد و کنترل پس از دوره مداخله



¥ تفاوت معنادار نسبت به دوره پیش از مداخله

شکل ۲. تغییرات مقادیر PGC-1α در سه گروه انسداد، بدون انسداد و کنترل پس از دوره مداخله

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر نخستین مطالعه‌ای است که به بررسی مقایسه سطوح PGC-1 α و آیریزین بین تمرینات انسدادی و بدون انسداد می‌پردازد. نتایج نشان داد سه هفته فعالیت انسدادی و بدون انسداد عروق سطوح آیریزین را به‌طور معناداری افزایش داد، با وجود این تغییرات معناداری بین گروه‌ها مشاهده نشد. نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های مطالعه کرامر و همکاران (۲۰۱۶) همخوان است (۱۵). در همین زمینه، کرامر و همکاران (۲۰۱۶) اثر انسداد عروق جزئی بر پاسخ آیریزین به تمرینات مقاومتی را بررسی کردند. هشت مرد تمرینات مقاومتی سبک با انسداد عروق جزئی ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) و تمرینات مقاومتی با شدت متوسط (۷۰ درصد IRM) با انسداد عروق و انسداد عروق به‌تنهایی را انجام دادند. تغییرات آیریزین طی تمرینات مقاومتی سبک با انسداد عروق جزئی نسبت به تمرینات مقاومتی با شدت متوسط و انسداد عروق به‌تنهایی، بیشتر بود (۱۵). علاوه بر این تأثیر تمرینات بدون انسداد عروق نیز در برخی تحقیقات بر سطوح آیریزین پلازما بررسی شده است. در همین زمینه، نتایج پژوهش خلفی و همکاران (۲۰۱۶) نشان داد که اختلاف معناداری بین تأثیر دو نوع پروتکل تمرین تناوبی شدید و تمرین تداومی با شدت کم بر آیریزین پلاسمایی وجود ندارد (۱۴). همچنین هوچی و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای به بررسی پاسخ آیریزین به تمرین پرداختند و نشان دادند پس از ۳۰ دقیقه فعالیت سرعتی میزان آیریزین در مردان فعال به‌طور معناداری افزایش یافت (۱۱) که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. آیریزین در پاسخ به ورزش از عضلات ترشح شده و وارد گردش خون می‌شود (۲۳). سپس در بافت چربی قهوه‌ای موجب بیان ژن UCP-1 (۹) و قهوه‌ای شدن چربی زیرپوستی و همچنین بافت

چربی احشایی می‌شود. با توجه به اینکه آیریزین، مایوکاینی القا شده با فعالیت ورزشی و فعال شده با PGC-1 α است، نقش تنظیمی PGC-1 α می‌تواند در ترشح آیریزین از عضله بسیار مهم باشد. در تحقیق حاضر نیز تمرین انسدادی و بدون انسداد عروق موجب افزایش معناداری در PGC-1 α و متعاقباً آیریزین پلازما شد. بیان شده است که فعال‌سازی AMPK به فسفوریلاسیون و فعال‌سازی PGC-1 α به‌عنوان تنظیم‌کننده بیان FNDC5 و در نهایت ترشح آیریزین منجر می‌شود. به‌طوری‌که مشخص شده است که ارتباط قوی بین سطوح PGC-1 α mRNA و FNDC5 در عضله اسکلتی وجود دارد (۱۳،۲۱). بوستروم و همکاران گزارش کردند که بیان آیریزین به نوع و مدت تمرین بستگی دارد، به‌طوری‌که ۳ هفته دویدن اختیاری در موش‌ها و ۱۰ هفته تمرین استقامتی در بزرگسالان سالم تأثیرات متفاوتی بر سطوح آیریزین داشت (۳). علاوه بر این، افزایش چندبرابری سطح آیریزین در مردان ورزشکار در مقایسه با زنان چاق میانسال مشاهده شده است (۱۳). از سوی دیگر، نتایج این پژوهش با نتایج پژوهش تیمونز و همکاران (۲۰۱۲) ناهمخوان است. آنها نشان دادند ۶ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی تغییری در بیان ژن آیریزین ایجاد نمی‌کند. هرچند بیان آن در افراد تمرین‌کرده نسبت به گروه تمرین‌نکرده بیشتر بود (۲۷). نورهیم و همکاران (۲۰۱۴) نیز کاهش آیریزین پلازما در اثر تمرین استقامتی را گزارش کردند (۲۱). علاوه بر این، نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی با شدت کم و بالا تأثیر معناداری بر سطوح آیریزین سرم ندارد (۲۰). علت همسو نبودن نتایج مذکور با یافته‌های تحقیق حاضر، ممکن است تفاوت در پروتکل‌های تمرینی به‌ویژه شدت تمرینات ورزشی و همچنین تفاوت در آزمودنی‌ها باشد. به‌نظر می‌رسد شدت تمرین در تحقیق حاضر به‌حدی بوده

تا بتواند موجب تغییرات معنادار در آیریزین شود. از طرفی دما در تحقیق حاضر اندازه‌گیری نشد و شاید یکی از دلایل اثرگذاری تمرین اثر دما باشد. به‌طور کلی، به‌نظر می‌رسد آیریزین در پاسخ به فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد (۲۰۱۴، ۱۵، ۲۸) و دلایل افزایش آیریزین در اثر تمرین انسدادی را باید در سیگنال‌های فعال‌کننده PGC-1 α جست‌وجو کرد. بنابراین عواملی که می‌توانند موجب فعال‌سازی PGC-1 α شوند، به احتمال زیاد بتوانند سبب آبشار پیام‌دهی تغییر فنوتیپ بافت چربی شوند.

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد سه هفته فعالیت انسدادی و بدون انسداد عروق سطوح PGC-1 α را به‌طور معناداری افزایش داد، با وجود این تغییرات معناداری بین گروه‌ها مشاهده نشد. نتایج پژوهش حاضر همسو با تحقیقات پیشین (۹، ۱۲، ۲۵)، نشان داد فعالیت بدنی موجب افزایش سطح PGC-1 α می‌شود. میزان PGC-1 α در پی تمرینات هوازی بر اثر فعالیت مسیرهای فعال‌سازی PGC-1 α وابسته به فسفات و کلسیم صورت می‌گیرد که فعالیت آنزیم‌های کیناز وابسته به آدنوزین مونوفسفات و کالمودولین موجب فعال‌سازی این مسیرها می‌شود و در نهایت به فعال شدن و افزایش میزان PGC-1 α را می‌انجامد (۹، ۲۵). در پی تمرینات، شارژ انرژی درون سلولی کاهش می‌یابد که این امر سبب فعال‌سازی AMPK و وارد شدن PGC-1 α به درون هسته برای تأثیر بر افزایش بیان ژن‌های مورد نیاز ایجاد سازگاری‌های موجود در عضله مانند ژن‌های فعال‌کننده بیوژنز میتوکندری و همچنین افزایش میزان PGC-1 α می‌شود (۱۲)؛ اما اینکه در تمرینات انسدادی کدام مسیر نقش بیشتری در بیان میزان PGC-1 α داشته است، نامشخص است. به‌نظر می‌رسد چون پروتکل هوازی استفاده‌شده در گروه انسدادی تقریباً شدید بوده است، هر دو مسیر فعال شده باشد، زیرا براساس نتایج مطالعات

حیوانی تمرین شنای کم‌شدت طولانی‌مدت موجب فعال‌سازی AMPK و در نهایت افزایش میزان PGC-1 α می‌شود (۲۶). همچنین کیچ بر و همکاران (۲۰۰۲) نشان دادند، یک دوره ۵ روزه تمرین شنا استقامتی در دمای ۳۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲ ساعت موجب افزایش دو برابری در بیان ژن PGC-1 α شد (۲). بورگوستر و همکاران (۲۰۰۸) در مطالعه‌ای، به مقایسه HIT با حجم پایین و تمرین استقامتی سنتی در یک دوره ۶ هفته‌ای پرداختند (۵ مرد و ۵ زن در هر گروه). در پژوهش مذکور استراحت بین هر تکرار آزمون وینگیت به ۴/۵ دقیقه افزایش یافت و تمرین استقامتی شامل رکاب زدن با ۶۵ درصد VO₂peak به مدت ۴۰ تا ۶۰ دقیقه روی چرخ کارسنج بود. در این پژوهش زمان (۱/۵ ساعت در برابر ۴/۵ ساعت) و حجم تمرین (۲۲۵ کیلوژول در برابر ۲۲۵۰ کیلوژول) گروه HIT بسیار پایین‌تر از گروه استقامتی بود. با این حال افزایش معنادار (در هر دو گروه) و مشابهی در مارکرهای اکسیداسیون کربوهیدرات (محتوای پروتئین پیرووات دهیدروژناز) و لیپید (حداکثر فعالیت β -HAD) و محتوای پروتئین PGC-1 α پس از دوره تمرین مشاهده شد. همچنین، مصرف گلیکوژن و فسفوکراتین پس از دوره تمرین کاهش یافت و میزان اکسیداسیون کربوهیدرات و لیپید کل بدن به ترتیب کاهش و افزایش یافت، این در حالی بود که تفاوتی بین دو گروه مشاهده نشد (۶).

یافته جالب این پژوهش افزایش مشابه میزان PGC-1 α در پی تمرینات انسدادی و بدون انسداد است. مطالعات قبلی افزایش مشابه در سطح بیان پروتئین‌های و همچنین سازگاری‌های اکسایشی را بیان کرده‌اند. برای مشخص کردن دلیل تأثیرات مشابه باید عوامل بالادست بیان PGC-1 α بررسی شوند و به‌نظر می‌رسد تأثیر عوامل مؤثر بر فرایند سنتز پروتئین PGC-1 α مثل

متابولیسم انرژی در افراد فعال دارند و بین اثر دو نوع تمرین تفاوتی وجود ندارد. با توجه به مزایای تمرین انسدادی مشابه با تمرینات سنتی، افرادی که تمایلی به انجام تمرینات هوازی طولانی مدت ندارند، می‌توانند از تأثیرات مثبت این نوع فعالیت و با مدت زمان کمتر بهره ببرند. با وجود این، با توجه به مطالعات اندک انجام گرفته در زمینه تأثیر تمرینات انسدادی بر عوامل درگیر در متابولیسم انرژی، یافته‌ها در این زمینه به توضیح بیشتری نیاز دارد.

miR696 حداقل در بین این دو نوع تمرین یکسان باشد. با توجه نتایج پژوهش حاضر به نظر می‌رسد اجرای تمرینات انسدادی با توجه به اقتصاد زمانی که نسبت به تمرینات استقامتی سنتی دارد، می‌تواند روش تمرینی مؤثری در ایجاد سازگاری‌های هوازی و افزایش ظرفیت اکسایشی باشد. البته مشخص نشده است که آیا مدل‌های متفاوت انسدادی سازگاری‌های متفاوتی در این زمینه ایجاد می‌کند یا خیر، که به بررسی بیشتری نیاز دارد.

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر به نظر می‌رسد هر دو نوع تمرین آثار سودمندی بر عوامل درگیر در

منابع و مأخذ

1. Abe T, Fujita S, Nakajima T, Sakamaki M, Ozaki H, Ogasawara R, et al. (2010). Effects of Low-Intensity Cycle Training with Restricted Leg Blood Flow on Thigh Muscle Volume and VO₂MAX in Young Men. *J Sports Sci Med*. 9(3): 452–458.
2. Baar K, Wende AR, Jones TE, Marison M, Nolte LA, Chen M, et al. (2002). Adaptations of skeletal muscle to exercise: rapid increase in the transcriptional coactivator PGC-1. *FASEB J*. 16(14):1879-86.
3. Boström P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. (2012). A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature*. 481(7382):463-8.
4. Boström PA, Fernández-Real JM. (2014). Metabolism: Irisin, the metabolic syndrome and follistatin in humans. *Nat Rev Endocrinol*. 10(1):11-2.
5. Boudina S, Graham TE. (2014). Mitochondrial function/dysfunction in white adipose tissue. *Exp Physiol*. 99(9):1168-78.
6. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, Macdonald MJ, McGee SL, et al. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *J Physiol*. 586(1):151-60.
7. Daskalopoulou SS, Cooke AB, Gomez YH, Mutter AF, Filippaios A, Mesfum ET, et al. (2014). Plasma irisin levels progressively increase in response to increasing exercise workloads in young, healthy, active subjects. *Eur J Endocrinol* 171: 343-52.
8. Godin G, Desharnais R, Valois P, Lepage L, Jobin J, Bradet R. (1994). Differences in perceived barriers to exercise between high and low intenders: observations among different populations. *American Journal of Health Promotion*. 8(4):279-385.

9. Handschin C, Spiegelman BM. (2008). The role of exercise and PGC1 α in inflammation and chronic disease. *Nature*. 454(7203):463-9.
10. Haywood, Kathleen M. Translation: Namazizade, M and Aslankhani, MA. Growth and motor development in a lifetime, in 2008, the publisher.
11. Horiuchi M, Okita K. (2012). Blood flow restricted exercise and vascular function. *International journal of vascular medicine*. 1-17.
12. Huh JY, Mougios V, Kabasakalis A, Fatouros I, Siopi A, Douroudos II, et al. (2014). 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*. 99(11): 2154-61.
13. Huh JY, Panagiotou G, Mougios V, Brinkoetter M, Vamvini MT, Schneider BE, et al. (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.
14. Khalafi M, Shabkhiz F, Alamdari KA, Bakhtiyari A. (2016). Irisin Response to Two Types of Exercise Training in Type 2 Diabetic Male Rats. *Arak Medical University Journal (AMUJ)*. 19(111): 37-45.
15. Kraemer RR, Goldfarb AH, Reeves GV, Meachum WA, Castracane VD. (2016). Effects of partial vascular occlusion on irisin responses to loaded muscle contractions. *Appl Physiol Nutr Metab*. 41(3):332-4.
16. Kusminski CM, Scherer PE. (2012). Mitochondrial dysfunction in white adipose tissue. *Trends Endocrinol Metab*. 23(9):435-43.
17. Laursen PB. (2010). Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training? *Scand J Med Sci Sports*. 20 Suppl 2:1-10.
18. Leslie E, Owen N, Salmon J, Bauman A, Sallis JF, Lo SK. (1999). Insufficiently active Australian college students: perceived personal, social, and environmental influences. *Prev Med*. 28(1):20-7.
19. Loenneke JP, Wilson GJ, Wilson JM. (2010). Mechanistic approach to blood flow occlusion. *Int J Sports Med*. 31(1):1-4.
20. Moienneia N, Attarzadeh Hosseini SR. (2016). Acute and chronic responses of metabolic myokine to different intensities of exercise in sedentary young women. *Obesity Medicine*. 1:15-20.
21. Norheim F, Langleite TM, Hjorth M, Holen T, Kielland A, Stadheim HK, et al. (2014). The effects of acute and chronic exercise on PGC-1 α , irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. *FEBS Journal*. 281(3):739-49.
22. Pekkala S, Wiklund PK, Hulmi JJ, Ahtiainen JP, Horttanainen M, Pöllänen E, et al. (2013). Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health? *The Journal of physiology*. *J Physiol*. 591(21):5393-400.
23. Rajni DM, Surajeet KP. (2013). Irisin, a Novel Myokine Responsible for Exercise Induced Browning of White Adipose Tissue. *Indian J Clin Biochem*. 28(1): 102-103.

24. Roca-Rivada A, Castela C, Senin LL, Landrove MO, Baltar J, Belén Crujeiras A, et al. (2013). FNDC5/irisin is not only a myokine but also an adipokine. *PLoS One*. 8(4):e60563.
25. Sanchis-Gomar F, Lippi G, Mayero S, Perez-Quilis C, García-Giménez JL. (2012). Irisin: A new potential hormonal target for the treatment of obesity and type 2 diabetes. *J Diabetes*. 4(3):196.
26. Schuster DP. (2009). Changes in physiology with increasing fat mass. In *Seminars in Pediatric Surgery*. *Semin Pediatr Surg*. 18(3):126-35.
27. Timmons JA, Baar K, Davidsen PK, Atherton PJ. (2012). Is irisin a human exercise gene? *Nature*. 488(7413): 9-10.
28. Tsuchiya Y, Ando D, Goto K, Kiuchi M, Yamakita M, Koyama K. (2014). High-Intensity Exercise Causes Greater Iris in Response Compared with Low-Intensity Exercise under Similar Energy Consumption. *Tohoku J Exp Med* 233: 135-40.
29. Wenz T, Rossi SG, Rotundo RL, Spiegelman BM, Moraes CT. (2009). Increased muscle PGC-1 α expression protects from sarcopenia and metabolic disease during aging. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 106(48):20405-10.
30. Xu X, Ying Z, Cai M, Xu Z, Li Y, Jiang SY, et al. (2011). Exercise ameliorates high-fat diet-induced metabolic and vascular dysfunction, and increases adipocyte progenitor cell population in brown adipose tissue. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 300(5): 1115-25.

The Effect of 3 Weeks of Cycling with and without Vascular Occlusion on Plasma Concentration of Irisin and PGC-1 α in Healthy Men

Samira Chireh¹ - Rostam Alizadeh^{2*} - Lida Moradi³

1.MSc of Exercise Physiology, Islamic Azad University, North Tehran Branch, Tehran, Iran 2.Assistant Professor, Department of Sports Sciences, Faculty of Literature and Humanities, Ilam University, Ilam, Iran 3.Assistant Professor, Department of Sports Sciences, Islamic Azad University, North Tehran Branch, Tehran, Iran

(Received: 2017/2/10; Accepted: 2017/6/21)

Abstract

The aim of this study was to determine the effect of 3 weeks of cycling with and without vascular occlusion on plasma concentration of Irisin and PGC-1 α in healthy men. 24 physical education students of Kharazmi University voluntarily participated in this study and were divided into 3 groups (8 subjects): cycling with vascular occlusion, cycling without vascular occlusion and control. The training program included three 3-minute bouts of cycling with 50% watts' maximum intensity (Wmax) and 30 seconds of rest between each two bouts for 3 weeks and 3 sessions per week. Data were analyzed with dependent t test and one-way ANOVA at $P \leq 0.05$. The results showed a significant difference in the pretest and posttest irisin levels between the compatibility of occlusion ($P=0.001$) and without occlusion ($P=0.011$) groups, but there was no significant difference between pretest and posttest irisin levels in the compatibility of the control group ($P < 0.05$). Also, there was a significant difference in pretest and posttest PGC-1 α levels between the compatibility of the occlusion ($P=0.001$) and without occlusion ($P=0.04$) groups ($P < 0.05$), but there was no significant difference between the pretest and posttest PGC-1 α levels in the compatibility of the control group ($P < 0.05$). According to these results, it seems that both types of training have beneficial effects on the factors involved in energy metabolism in active subjects and there is no difference between the effects of these two types of training.

Keywords

Irisin, Occlusion Training, Cycling, Blood Flow Restriction, Healthy Men.

* Corresponding Author: Email: r.alizadeh@ilam.ac.ir , Tel: +989126961587