

تأثیر دو نوع شیوه مداخله (فعالیت هوازی و محدودیت کالریک) بر سطوح آیریزین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق کم تحرک

اعظم رمضان خانی^{۱*} - رحمان سوری^۲ - علی اصغر رواسی^۲ - علی اکبر نژاد^۲

۱. دکترای فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران ۲۴. دانشیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران ۳. استاد دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران
(تاریخ دریافت: ۰۶/۰۴/۱۳۹۴، تاریخ تصویب: ۰۶/۰۸/۱۳۹۴)

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر دو نوع مداخله فعالیت هوازی و رژیم کم کالری بر سطوح آیریزین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق کم تحرک می باشد. به این منظور، ۳۰ نفر از زنان مراجعه کننده به خانه های سلامت شهر تهران (میانگین سنی $41/33 \pm 4/28$ سال؛ وزن $77/43 \pm 6/85$ کیلوگرم)، به طور تصادفی در سه گروه فعالیت هوازی (تجربی ۱)، رژیم کم کالری و فعالیت هوازی (تجربی ۲) و کنترل (هر گروه ۱۰ نفر) قرار گرفتند. برنامه تمرینی ۱۶ هفته ای گروه تجربی ۱ شامل ۹۰ دقیقه فعالیت آئروبیک و دویدن بر روی تردمیل با میانگین مدت زمان $15/18 \pm 5/63$ دقیقه؛ هفته ای ۴ جلسه بود و در گروه تجربی ۲ از رژیم غذایی با محدودیت کالریک و نیز فعالیت ورزشی معادل انرژی مصرفی گروه ۱ استفاده گردید. میزان آیریزین سرم، گلوکز و انسولین و مقاومت به انسولین با روش ارزیابی مدل هموستاتیک (HOMA-IR) قبل و بعد از ۱۶ هفته مداخله اندازه گیری گردید. کاهش معناداری در وزن، BMI، نسبت دور کمر به دور لگن (WHR)، آیریزین سرم، گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا و HOMA-IR پس از کاهش وزن ناشی از فعالیت هوازی و محدودیت کالریک مشاهده گردید ($p < 0/05$). بین تغییرات آیریزین سرم با تغییرات وزن، HOMA-IR و WHR همبستگی معناداری مشاهده گردید ($p < 0/05$). به نظر می رسد ۱۶ هفته فعالیت ورزشی و رژیم کم کالری بر کاهش میزان آیریزین سرم، شاخص مقاومت به انسولین و ویژگیهای آنتروپومتریک در زنان چاق کم تحرک مؤثر باشد.

واژه های کلیدی

آیریزین، شاخص مقاومت به انسولین، فعالیت هوازی، رژیم کم کالری، زنان چاق کم تحرک.

مقدمه

می‌یابد. مطالعه عملکرد این مایوکاین نشان داد که آیریزین یکی از دلایل اصلی تبدیل بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه‌ای است و از چاقی و مقاومت انسولین جلوگیری می‌کند (۴). همچنین، طبق نتایج تحقیقات، آیریزین در اختلالات متابولیکی دیگری که با ورزش بهبود می‌یابد، نقش واسطه‌ای دارد که از این طریق بهبود چاقی و مقاومت به انسولین را به همراه دارد (۱۱،۴). در مطالعه‌ای استنگل^۸ و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که عامل اصلی تعیین کننده سطوح آیریزین خون، توده عضلانی می‌باشد (۳۱).

مطالعات دیگری نیز نشان دادند که آیریزین علاوه بر بافت عضلانی، توسط بافت چربی نیز ترشح می‌گردد. به نظر می‌رسد که نسبت ترشح عضلانی به چربی آیریزین تحت تأثیر شرایط تغییر می‌یابد. به این معنی که بافت عضلانی در تعیین میزان آیریزین خون بعد از فعالیت ورزشینقش دارد، در حالی که در شرایطی همانند چاقی، بافت چربی تعیین کننده سطوح آیریزین خون است (۱۱،۲۹).

در تحقیق دیگری، ارتباط بین سطوح پایه آیریزین سرم و سندرم متابولیک در افراد داوطلبمورد ارزیابی قرار گرفت. محققان در این مطالعه گزارش کردند که غلظت آیریزین سرم وابسته به وضعیت چاقی افراد است، طوری که میزان آن در افراد چاق دارای سندرم متابولیک در مقایسه با افراد سالم دارای وزن طبیعی بالاتر بود. همچنین سطوح آیریزین سرم با قند خون ناشتا، تری گلیسرید و مقاومت به انسولین ارتباط معنادار داشت (۲۴).

بررسی مطالعات انجام شده در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح آیریزین سرم نشان داد پژوهش‌هایی که تأثیرات حاد فعالیت بدنی را مورد ارزیابی قرار داده بودند،

چاقی اختلال متابولیکی است که ناشی از عدم تعادل بین دریافت و مصرف انرژی می‌باشد. کالری‌های مصرفی اضافی ابتدا در بافت چربی سفید^۱ و سپس در بافت‌های دیگر به شکل تری‌گلیسرید ذخیره می‌شوند و موجب اختلال عملکرد در بافت‌ها از جمله کاهش حساسیت به انسولین می‌شوند؛ وضعیتی که می‌تواند آغاز کننده دیابتی شدن باشد (۱). پستانداران از جمله انسان‌ها، علاوه بر بافت چربی سفید که منبع اصلی ذخیره انرژی است، دارای بافت دیگری به نام بافت چربی قهوه‌ای^۲ نیز می‌باشند که در افراد بالغ، به صورت پراکنده در اطراف برخی بافت‌ها همانند کلیه، غدد فوق کلیوی^۳ و مدیاستینوم^۴ یافت می‌شود (۱۵). بیان بالای پروتئین جداساز نوع ۱ (UCP-1) میتوکندریایی در بافت چربی قهوه‌ای، با افزایش کالری مصرفی و گرمزایی همراه می‌باشد که در نهایت می‌تواند منجر به کاهش وزن و بهبود مقاومت به انسولین گردد. مطالعات اخیر نشان داده است که در افراد بالغ، بافت چربی سفید در پاسخ به محرک‌هایی همانند فعالیت ورزشی و سرما به بافت چربی قهوه‌ای تغییر می‌یابد (۱،۲۲،۳۲).

در رابطه با تغییرات بافت چربی بر اثر فعالیت ورزشی، نظریه‌های متفاوتی وجود دارد که یکی از آنها هورمون آیریزین^۵ است. آیریزین مایوکاین (هورمون) جدیدی است که به واسطه فعال شدن PGC1 α ^۶ که یک هم‌فعال-ساز نسخه بردار است، ایجاد می‌گردد و بیان ژن FNDC5^۷ را افزایش داده و در اثر فعالیت بدنی افزایش

1. WAT (white adipose tissue)
2. BAT (brown adipose tissue)
3. adrenal glands
4. mediastinum
5. irisin
6. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha
7. Fibronectin type III domain containing 5

ارتباط است(۶). با این حال، تحقیقاتی که سطوح آیریزین سرم را در افراد چاق مورد ارزیابی قرار دادند دارای تناقض‌هایی هستند، حتی در برخی موارد کاهش مقدار آیریزین در این افراد مشاهده شد (۵،۱۸،۲۰،۲۶،۳۴). بنابراین، هنوز سؤالاتی در زمینه عامل تنظیم کننده سطوح آیریزین خون وجود دارد و برای درک تنظیم ترشح آیریزین باید مطالعات بیشتری صورت گیرد. از سوی دیگر، مطالعاتی که به بررسی سطوح آیریزین سرم پس از کاهش وزن ناشی از فعالیت ورزشی یا رژیم کم کالری در افراد چاق پرداخته‌اند، محدود بوده و دارای تناقضاتی می‌باشند. بنابراین، در این مطالعه قصد داریم پاسخ آیریزین و مقاومت انسولینی به دو نوع مداخله (فعالیت هوازی و محدودیت کالریک) در زنان چاق کم تحرک را مورد بررسی قرار دهیم تا از طرفی مقایسه کاهش وزن ناشی از فعالیت هوازی و رژیم کم کالری را مورد ارزیابی قرار داده و از طرف دیگر ارتباط میان تغییرات سطوح آیریزین سرم با تغییرات HOMA-IR، BMI و WHR را بررسی نماییم.

روش تحقیق

آزمودنی‌ها: در این مطالعه نیمه‌تجربی، از میان زنان مراجعه کننده به خانه های سلامت غرب تهران، ۳۰ نفر (میانگین سنی $41/33 \pm 4/28$ سال؛ وزن $77/43 \pm 6/85$ کیلوگرم؛ قد $156/27 \pm 5/43$ سانتی متر) انتخاب شدند و بطور تصادفی در سه گروه فعالیت هوازی (تجربی ۱)، رژیم کم کالری و فعالیت هوازی (تجربی ۲) و گروه کنترل تقسیم شدند. معیارهای ورود به پژوهش، سن ۳۰-۴۵ سال، چاقی (شاخص توده بدنی بیش از ۳۰ کیلو گرم بر متر مربع) بود. شرایط خروج از مطالعه عبارت بودند از بیماری‌های شناخته شده جسمی مانند بیماریهای قلبی-عروقی، تیروئیدی، تنفسی، دیابت، عضلانی-اسکلتی، چربی خون

افزایش مقدار آیریزین در اثر فعالیت بدنی را تأیید نموده‌اند؛ ولی تحقیقاتی که تأثیرات مزمن فعالیت بدنی را بر آیریزین مورد ارزیابی قرار داده بودند دارای تناقض‌هایی بودند برخی افزایش سطوح آیریزین سرم را در اثر فعالیت بدنی تأیید کرده‌اند و برخی تغییری در سطوح آیریزینی مشاهده نکردند، در برخی موارد کاهش مقدار آیریزین در اثر فعالیت بدنی نیز مشاهده شد (۳۳، ۲۵، ۱۶، ۱۴، ۱۰، ۸، ۲).

بوستروم و همکارانش (۲۰۱۲)، پس از ۱۰ هفته فعالیت استقامتی، افزایش سطوح آیریزین سرم را نشان دادند (۴). نورهیم^۱ و همکاران (۲۰۱۴)، با بررسی تأثیر ۱۲ هفته فعالیت استقامتی بر سطوح آیریزین سرم در افراد دارای اضافه وزن و پره دیابت، کاهش سطوح آیریزین سرم را در مقایسه با افراد سالم و دارای وزن طبیعی مشاهده نمودند. همچنین این محققان نشان دادند که افزایش سطوح آیریزین سرم با افزایش خطر سندرم متابولیک و مقاومت به انسولین وابسته است (۲۲). هو^۲ و همکارانش (۲۰۱۲)، نیز کاهش سطوح آیریزین سرم را پس از ۸ هفته دویدن به صورت متناوب، نشان دادند (۱۱). با توجه به نتایج مطالعات به‌نظر می‌رسد تمرین ورزشی یکی از مهم‌ترین عوامل اثرگذار بر ترشح آیریزین می‌باشد.

در مطالعه کروجیراس^۳ و همکاران (۲۰۱۴) بر روی افراد چاقی مشاهده شد که در دوره درمانی رژیم کم کالری، کاهش وزن بدن تمام بیماران با کاهش در سطوح آیریزین سرم همراه بود (۷). براین اساس به‌نظر می‌رسد که غلظت آیریزین سرم با وضعیت چاقی افراد از جمله دور کمر،^۴ WHR (نسبت دور کمر به دور لگن)، درصد چربی بدن و همچنین ارزیابی مستقیم چربی با BIA^۵ در

1. Norheim, et al
2. Huh, et al
3. Crujeiras, et al
4. Waist to hip ratio
5. Bio electric impedance

شدت ۷ متو میانگین مدت زمان $15/18 \pm 5/63$ دقیقه؛
 ۴ جلسه در هفته بود. در هر جلسه تمرین تقریباً ۱۰ دقیقه گرم کردن (راه رفتن: ۴ دقیقه؛ گرم کردن مفاصل: ۲ دقیقه؛ اجرای حرکات کششی: ۴ دقیقه) و ۵ دقیقه زمان برای سرد کردن در نظر گرفته شد. گروه تجربی ۲، نیز از ۱۶ هفته رژیم کم کالری استفاده کردند. دریافت مواد غذایی نمونه‌ها قبل از شروع رژیم با روش یادآمد خوراک ۳ روزه تعیین گردید. از این پرسشنامه با استفاده از نرم افزار کامپیوتری N4 به منظور ارزشیابی و تفسیر داده‌های مصرف غذایی استفاده شد. برای محاسبه انرژی موردنیاز فرد، ابتدا میزان متابولیسم پایه با استفاده از فرمول هریس بندیکت^۲ و با در نظر گرفتن سن، جنس و جثه افراد محاسبه شد و سپس با اعمال اثر سطح فعالیت جسمانی و اثر گرمایی غذا، انرژی کل مورد نیاز هر فرد محاسبه گردید. سهم کالری هر یک از مواد چربی (کمتر از ۳۰٪ کل کالری) و پروتئین (۳۰٪ کل کالری) و کربوهیدرات (۴۰٪ کل کالری) نسبت به کالری دریافتی کل تعیین گردید و مصرف قندهای ساده و غذاهای غنی از انرژی (کمتر از ۱۰٪ کل کالری) محدود گردید (۹). ارزیابی میزان تبعیت افراد از رژیم تجویز شده با مراجعه افراد کنترل گردید. برای کاهش وزن در این گروه، حدود ۱۲/۵ درصد از انرژی مورد نیاز روزانه هر آزمودنی از طریق رژیم غذایی کاسته شد و ۱۲/۵ درصد افزایش هزینه انرژی از طریق فعالیت ورزشی در نظر گرفته شد (جدول شماره ۱).

بالا، حاملگی و حذف دو طرفه تخمدان و ضمائم، ورزش حرفه ای، کشیدن سیگار و داشتن رژیم غذایی برای کاهش وزن.

روش جمع آوری داده‌ها: پیش از شروع آزمون، ابتدا اهداف و نحوه اجرای مطالعه برای آزمودنی‌ها تشریح گردید و سپس از آنها رضایتنامه کتبی دریافت گردید. شاخص های آنترپومتریک^۱ قبل و بعد از دوره مداخله در افراد اندازه گیری شدند. قد آزمودنی‌ها با دقت ۰/۱ سانتی متر به وسیله قد سنج seca (ساخت چین) ثبت شد و از تراووزی مدل beurer (ساخت کشور آلمان) با دقت ۰/۱ کیلوگرم نیز جهت اندازه گیری وزن آزمودنی‌ها استفاده شد. نمایه توده بدن (BMI) و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) از طرق فرمول‌های ذیل تعیین گردید:

$$\text{BMI} = \frac{\text{وزن (کیلوگرم)}}{\text{قد (متر)}^2}$$

$$\text{WHR} = \frac{\text{دور لگن (سانتی متر)}}{\text{دور کمر (سانتی متر)}}$$

در مورد گروه فعالیت هوازی، ۲۵٪ افزایش هزینه انرژی از طریق فعالیت هوازی در نظر گرفته شد (۱۷). از جدول مقادیر برحسب مت (MET)، انرژی های مصرفی یک فعالیت بدنی خاص محاسبه گردید. سطوح مت خاص این فعالیت، با توجه به انرژی مصرفی در دامنه های مختلف وزنی محاسبه شد و انرژی مصرفی را از سطوح فعالیت انتخابی در زمان فعالیت ضرب نمودیم که برای هر فرد بطور جداگانه محاسبه گردید. فعالیت ورزشی براساس معادل سوخت و سازی ۷ مت (فعالیت هوازی و دویدن عمومی) تعیین گردید.

$$\text{وزن بدن} \times \frac{3}{5} \times \text{MET} = \text{انرژی مصرفی}$$

۲۰۰

برنامه تمرینی ۱۶ هفته ای در گروه تجربی ۱ شامل ۹۰ دقیقه فعالیت ائروبیک و دویدن بر روی تردمیل با

2 . Harris-Benedict

1 . Anthropometric

جدول ۱: میانگین \pm انحراف استاندارد کل انرژی مورد نیاز آزمودنیها و محدودیت کالریک طی ۲۴ ساعت

گروه تحقیق	میزان انرژی مورد نیاز در طول ۲۴ ساعت (میانگین \pm انحراف استاندارد)	محدودیت کالریک و افزایش هزینه انرژی در طول ۲۴ ساعت (میانگین \pm انحراف استاندارد)
گروه تجربی ۱	۱۹۸۴/۷۱۰ \pm ۸۸/۴۳۰	۴۹۵/۵۷۰ \pm ۲۹/۹۵۰
گروه تجربی ۲	۲۰۵۳/۸۷۰ \pm ۱۳۹/۴۹۰	۵۱۲/۳۲۰ \pm ۳۴/۸۵۰

اندازه گیری متغیرهای تحقیق

متغیر آزمایشگاهی این تحقیق، آیریزین سرم، گلوکز و انسولین بود. در شرایط ناشتا، میزان ۵ سی سی خون از ورید قدامی بازویی آنها گرفته شد و در لوله های محتوی آنتی پروتئاز ریخته شد. سرم با استفاده از سانتریفیوژ در دمای اتاق جدا و پس از آن در دمای -70° درجه برای اندازه گیریهای بیوشیمیایی نگهداری گردید. میزان آیریزین سرم به روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی کمپانی سان لانگ^۱ کره جنوبی مورد سنجش قرار گرفت. حساسیت روش مذکور $0/1$ بود. میزان گلوکز به روش رنگ سنجی آنزیمی با استفاده از کیت پارس آزمون سنجیده شد. حساسیت روش، 1 میلیگرم درصد بود. میزان انسولین نیز به روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت تحقیقاتی کمپانی مرکودیای سوئد^۲ مورد سنجش قرار گرفت و میزان حساسیت روش مذکور، $0/75$ میکرو واحد بین المللی/ میلی لیتر بود. دستگاه مورد استفاده، الایزا ریدر مدل سان رایز^۳، کمپانی تکن اتریش بود. شاخص مقاومت به انسولین نیز با استفاده از مدل $HOMA-IR^4$ محاسبه گردید (۱):

$$\text{انسولین} \times \text{گلوکز} : HOMA-IR$$

$$40.5$$

پس از سپری شدن ۱۶ هفته مداخله، از گروههای تحقیق و کنترل مجدداً دعوت بعمل آمد و مانند مرحله اول خونگیری به منظور تعیین آیریزین سرم و شاخص

مقاومت به انسولین صورت گرفت. لازم به ذکر است خونگیری در هر دو مرحله، از کلیه آزمودنیها که حدود ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودند، در شرایط یکسان از نظر محیط و زمان انجام شد.

روش آماری

به منظور بررسی طبیعی بودن دادهها از آزمون آماری کلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. جهت بررسی اختلافات درون گروهی، از آزمون تی زوجی (وابسته)^۵ و جهت بررسی اختلافات برون گروهی، از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه^۶ استفاده گردید. به منظور تعیین همبستگی میان متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید. برای انجام محاسبات آماری از نرم افزار آماری ۱۶ SPSS استفاده شد. در همه آزمونها، مقدار خطا در سطح $P < 0/05$ محاسبه شد.

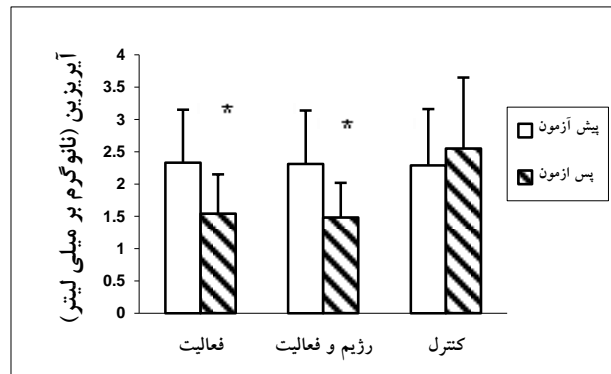
1. Sunlong
2. Mercodia
3. ELIZA reader, Sunrise, Tecan
4. Homeostatic model assessment

5. Paired T-Test
6. One-Way ANOVA

یافته ها

HOMA-IR در مرحله پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه تجربی ۱ و تجربی ۲ کاهش معناداری یافت ($P < 0.05$). تغییرات متغیرها در گروه کنترل از لحاظ آماری معنادار نبود ($P > 0.05$).

نتایج آزمون آنالیز واریانس یکطرفه، حاکی از عدم تفاوت گروهها در متغیرهای تحقیق در مرحله پیش آزمون بود ($P > 0.05$). همانطور که در نمودار ۱ و جدول شماره ۲ ملاحظه می گردد، میانگین تغییرات متغیرهای آیریزین، وزن، BMI، WHR، انسولین، گلوکز و



*سطح معناداری ۰/۰۵

شکل ۱. سطوح آیریزین سرم (نانوگرم/میلی لیتر) در مرحله پس آزمون و پیش آزمون در گروههای تجربی و گروه کنترل

جدول ۲. میانگین متغیرهای تحقیق (وزن، BMI، WHR، پرپتین، انسولین، گلوکز و HOMA-IR) در دو مرحله پیش آزمون و

پس آزمون در گروههای تجربیو کنترل

گروه های تحقیق	متغیرها	پیش آزمون	پس آزمون	pvalue
گروه تجربی ۱	وزن (کیلوگرم)	۷۶/۳۲۰±۶/۸۹۰	۷۱/۹۲۰±۶/۵۳۰	*.۰/۰۰۰
	BMI(کیلوگرم/ مترمربع)	۳۱/۳۰۰±۲/۴۴۰	۲۹/۴۹۰±۲/۱۸	*.۰/۰۰۰
	WHR	۰/۹۴۳±۰/۰۳۶	۰/۸۹۵±۰/۰۲۸	*.۰/۰۰۰
	انسولین(میکروواحد بین المللی/میلی لیتر)	۹/۱۰۰±۰/۶۶۰	۶/۱۵۰±۱/۰۰۴	*.۰/۰۰۰
	گلوکز ناشتا(میلی گرم/دسی لیتر)	۱۰۸/۲۰۰±۶/۳۲۰	۱۰۴/۴۰۰±۵/۴۰۰	*.۰/۰۰۰
	HOMA-IR	۲/۴۳۶±۰/۳۰۹	۱/۵۷۳±۰/۲۲۲	*.۰/۰۰۰
گروه تجربی ۲	وزن (کیلوگرم)	۷۸/۶۰۰±۷/۷۷۰	۷۳/۶۷۰±۶/۹۴۰	*.۰/۰۰۰
	BMI(کیلوگرم/ مترمربع)	۳۱/۳۲۰±۲/۵۱۰	۲۹/۳۴۰±۲/۲۰۰	*.۰/۰۰۰
	WHR	۰/۹۳۷±۰/۰۲۸	۰/۸۸۷±۰/۰۱۸	*.۰/۰۰۰
	انسولین(میکروواحد بین المللی/میلی لیتر)	۹/۰۳۰±۰/۶۷۵	۵/۶۶۰±۰/۸۹۴	*.۰/۰۰۰
	گلوکز ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)	۱۰۹/۵۰۰±۵/۵۶۰	۱۰۴/۰۰۰±۳/۹۷۰	*.۰/۰۰۲
	HOMA-IR	۲/۴۴۴±۰/۲۹۸	۱/۴۴۴±۰/۲۰۲	*.۰/۰۰۰
کنترل	وزن (کیلوگرم)	۷۶/۴۸۰±۶/۵۷۰	۷۷/۱۷۰±۶/۷۵۰	.۰/۰۶۰۰
	BMI(کیلوگرم/ مترمربع)	۳۱/۹۵۰±۲/۴۴۰	۳۲/۲۳۰±۲/۴۸۰	.۰/۰۵۱۰
	WHR	۰/۹۴۴±۰/۰۲۸	۰/۹۴۷±۰/۰۳۰	.۰/۴۱۸
	انسولین(میکروواحد بین المللی/میلی لیتر)	۹/۲۲۰±۰/۶۱۹	۹/۳۰۰±۰/۶۹۱	.۰/۴۷۵
	گلوکز ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)	۱۰۹/۴۰۰±۶/۶۳۰	۱۰۹/۹۰۰±۷/۱۵۰	.۰/۱۹۶
	HOMA-IR	۲/۴۹۵±۰/۳۰۵	۲/۵۲۸±۰/۳۳۸	.۰/۲۵۱

*سطح معناداری ۰/۰۵

تفاوت معناداری بین گروههای تجربی ۱ و ۲ در متغیرهای آیریزین، BMI، WHR، انسولین، گلوکز ناشتا و HOMA-IR مشاهده نگردید ($P > 0.05$).
 با توجه به نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، رابطه معنیدار و مثبتی بین تغییرات سطح سرمی آیریزین با تغییرات وزن، BMI، WHR، انسولین، گلوکز ناشتا و HOMA-IR مشاهده گردید ($P < 0.05$).

جدول ۳. ضریب همبستگی پیرسون (pvalue) بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی آیریزین با HOMA-IR و ترکیبات بدن، انسولین و گلوکز

متغیرها - سطح اولیه	سطح اولیه آیریزین	متغیرها - تغییرات	تغییرات آیریزین
وزن (کیلوگرم)	*.0/514	وزن (کیلوگرم)	*.0/929
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	*.0/856	BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	*.0/932
WHR	*.0/714	WHR	*.0/934
انسولین (میکرو واحد بین الملل در میلی لیتر)	*.0/717	انسولین (میکرو واحد بین الملل در میلی لیتر)	*.0/873
گلوکز ناشتا (میلیگرم/دسی لیتر)	*.0/847	گلوکز ناشتا (میلیگرم/دسی لیتر)	*.0/807
HOMA-IR	*.0/802	HOMA-IR	*.0/889

*سطح معناداری 0.05

بحث

با توجه به اینکه رابطه مثبتی بین آیریزین با وزن، BMI و WHR وجود داشت و در نتیجه کاهش وزن، سطوح آیریزین سرم نیز کاهش یافت، به نظر می رسد که میزان آیریزین سرم بیانگر میزان خالص چربی در انسان باشد که نتایج بدست آمده با نتایج مطالعه استنگل و همکاران (۲۰۱۳) همخوانی دارد (۳۱).

در تحقیق حاضر، ارتباط معنیداری بین آیریزین با گلوکز، انسولین و HOMA-IR مشاهده شد که این نتایج با نتایج مطالعاتی که تأثیر آیریزین بر چاقی و شاخص مقاومت انسولین را تأیید کردند (۴، ۲۴، ۳۱)، همخوانی دارد. مورنو^۱ و همکارانش (۲۰۱۵)، هاث و همکارانش (۲۰۱۴) نیز ارتباط مثبت و معناداری بین تغییرات سطوح آیریزین سرم با گلوکز، انسولین و HOMA-IR یافتند. آنها بیان کردند که با کاهش سطوح آیریزین سرم، سطوح گلوکز و انسولین نیز کاهش می یابد (۱۲، ۲۱).

با این حال، چویی^۲ و همکارانش (۲۰۱۳) که میزان سطوح آیریزین افراد در معرض دیابت نوع دو را مورد مطالعه قرار داده اند، دریافتند که مقدار آیریزین با پیشرفت بیماری دیابت کاهش می یابد. در پژوهش چویی

پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر فعالیت هوازی و رژیم کم کالری بر سطوح آیریزین سرم و شاخص مقاومت انسولینی در زنان چاق کم تحرک انجام گرفت. همانطور که یافته های پژوهش نشان داد فعالیت هوازی و رژیم کم کالری به طور معنیداری سبب کاهش آیریزین سرم، گلوکز ناشتا، انسولین و HOMA-IR شد. از طرفی وزن بدن، BMI و WHR در گروه های تجربی در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی داری کاهش یافت. بین تغییرات سطوح آیریزین با تغییرات گلوکز ناشتا، انسولین، HOMA-IR، وزن و BMI همبستگی معنادار و مثبتی مشاهده گردید ($P < 0.05$).

آیریزین مایوکاینی است که در اثر فعالیت ورزشی تولید می شود و به عنوان یکی از اصلی ترین عوامل ارتباط بین عضله اسکلتی و بافت چربی است. در برخی مطالعات مشاهده شده است که آیریزین می تواند بافت چربی سفید را که منبع ذخیره انرژی در بدن است به بافت چربی قهوه ای که سبب افزایش هزینه انرژی می گردد، تبدیل نماید بنابراین، نقش مهمی در درمان چاقی و دیابت ایفا می نماید (۱، ۲۷).

غلظت ATP در عضلات و چاقی که تنظیم کننده های سطوح آیریزین سرم مستقل از PGC-1 α هستند، تأثیر داشته باشد. غلظت ATP عضلات اسکلتی، زمانی که سطوح آیریزین گردش خون افزایش پیدا می کند، کاهش می یابد که محققان را به سمت و سوی این فرضیه که آیریزین دارای اثرات کوتاه مدت برای بازگرداندن همئوستاز گلوکز است، سوق داد (۲۲). همانطور که اشاره گردید، در برخی مطالعات نشان داده شده است که توده چربی و غلظت گلوکز، به طور مثبتی با غلظت آیریزین سرم همبستگی دارند (۷،۶). در مطالعه اخیر نیز، ارتباط معناداری بین سطوح آیریزین سرم با وزن بدن، BMI و مقاومت به انسولین، مشاهده گردید. این واقعیت که سطوح در گردش آیریزین می تواند در افراد چاق پره دیابت، پس از فعالیت مزمن کاهش یابد، اشاره به نقش آیریزین در همئوستاز گلوکز دارد (۲۲). اما نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعات استروم و همکارانش (۲۰۱۲) و کرامر و همکارانش (۲۰۱۴) همخوانی ندارد (۱۶،۴). بلوهر^۴ و همکاران (۲۰۱۴) نیز افزایش سطوح آیریزین سرم را پس از یک سال فعالیت ورزشی و تغییر شیوه زندگی در کودکان چاق مشاهده نمودند. همچنین این محققان در این مطالعه، هیچ ارتباطی را بین سطوح آیریزین سرم و BMI نیافتند (۳). عواملی همچون تفاوت در نوع و شدت فعالیت ورزشی و یا زمان خونگیری، ویژگیهای جسمانی (گونه، نژاد و سن)، و کنترل غذایی، برابر نبودن هزینه انرژی در شیوه های تمرینی، را می توان به عنوان تفاوت های پژوهش حاضر با این پژوهش ها دانست.

نتایج پژوهش حاضر در زمینه محدودیت کالریک در افراد چاق بر سطوح آیریزین سرم، با نتایج مطالعات رینر^۵ و همکاران (۲۰۱۵)، کروجیراس^۶ و همکاران (۲۰۱۴)

و همکارانش ارتباط معناداری بین انسولین و آیریزین مشاهده نشد و لیگلوکز به طور معنی داری با آیریزین همبستگی منفی داشت (۵) که با نتایج حاصل از پژوهش حاضر همخوانی ندارد. لیو^۱ و همکارانش (۲۰۱۳) نیز با بررسی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو و مقایسه آن با افراد سالم، پایین بودن مقدار آیریزین در مبتلایان به دیابت را نشان داد. ارتباط بین آیریزین و مقاومت انسولین نیز معنادار نبود (۱۸) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی ندارد که می تواند به دلیل روش سنجش و نیز تفاوت در آزمودنی ها، باشد.

نتایج مطالعه حاضر در زمینه کاهش سطوح آیریزین سرم و شاخص مقاومت به انسولین با کاهش وزن ناشی از افزایش هزینه انرژی با فعالیت ورزشی در افراد چاق، با نتایج مطالعات تورهمیم و همکاران (۲۰۱۴)، هو و همکارانش (۲۰۱۲) همخوانی دارد (۲۲،۱۱). پاردو^۲ و همکارانش (۲۰۱۴) نیز در بررسی سطوح آیریزین سرم در میان ۶۶ زن چاق، بالاتر بودن سطوح آیریزین سرم را در این افراد در مقایسه با افراد سالم و دارای وزن طبیعی مشاهده نمودند. همبستگی معناداری بین سطوح آیریزین سرم با BMI و وزن بدن مشاهده شد. همچنین، ارتباط معکوسی بین سطوح آیریزین سرم و میزان فعالیت بدنی روزانه مشاهده گردید. آیریزین سرم بطور مستقیم، با REE^۳ همبسته بود که نشان می دهد بافت چربی در ترشح آیریزین، بویژه در شرایط چاقی نقش دارد (۲۳) که این نتایج با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. شواهد حاکی از آن است که تولید آیریزین توسط ارگان های دیگری بجز بافت عضلانی، می تواند نقش تعیین کننده ای در میزان سطوح آیریزین سرم داشته باشد. همچنین، فعالیت بدنی می تواند بر فاکتورهای دیگری همانند حساسیت انسولین،

4 . Bluher, et al
5 . Reinher, et al
6 . Crujeiras, et al

1. Liu
2 . Pardo, et al
3 . Resting energy expenditure

می‌یابد و انجام مداخلاتی همانند فعالیت هوازی و محدودیت کالریک به مدت طولانی می‌تواند نقش مؤثری در کاهش سطوح آیریزین سرم و شاخص مقاومت به انسولین ایفا نماید.

همخوانی دارد. این محققان نشان دادند که افزایش آیریزین سرم تحت شرایط چاقی ممکن است نشان‌دهنده‌ی یک نوع سازگاری برای بهبود تحمل گلوکز باشد، که اغلب در افراد چاق اختلال می‌شود. با کاهش وزن ناشی از محدودیت کالریک، سطوح آیریزین سرم و سطح قند خون در افراد چاق کاهش می‌یابد (۶،۲۸).

ایگلسیا^۱ و همکاران (۲۰۱۴) نیز نشان دادند که یک دوره رژیم درمانی به مدت ۸ هفته در افراد چاق، سطوح آیریزین سرم، وزن بدن، قند خون و تری‌گلیسرید خون را بطور معناداری کاهش داد (۱۳). لویز^۲ و همکاران (۲۰۱۴)، نیز مطالعه‌ای به منظور بررسی سطوح آیریزین خون با شاخص مقاومت به انسولین انجام دادند. پس از ۸ هفته محدودیت کالریک در افراد مبتلا به چاقی و دارای سندرم متابولیک مشخص شد که محدودیت کالریک برای بهبود اختلالات سندرم متابولیک از جمله مقاومت به انسولین مفید می‌باشد، که این نتایج با نتایج مطالعات دیگر در زمینه رژیم‌های غذایی کم کالری همخوانی دارد. نتایج دیگر این مطالعه آن بود که غلظت بالای آیریزین در آغاز مداخله با کاهش بیشتر غلظت گلوکز، انسولین و همچنین شاخص HOMA همراه بود. بدین معنی که مقدار گلوکز و غلظت انسولین در شرکت‌کنندگانی که مقادیر بالاتری از آیریزین (بیشتر از حد متوسط) داشتند، نسبت به افرادی با مقادیر کمتر آیریزین (کمتر از حد متوسط) کاهش بیشتری پیدا کرد. (۱،۱۹).

نتیجه‌گیری

با توجه به این نتایج، به نظر می‌رسد که آیریزین در شرایط متابولیکی نامطلوب همانند چاقی و مقاومت به انسولین به عنوان یک مکانیسم جبرانی آغازکننده افزایش

1. Iglesia, et al

2. Lopes, et al

منابع و مآخذ

۱. رمضان‌خانی، اعظم. (۱۳۹۵). "تأثیر ۱۶ هفته محدودیت کالریک بر سطوح آیریزین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق کم تحرک". علوم غذایی و تغذیه، شماره ۲، صص ۹۹-۱۰۵.
2. Aydin, S., Kuloglu, T., Yilmaz, M., et al. (2013). "Alterations of irisin concentrations in saliva and serum of obese and normal-weight subjects, before and after 45min of a Turkish bath or running". *Peptides*, 50: PP: 13-8.
3. Blüher, S., Panagiotou, G., Petroff, D., et al. (2014). "Effects of a 1-year exercise and lifestyle intervention on irisin, adipokines, and inflammatory markers in obese children". *Obesity*, 22(7): PP: 1701-8.
4. Boström, P., Wu, J., Jedrychowski, M.P., et al. (2012). "A PGC1 α dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis". *Nature*, 481(7382): PP: 463-8.
5. Choi, Y.K., Kim, M.K., Bae, K.H., et al. (2013). "Serum irisin levels in new-onset type 2 diabetes". *Diabetes Res Clin Pract*, 100(1): PP: 96-101.
6. Crujeiras, A.B., Pardo, M., Arturo, R.R., et al. (2014). "Longitudinal variation of circulating irisin after an energy restriction induced weight loss and following weight regain in obese men and women". *Am J Hum Biol*, 26(2): PP: 198-207.
7. Crujeiras, A., Zulet, M.A., Lopez-Legarrea, P., et al. (2014). "Association between circulating irisin levels and the promotion of insulin resistance during the weight maintenance period after a dietary weight-lowering program in obese patients". *Metabolism*, 63(4): PP: 520-531.
8. Daskalopoulou, S.S., Cooke, A.B., Gomez, Y.H., et al. (2014). "Plasma irisin levels progressively increase in response to increasing exercise workloads in young, healthy, active subjects". *Eur J Endocrinol*, 171(3): PP: 343-52.
9. Hammond, K.A. (2000). "Dietary clinical assessment. In: L Kathleen Mahan LX, Sylvia "Escott-stump" (Editors). *Krause's Food & diet therapy*". 1^{0th} ed. Philadelphia: W.B Saunders Company, Philadelphia, PP: 353-37.
10. Hecksteden, A., Wegmann, M., Steffen, A., et al. (2013). "Irisin and exercise training in humans-Results from a randomized controlled training trial". *BMC Med*, 11(1): PP: 235.
11. Huh, J.Y., Panagiotou, G., Mougios, V., 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: PP: 1725-38.
12. Huth, C., Marette, A., Tremblay, A., et al. (2014). "Plasma irisin is associated with insulin resistance in men". *FASEB Journal*, 28(1): PP: 854.
13. Iglesia, R., Lopez-Legarrea, P., Crujeiras, A.B., et al. (2014). "Plasma irisin depletion under energy restriction is associated with improvements in lipid profile in metabolic syndrome patients". *Clinical Endocrinology*, 81(2): PP: 306-311.

14. Lecker, S.H., Zavin, A., Cao, P., et al. (2012). **“Expression of the irisin precursor FNDC5 in skeletal muscle correlates with aerobic exercise performance in patients with heart failure”**. *Circ Heart Fail*, 5(6): PP: 812-8.
15. Lee, P., Linderman, J.D., et al. (2014). **“Irisin and FGF21 are cold-induced endocrine activators of brown fat function in humans”**. *Cell Metab*, 19: PP: 302–9.
16. Kraemer, R., Shockett, P., Webb, N., et al. (2014). **“A transient elevated irisin blood concentration in response to prolonged, moderate aerobic exercise in young men and women”**. *Horm Metab Res*, 46(02): PP: 150-4.
17. Lefevre, M., Redmana, L.M., Heilbronn, L.K. **“Caloric restriction alone and with exercise improves CVD risk in healthy non-obese individuals”**. *Atherosclerosis*, 203: PP: 206–213.
18. Liu, J., Wong, M., Ching, T.W, et al. **“Lower circulating irisin is associated with type 2 diabetes mellitus”**. *Journal of Diabetes and its Complications*, 27(4): PP: 365-369.
19. Lopez-Legarrea, P., Iglesia, R., Crujeiras, A.B., et al. (2014). **“Higher baseline irisin concentrations are associated with greater reductions in glycemia and insulinemia after weight loss in obese subjects”**. *Nutrition & Diabetes*, 4: PP: e110.
20. Moreno-Navarrete, J.M., Ortega, F., Serrano, M., et al. (2013). **“Irisin is expressed and produced by human muscle and adipose tissue in association with obesity and insulin resistance”**. *EndocrinolMetab*, 98(4): PP: E769–E778.
21. Moreno, M., Moreno-Navarrete, J.M., Serrano, M., et al. (2015). **“Circulating Irisin Levels Are Positively Associated with Metabolic Risk Factors in Sedentary Subjects”**. *PLoS ONE*, 10(4): PP: 1-11.
22. Norheim, F., Langleite, T.M., Hjorth, M., 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): PP: 739-749.
23. Pardo, M., Crujeiras, A.B., Amil, M., et al. **“Association of Irisin with Fat Mass, Resting Energy Expenditure, and Daily Activity in Conditions of Extreme Body Mass Index”**. *International Journal of Endocrinology*, 2014: PP: 1-9.
24. Park, K.H., Zaichenko, L., Peter, P., et al. (2014). **“Diet quality is associated with circulating C-reactive protein but not irisin levels in humans”**. *Metabolism*, 63: PP: 233–241.
25. Pekkala, S., Wiklund, P.K., Hulmi, J.J., et al. (2013). **“Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health?”** *J Physiol*, 591(21): PP: 5393-400.
26. Polyzos, S.A., Kountouras, J., Anastasilakis, A.D., et al. **“Irisin in patients with nonalcoholic fatty liver disease”**. *Metabolism*, 63(2): PP: 207-217.
27. Raschke, S., Elsen, M., Gassenhuber, H., et al. (2013). **“Evidence against a beneficial effect of irisin in humans”**. *PLOS ONE*, 8: PP: e73680.

28. Reinehr, T., Elfers, C., Lass, N., et al. (2015). **“Irisin and Its Relation to Insulin Resistance and Puberty in Obese Children: A Longitudinal Analysis”**. JCEM, 100(5): PP: 1208.
29. Roca-Rivada, A., Castela, C., Senin, L.L., et al. (2013). **“FNDC5/irisin is not only a myokine but also an adipokine”**. PLOS ONE, 8: PP: e60563.
30. Sesti, G., Andreozzi, F., Fiorentino, T.V., et al. (2014). **“High circulating irisin levels are associated with insulin resistance and vascular atherosclerosis in a cohort of nondiabetic adult subjects”**. Acta Diabetologica, 51(5): PP: 705-713.
31. Stengel, A., Hofmann, T., Goebel-Stengel, M., et al. (2013). **“Circulating levels of irisin in patients with anorexia nervosa and different stages of obesity – Correlation with body mass index”**. Peptides, 39: PP: 125-130.
32. Takeshi, Yoneshiro & Masayuki, Saito. (2015). **“Activation and recruitment of brown adipose tissue as anti-obesity regimens in humans”**. Annals of Medicine, 47(2): PP: 133-141.
33. Tsuchiya, Y., Ando, D., Goto, K., et al. (2014). **“High-Intensity Exercise Causes Greater Irisin Response Compared with Low-Intensity Exercise under Similar Energy Consumption”**. Tohoku J Exp Med, 233(2): PP: 135-40.
34. Zhang, H.J., Zhang, X.F., Ma, Z.M., et al. (2013). **“Irisin is inversely associated with intrahepatic triglyceride contents in obese adults”**. Journal of Hepatology, 59(3): PP: 557-562.